



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

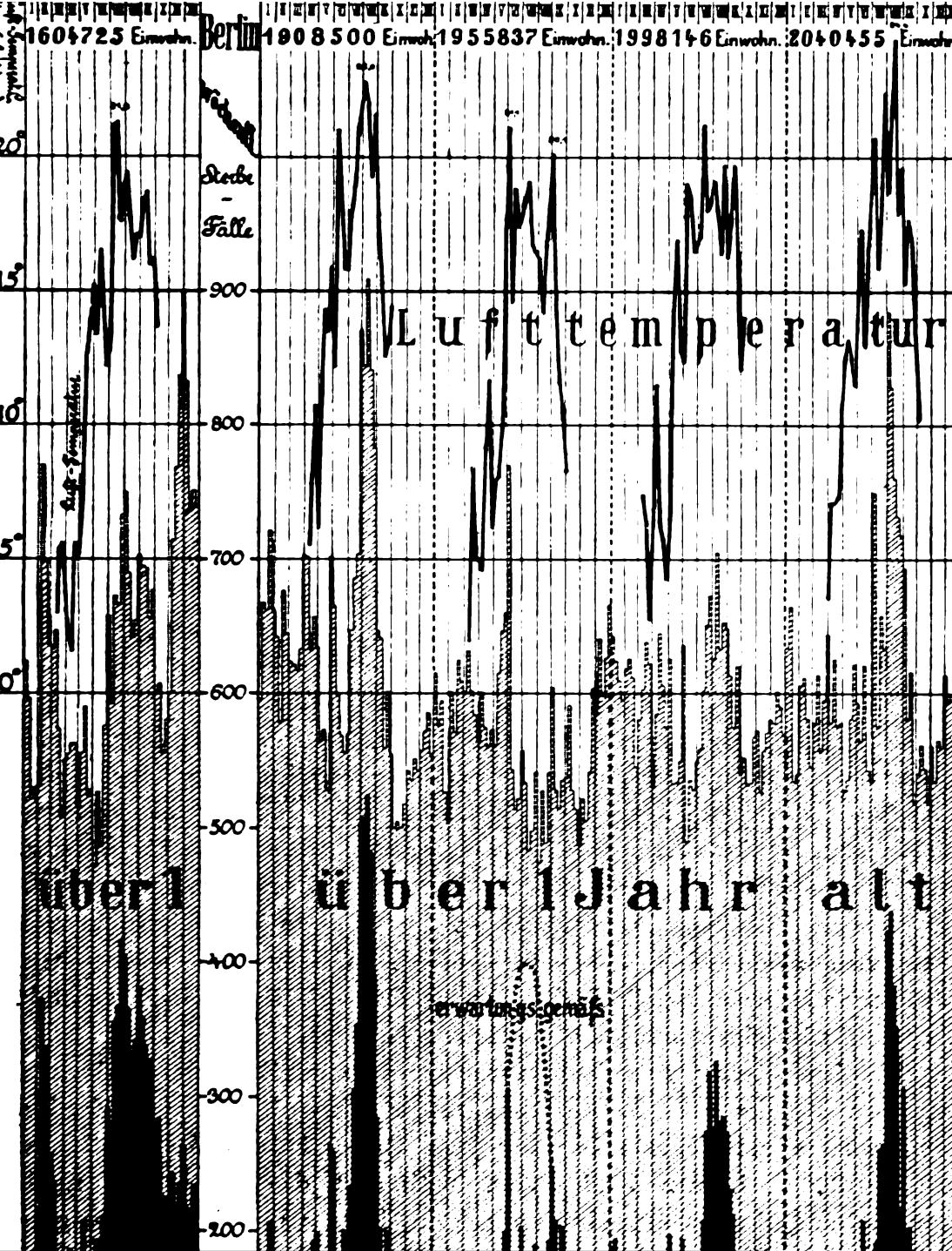
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

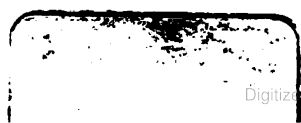


Archiv fuer kinderheilkunde

a l t















**A R C H I V**

**FÜR**

# **KINDERHEILKUNDE**

**HERAUSGEGEBEN VON**

**Dr. A. BAGINSKY,**

**a. o. Professor an der Universität Berlin,**

**Dr. A. MONTI,**

**o. ö. Professor an der Universität Wien**

**UND**

**Dr. A. SCHLOSSMANN,**

**Professor an der Akademie für praktische Medizin Düsseldorf.**

---

**VIERUNDVIERZIGSTER BAND.**

**MIT 45 ABBILDUNGEN, 14 TAFELN UND 7 CURVEN IM TEXT.**



**STUTTGART.**

**VERLAG VON FERDINAND ENKE.**

**1906.**

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

ULAS TO VIRU  
JOHNS JACOB



# I n h a l t.

---

	Seite
I. Ueber die Apoplexie der Thymusdrüse. Von Dr. Ludwig Mendelsohn, Berlin. Mit 4 Abbildungen. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	1
II. Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Von Dr. med. Robert Bing, Assistenzarzt. Mit 4 Abbildungen. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	10
III. Mesenteriales Chylangiom bei einem 4 Wochen alten Kinde. Von Dr. Gustav Tugendreich, Assistent. Mit 3 Abbildungen. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	21
IV. Ueber Buttermilchfieber. Von Dr. Gustav Tugendreich, Assistent. Mit 5 Curven. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	34
V. Ein Beitrag zu den „hämorrhagischen Diathesen“. Von Dr. J. Bauer, Assistenzarzt. Mit 2 Curven. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	41
VI. Ueber den Befund von Diphtheriebacillen in „faulen Mundecken“ und Panaritien. Von Dr. J. Bauer, Assistenzarzt. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	55
VII. Zur Kenntniss der „Hirschsprungschen Krankheit“ und ihrer Aetiologie. Von Dr. Arthur Bing, jetzt Kinderarzt in Heilbronn. Mit 4 Abbildungen. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	59
VIII. Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Von Dr. Ludwig Mendelsohn und Dr. Philipp Kuhn, ehem. Assistenten	

	Seite
des Krankenhauses. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	86
IX. Zur localen Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase. Von Dr. Karl Zucker, Arzt der Diphtherieabteilung. Aus der k. k. Universitäts-kinderklinik in Graz. (Vorstand: Prof. Meinh. Pfaundler) . . . . .	95
X. Ueber die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke. Von Prof. Walther Hempel in Dresden. Mit 4 Abbildungen . . . . .	121
XI. Säuglingsterblichkeit und Wohnungsfrage. Von Dr. E. Meinert in Dresden. Mit 11 Tafeln im Text . . . . .	129
XII. Kinderheilkunde als Specialität. — Kinderkrankenhäuser. — Interne Klinik und Kinderklinik. Von Adolf Baginsky . . . . .	178
XIII. Untersuchungen über die Ursachen der Stenose der oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Von Dr. Ludwig Mendelsohn, Berlin. Mit 26 Abbildungen und 3 Tafeln im Text. Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. (Director: a. o. Prof. Dr. Ad. Baginsky) . . . . .	257
XIV. Ueber Stirnhöhlenempyem bei Kindern im Anschluß an acute Infectionskrankheiten. Von Dr. Gustav Scholle. Aus dem städtischen St. Wladimir-Kinderhospital zu Moskau . . . . .	306
XV. Maligne Nierentumoren bei Kindern. Von J. M. Rachmaninow. Aus dem Sophien-Kinderkrankenhause zu Moskau . . . . .	317
XVI. Zur Lehre von der Schädigung durch die Säuglingsanhäufung. Von Dr. Alexander Szana, Director-Chefarzt des königl. staatlichen Kinderasyls und der Kinderpoliklinik in Temesvár . . . . .	329
XVII. Die Behandlung des Scharlachs mit Serum, nach den Literaturangaben. Von Dr. A. N. Sal'ty'kow, Aerztin an der Universitätspoliklinik für Kinderkrankheiten in Charkow . . . . .	339
<hr/>	
Bericht über die in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Von Dr. E. Paschen, Hamburg. (Fortsetzung und Schluß) . . . . .	194
<hr/>	
Noch einmal die Musteranstalt. Einige Richtigstellungen zu der Entgegnung der Herren Heubner und Langstein im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIV, S. 187, auf meinen Aufsatz im Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII, 5/6. Von Prof. Dr. Ph. Biedert in Straßburg i. E. . . . .	354

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Londoner pädiatrische Gesellschaft . . . . .	198 u. 360
Sammelbericht über Krankenhäuser, Seehospize, Heilstätten u. s. w. für das Jahr 1904 . . . . .	203

## Krankheiten der Verdauungsorgane. (Schluß.)

J. Comby, Hämorrhoiden der Kinder . . . . .	212
Cattaneo, Die Giftigkeit der Spulwürmer. Vortrag in der medicinisch-chirurgischen Vereinigung zu Parma, Sitzung vom 19. März 1903 . . . . .	212
Ricardo Lynch, Eingeweidewürmer . . . . .	213
O. Wagener, Oxyuris vermicularis in der Darmwand . . . . .	213
J. Boas, Zur Technik der Bandwurmkuren . . . . .	214
A. Duprey, Fieber und Krämpfe durch Ascariden . . . . .	214
Vaccino Nicolo, Ein Fall von Taenia nana bei einem 4 Monate alten Knaben . . . . .	214
Ghedini, Einwanderung von Ascaris lumbricoides in das Pankreas . . . . .	214
Paul Coudray, Ueber die Operation im acuten Stadium der Appendicitis . . . . .	214
H. Häberlin, Wann soll man bei Appendicitis operieren? . . . . .	215
Renvers, Wann soll bei Perityphlitis operiert werden? . . . . .	215
J. W. Brannan, Appendicitis im Kindesalter . . . . .	216
H. v. Biehler, Angina und Appendicitis . . . . .	216
Heß, Die Diagnose der Appendicitis im Kindesalter . . . . .	216
Segond et Moizard, Durchfälle bei Perityphlitis . . . . .	216
Lucas Championnière, Aetiologie und Behandlung der Appendicitis . . . . .	217
F. Spieler, Ueber acute Skolikoiditis und Perityphlitis im Kindesalter . . . . .	217
M. Vitry, Invagination der Appendix und der Ileocöcalklappe mit secundärer Einstülpung des Cöcums in das Colon ascendens . . . . .	218
J. V. Wichmann (Kopenhagen), Die Behandlung der Darminvagination . . . . .	218
H. Snow, Ein Fall von Intussusception mit Heilung durch den Darm . . . . .	219
C. Wallis, Vier Fälle von acuter Darminvagination. Operation; Heilung . . . . .	219
L. Kredel, Ueber die acute Darminvagination im Kindesalter . . . . .	219
Stoeltzner, Ueber ausgebreiteten Hydrops ohne Albuminurie im Kindesalter . . . . .	220
M. Broca, Eitrige Peritonitis, wahrscheinlich durch Pneumokokken hervorgerufen. Späterfolgende Entleerung eines Ascaris lumbricoides aus der Wunde. Laparotomie . . . . .	220
Süßkand, Ueber einen merkwürdigen Verlauf einer acuten Peritonitis . . . . .	221
Mario Flamini, Ein Fall von „Propagationsperitonitis“, eine Perforation in der 6. Typhuswoche vortäuschend . . . . .	221
R. Benati, Die Anwendung der Nebennierensubstanz (Paraganglina Vassale) bei der Therapie des Rectumprolapses im Kindesalter . . . . .	221
Nicola Fedele, Beitrag zur Anwendung der Nebennierensubstanz („Paraganglina Vassale“) bei gastro-intestinaler Atonie und bei Mastdarmvorfall im Kindesalter . . . . .	222

	Seite
Lavinio Miserocchi, Weiterer Beitrag zur Behandlung des Mastdarmvorfalls im Kindesalter mit Nebennierenextract (Paraganglina Vassale) . . . . .	222
Parigian, Darmkrebs im Kindesalter . . . . .	222
Cattaneo, Ein Fall von Lebercirrhose infolge congenitaler Obliteration der Gallenwege . . . . .	222
Dante Pocchioni (Florenz), Ein Fall von Hepatitis mit schwerem Icterus bei einem von nierenkranker Mutter genährten Säuglinge . . . . .	223
M. Richardière, Der Icterus und die Rolle der Leber bei dem wiederholten Erbrechen der Kinder . . . . .	223
J. Roset, Icterus traumaticus im Kindesalter . . . . .	223
A. W. Bruck, Ein Fall von congenitalem Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen . . . . .	223
M. Corvington, Leberabscesse im Kindesalter . . . . .	224
L. M. Spolverini, Beitrag zum Studium der Aetiologie und Pathogenese der Lebercirrhose im Kindesalter . . . . .	224
Guido Berghinz, Postdysenterische Lebercirrhose . . . . .	224
Gino Menabuoni, Ein Fall von Cardio-Cirrhosis tuberc. (Hutinel'sche Form) . . . . .	225
Cheleix-Vivie, Placentaextract als Cholagogum . . . . .	225
 <b>Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.</b>	
Arthur W. Fuller, Einige Untersuchungen über den Urin von Kindern . . . . .	226
N. O. Genevoix, Die Urethritis der Knaben . . . . .	226
Naud, Die Behandlung der Incontinentia urinae mit Atropin . . . . .	226
Philipp F. Barbour, Heilung der Enuresis . . . . .	226
M. Ostheimer und V. Levi, Enuresis im Kindesalter . . . . .	227
J. Revel, Eine neue Behandlungsmethode der Enuresis nocturna (Jaboulay'sche Methode) . . . . .	228
Eug. Fromm (München), Ueber Cystitis im Kindesalter . . . . .	228
O. Meyer (Hamburg), Drei Fälle von Blasenkatarrh bei Kindern . . . . .	228
D. Drew, Die Behandlung der Blasensteine im Kindesalter . . . . .	228
G. Hüsler, Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter . . . . .	229
A. M. Winternitz, Ueber Indicationen zur operativen Behandlung der Blasensteine der Kinder . . . . .	229
A. Arraga, Schrumpfniere bei einem Kinde, manifest seit der Geburt; Tod mit 9 Jahren . . . . .	230
Augustus Caillé, Heilung von chronischer Nephritis durch Spaltung der Nierenkapseln . . . . .	230
M. Thiemich, Ueber den Einfluß der Kalisalze auf die Eiweißausscheidung bei Nephritis . . . . .	230
Langstein, Die Albuminurien im Kindesalter . . . . .	231
J. Kaliski und R. Weigert, Ueber alimentäre Albuminurie . . . . .	231
Stoeltzner, Zur Behandlung der Nephritis . . . . .	231
Eichhorst, Ueber die Beeinflussung chronischer Nephritiden durch acute Infektionskrankheiten . . . . .	232

G. Rheiner (St. Gallen), Bedeutung der Albuminurie im Kindesalter . . . . .	232
Rubens, Ein Fall von acutem umschriebenen Oedem mit orthostatischer Albuminurie . . . . .	234
John Lovett Morse, Tonsillitis als Ursache der acuten Nephritis .	234
Heinrich Mensi, Ueber die Nephritis des Neugeborenen und des Säuglings . . . . .	235
Freeman, Die acute Pyelitis des Säuglingsalters mit einer Krankengeschichte . . . . .	235
R. Weigert, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter . . . . .	236
F. Cacioppo, Colibacillen-Pyelitis im Kindesalter . . . . .	237
Cazal, Acute Nephritis im Anschluß an Läuseekzem . . . . .	237
Grunert, Ein Fall von Torsion des Samenstrangs . . . . .	237
Rudin, Verwachsung von Glans penis und Praeputium . . . . .	237
E. Rist, Rheumatismus, Endocarditis und Pelvioperitonitis bei Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoeica . . . . .	238
O. Herrmann, Gonorrhoeisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Collargolinjection geheilt . . . . .	238
P. Galvagno (Catania), Ueber Gonokokkenperitonitis bei Mädchen. Klinischer Bericht . . . . .	238
Paisseau, Addisonsche Krankheit bei einem 13jährigen Knaben	238

## Diphtherie.

Martin, Bacteriologische Diagnose der Diphtherie; Pseudodiphtheriebacillen . . . . .	239
M. Neisser, Zur Diagnostik des Diphtheriebacillus . . . . .	239
Schwoner, Ueber die hämolytische Wirkung des Löfflerschen Bacillus . . . . .	239
F. Schiffers, Retropharyngeale Gewebsentzündung und Diphtherie	240
Rocaz, Primäre Diphtherie der Rachenmandel . . . . .	240
Celso Taddei, Beitrag zum Studium des arteriellen Blutdrucks bei der Diphtherie . . . . .	240
M. L. Babonneix, Diphtherie und Tetanie . . . . .	240
A. Seibert, Ein Beitrag zur Diphtherie im frühen Lebensalter . .	241
E. Terrien, Plötzlicher Tod in der Diphtheriereconvalescenz . . .	241
L. G. Simon, Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie der menschlichen Diphtherie, Läsionen und Reactionen des hämopoëtischen Systems . . . . .	241
Enriquez und Hallion, Wirkung der Diphtherietoxine auf den Magen . . . . .	242
Brémeur, Einfluß des Diphtherietoxins auf den Stoffwechsel . .	242
B. Müller (Hamburg), Ueber Diphtherie der Kinder . . . . .	242
Gottlieb, Ueber die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegiftes .	243
Dietler, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie . . . . .	243
A. B. Marfan, Herzthrombose und Embolie der Bauchaorta nach maligner diphtheritischer Angina . . . . .	243
Degny, Ueber Pyaemia postdiphtherica . . . . .	244

	Seite
Joh. Szenti, Ein Fall von Larynx-croup mit mehrfacher Membranbildung (aus der Kinderabteilung des St. Johannes-Spitals in Budapest, Primarius v. Szontagh) . . . . .	244
Uffenheimer, Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach) . . . . .	244
Mayer, Ueber postdiphtherische Nephritis . . . . .	244
Pillon, Spätere diphtheritische Lähmung, geheilt durch Serum-injectionen . . . . .	244
W. Harris, Postdiphtherische chronische Bulbärparalyse . . . . .	245
Ludwig Concetti (Rom), Neuerkrankungen und Rückfälle bei Diphtherie . . . . .	363
B. T. Isonni, Postdiphtherische Larynxlähmung . . . . .	364
Reich, Intubation mit Celluloidtuben . . . . .	364
Rudolph, Zur Therapie der diphtheritischen Larynxstenosen . . . .	364
H. v. Ranke, Zur Verhütung der nach Intubation und secundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen . . . .	364
Marcovich, Lungenblutung und Tracheotomie . . . . .	365
Ibrahim, Ueber Schutzpockenimpfungen mit Diphtherieheilserum . .	365
J. Biernacki und J. C. Muir, Die intravenöse Seruminjection bei Diphtherie . . . . .	366
Vogelsberger, Ueber die Anwendung eines neuen Serums bei Diphtherie . . . . .	366
L. G. Simon, Ueber die Leukocyten betreffenden Veränderungen bei an Diphtherie Erkrankten und mit Diphtherieheilserum Behandelten . . . . .	366
R. Kraus, Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums . . .	367
Marfan und Le Play, Untersuchungen über die Pathogenese der Zufälle bei der Serumtherapie . . . . .	368
H. Kayser, Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenem . . . . .	368
Sacharoff, Ueber Injectionen von Diphtherieantitoxin bei Tieren, welche mit normalem Pferdeserum vorbehandelt waren . . . . .	368
Wesener, Die Resultate der prophylactischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Marienhilf-Krankenhaus zu Aachen . .	369
Raffaele Onorato, Ueber die stomachale passive Immunisierung gegen Diphtherie . . . . .	369
M. Netter, Collargol in der Diphtheriebehandlung . . . . .	369
Hochhaus, Ueber die Behandlung acuter Halsaffectionen mittels Stauungshyperämie . . . . .	370
Fr. Iseke, Die Behandlung der Diphtherie mit Quecksilberjodid . .	370
Justi, Collargolpinselungen bei Angina und Diphtherie . . . . .	370
<b>Tussis convulsiva.</b>	
A. Cavasse, Zur Bacteriologie des Keuchhustens . . . . .	371
Manicatide, Ueber Aetiologie und Serotherapie des Keuchhustens . . . . .	371

B. W. Gowring, Ein Fall von completter Ophthalmoplegie im Verlaufe des Keuchhustens . . . . .	371
Moussons und Cruchet, Lähmungen bei Keuchhusten . . . . .	371
Jochmann und Moltrecht, 20 Fälle von Bronchopneumonie bei Keuchhustenkindern, hervorgerufen durch ein influenzaähnliches Stäbchen: <i>Bacillus pertussis</i> Eppendorf . . . . .	372
Muggia und Bertolotti, Ozontherapie und hämatologische Untersuchungen beim Stickhusten . . . . .	372
Fraenkel, Ueber Veronal bei Keuchhusten . . . . .	372
H. Koeppe, Aristochin bei Keuchhusten . . . . .	372
J. Arnold Goldmann (Wien), Der therapeutische Effect der Pyrenol-medication bei Pertussis . . . . .	373
Rahner, Das Antitussin in der Behandlung des Keuchhustens und seine Stellung gegenüber den anderen gebräuchlichen Keuchhustenmitteln . . . . .	373
<b>Acute Exantheme. Allgemeines.</b>	
Johann Igl, Wie und zu welcher Zeit erfolgt in der Regel die Ansteckung bei Masern und Scharlach? . . . . .	373
Otto Soltmann, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie . . . . .	373
De la Harpe, Einige Beobachtungen über die „fünfte Krankheit“ . . . . .	374
W. E. de Korté (London), Die Parasiten der Pocken, Vaccine und Varicellen. Aus dem bacteriologischen Laboratorium des „Kings College“, London . . . . .	374
<b>Scarlatina.</b>	
Aubertin, Eine eigentümliche Erscheinung an den Händen beim Scharlach . . . . .	375
J. Allan, Scharlach bei einem 3 Wochen alten Säugling . . . . .	375
H. Cameron Kind, Eine ungewöhnliche Art der Scharlachübertragung . . . . .	375
Ziegler, Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa . . . . .	376
Detot und Boureart, Untersuchungen über Streptokokkenagglutination bei Scharlach . . . . .	376
C. Leiner, Scharlachschuppung und Ichthyosis . . . . .	376
A. Mousseaux, Ueber die Pyelonephritis und die Nephrolithiasis im Gefolge des Scharlachs der Kinder . . . . .	376
Bleibtreu, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach . . . . .	377
Henrotin, Ein Fall von Scharlach ohne Fieber . . . . .	377
W. T. Gordon Pugh, Ueber die Ansteckung mit Scharlach und ihre Verhinderung . . . . .	377
Alfred R. Spencer (London), Ein Fall von Endocarditis mit Pericarditis nach Scharlachfieber; Behandlung mit Antistreptokokken-serum; Genesung . . . . .	378
Jeziarski, Ueber transitorische Geistesstörungen bei Kindern nach Scharlach . . . . .	378
E. J. Slade-King, Scharlachrecidive . . . . .	379
Hartmann, Die Prophylaxe des Scharlachs . . . . .	379



	Seite
Méry et J. Hallé, Die Perforation des Gaumensegels bei Scharlach	379
Silberstein, Ein Fall von Striae nach Scharlach . . . . .	379
Groß, Ueber Complication von Scharlach mit Icterus . . . . .	379
J. W. Miller, Purpura als eine Spätcomplication bei Scharlach . .	380
Fr. Spieler, Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis . . .	380
Cnopf, Ueber den Einfluß des roten Lichtes auf Scharlachkranke, welcher im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurde . . . . .	380
Béla Schick, Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs . . . . .	380
J. Winocouroff, Ueber die Resultate der Anwendung des poly- valenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903 . . . . .	380
Garlipp, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit dem Moser- schen polyvalenten Scharlachserum . . . . .	381
Ganghofner, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit Antistrepto- kokkenserum . . . . .	381
J. v. Bokay, Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche poly- valente Scharlachserum . . . . .	381
Mendelsohn, Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum . . . . .	382
Quest, Zur Therapie des Scharlachs . . . . .	382
G. Singer, Ueber die Behandlung der scarlatinösen Urämie mit Venaesection . . . . .	382
A. Knyvett Gordon, Zur Behandlung der toxämischen Symptome beim Scharlach . . . . .	383
K. Preisich, Der Einfluß des Urotropins auf die Entstehung der scarlatinösen Nierenentzündung . . . . .	383
Garlipp, Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis . .	383
D. Kiroff, Urotropin als Prophylacticum bei Scharlachnephritis . .	383
 <b>Masern.</b>	
Joseph Génévier et Duchat-Suchast et Haas, Masernstatistik des „Hôpital des Enfants-Malades“ aus dem Jahre 1904 . . . . .	384
Agostini Borini, Bacteriologische Untersuchungen über den Mor- billus . . . . .	384
G. Kien, Die Masern in Straßburg, speciell an der Kinderklinik da- selbst, und die im Laufe der Epidemie von 1903/04 beobachteten Combinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach . . . .	384
G. Variot, Diagnose und Prognose der Masern bei Kindern . . .	384
Salzer, Masern ohne Exanthem . . . . .	385
Paris, Hämorrhagische Masern . . . . .	385
Hamburger, Atypischer Masernverlauf . . . . .	385
H. Risel, Masernerkrankungen nach Scharlach . . . . .	385
M. Thomas, Typhus im Anschluß an Masern . . . . .	386
Nobécourt, Leven und Merklen, Gewicht und Harn bei den Masern . . . . .	386
Gerald Leach, Fälle von Masernrecidiven . . . . .	386

	Seite
Die Beaufsichtigung von Masern . . . . .	386
G. B. Allaria, Ein Fall von Peroneuslähmung nach Masern . . .	387
Schütz, Masern ohne Exanthem . . . . .	387
Ernesto Ballico, Die Bedeutung der Koplikschen Flecken . .	387
J. C. Muir, Die Koplikschen Flecken bei der Diagnose der Masern	387
Brüning, Ueber die Bedeutung der Koplikschen Flecke für die Diagnose und Differentialdiagnose der Masern . . . . .	387
Steinhardt, Ueber Kopliksche Flecken . . . . .	388
Pedro Aetés, Die Behandlung der Masern mit rotem Licht . . .	388
Carl Comba (Florenz), Die Behandlung der acuten Kehlkopfstenose bei Masern . . . . .	388
<b>Röteln.</b>	
Miller, Mitteilung über die Dauer des Prodromalstadiums bei Röteln	389
Bahrdt, Beobachtungen über Röttelepidemien . . . . .	389
Revilliod und E. Long, Polyneuritis nach Rubeolen . . . . .	389
<b>Varicellen.</b>	
Henry G. Anthony, Das prodromale Erythem bei den Varicellen	389
Marfan, Ueber weiße Flecken nach Varicellen . . . . .	390
C. Coombs, Ungewöhnliche Complication bei Varicellen . . . .	390
Oppenheimer, Varicelle der Hornhaut . . . . .	390
G. Caccia, Encephalitis nach Varicellen . . . . .	390
M. J. Halié, Gasphegmone bei Varicella . . . . .	391
<b>Variola.</b>	
Jürgens, Die ätiologische Begründung der Pockendiagnose . . .	391
H. E. de Korté, Parasiten bei Pocken, Vaccine und Varicellen . .	391
De Waele und Sugg, Streptokokkenbefund bei Variola und Vari- cellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren . . .	391
T. F. Ricketts und J. B. Byles, Die Pockenbehandlung mit rotem Lichte . . . . .	392
Niels R. Finsen, Die Pockenbehandlung mit rotem Lichte: eine Erwiderung . . . . .	392
T. F. Ricketts und J. B. Byles, Fernere Bemerkungen über die Pockenbehandlung mit rotem Lichte . . . . .	392
J. T. C. Nash, Denkschrift über die Pockenbehandlung mit rotem Lichte . . . . .	392
<b>Meningitis cerebrospinalis.</b>	
Francis Huber, Cerebrospinale Meningitis . . . . .	393
Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien .	393
Radmann, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre	393
v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre . . . . .	394
v. Leyden, Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre .	394
Jochmann, Ueber die epidemische Cerebrospinalmeningitis . . .	395
Huber, Behandlung der epidemischen cerebrospinalen Meningitis .	395
Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre	395

	Seite
James Donelan, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, Lumbal- punction, Heilung . . . . .	395
J. Rupert Collins, Ein sporadischer Fall von Cerebrospinal- meningitis . . . . .	396
O. Hildesheim, Epidemische Cerebrospinalmeningitis und hintere Basilarmeningitis . . . . .	396
Sicard und Langwelt, Der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssig- keit im Kindesalter und die Bedeutung seiner Bestimmung für die Diagnose einer Meningitis . . . . .	396
Lenhartz, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre . . .	396
Menschig, Ein Beitrag zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica . . . . .	396
França, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis . . . . .	397
G. Edlefsen, Das jodsaure Natrium und die Cerebrospinalflüssigkeit	397
Dornblüth, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis	397
 <b>Tetanus.</b>	
Rottenstein, Ein schwerer Fall von Tetanus . . . . .	397
M. Szalárdi, Geheilter Fall von Tetanus neonatorum . . . . .	397
Nicola Fedele, Ein Fall von Tetanus neonatorum, geheilt nach der Bacellischen Methode . . . . .	397
Flesch, Prognose des Trismus, Tetanus neonatorum und infantium mit Berücksichtigung der Serotherapie . . . . .	398
Etienne, Natur und Pathogenese des Tetanus . . . . .	398
Spillmann und Nilus, Fall von Tetanus, der mit Einspritzungen von Tetanusantitoxin und Chloral behandelt wurde. — Heilung .	399
G. Hauffe, Casuistischer Beitrag zur Behandlung Tetanuskranker .	399
 <b>Tuberculose.</b>	
Giuseppe Olivi, Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung für die Diagnose und Prognose der Tuberculose im Kindesalter . .	400
Paganelli, Serumreactionen bei Tuberculose . . . . .	400
Barbier, Endocarditis tuberculosa . . . . .	400
E. v. Behring, Ueber alimentäre Tuberculoseinfectionen im Säug- lingsalter . . . . .	401
C. Flügge, Erwiderung auf v. Behrings Artikel: „Ueber alimen- täre Tuberculoseinfection im Säuglingsalter“ . . . . .	401
E. v. Behring, Schlußbemerkungen . . . . .	401
C. Flügge, Schlußbemerkung . . . . .	401
L. Kingford, Die Wege der Tuberculoseinfection . . . . .	401
F. Subirats Cedó, Die Serumdiagnose der Tuberculose . . . .	402
B. Schick, Die diagnostische Tuberkulinreaction im Kindesalter .	402
Rowland Godfrey Freemann, Tuberculose im Kindesalter . .	403
H. Beitzke, Ueber Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberculoseinfectionstheorie . . . . .	403
Herm. Brüning, Zur Lehre der Tuberculose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsen- tuberculose . . . . .	404

Martha Wollstein, Congenitale Tuberculose . . . . .	404
B. Salge, Ein Beitrag zur Frage der tuberculösen Infection im ersten Kindesalter . . . . .	404
Perrin, Tuberculose in der Arbeiterbevölkerung Nancys; Einfluß der Tuberculose der Eltern auf die Geburts- und Sterbeziffer der Kinder . . . . .	405
A. Uffenheimer, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection . . . . .	405
L. Rabinowitsch (Berlin), Die Beziehungen der menschlichen Tuberculose zu der Perlsucht des Kindes . . . . .	405
Pater, Ueber zwei anatomisch seltene Formen der Tuberculose in frühester Kindheit . . . . .	406
Hutinel und Lereboullet, Die Etappen der Tuberculose bei den Kindern . . . . .	406
F. Ganghofner, Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter . . . . .	407
Stirnimann, Tuberculose des Säuglings . . . . .	407
Julius Cavazzani, Die schützende Wirkung des Knoblauchs gegen tuberculöse Krankheiten . . . . .	408
Nathan Raw (Liverpool), Menschen- und Rindertuberculose . . . . .	408
Werner, Zur Behandlung der Tuberculose mit Pneumin . . . . .	409
F. Hamburger und E. Sluka, Beitrag zur Kenntnis der Tuberculose im Kindesalter . . . . .	409
Robert Simon et René Quinton, Subcutane Meerwasserinjection bei Tuberculose . . . . .	410
J. Herbert Parsons, Angentuberculose bei Kindern . . . . .	410
Hutinel und Lereboullet, Die Stadien der Tuberculose bei Kindern . . . . .	411
E. Périer, Hygienische Behandlung der chronischen Tuberculose im Kindesalter . . . . .	411
Alexandra Bach-Tcherven, Die Bedeutung des Seeklimas für die Behandlung der Tuberculose im Kindesalter . . . . .	411
H. Dehan et Ledoux-Lebard, Die Tuberculosebekämpfung in Frankreich . . . . .	412
Olimpio Cozzolino, Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei tuberculöser Meningitis . . . . .	412
A. Rossini, Ein Fall von tuberculöser Meningitis, geheilt durch endodurale und endovenöse Injectionen von Jod . . . . .	412
R. Cruchet, Der tuberculöse Pneumothorax im Kindesalter . . . . .	413
Roux et Jossierand, Die Lungentuberculose und die Lymphadenitis tracheobronchialis beim Kinde in Cannes . . . . .	413
Grancher, Auscultatorische Frühdiagnose der Lungentuberculose . . . . .	413
Ferrand et Kronckoll, Röntgenbehandlung tuberculöser Lymphdrüsen . . . . .	414
F. Potier, Die Drüsenschwellungen bei der kindlichen Tuberculose von histogenetischem und pathologischem Standpunkt . . . . .	414
Hecht, Zur Diagnostik und Therapie der Tuberculose der Mesenterialdrüsen im Kindesalter . . . . .	415

	Seite
Guido Berghinz, Bronchialdrüsentuberculose mit doppelseitiger Recurrenzlähmung bei einem Säugling . . . . .	415
Guido Berghinz, Primäre Mesenterialdrüsentuberculose im Säuglingsalter . . . . .	415
C. Comba, Ueber eine nicht häufige Complication der Bronchialdrüsentuberculose im Kindesalter . . . . .	416
M. L. Guinon, Tuberculose junger Säuglinge . . . . .	416
F. Ivens, Ein Fall von primärer Tuberculose der Rachentonsille combinirt mit tuberculösen Cervicaldrüsen . . . . .	416
L. Kingsford, Tuberculose der Tonsillen bei Kindern . . . . .	417
H. Zwillinger, Die latente Tuberculose der hyperplastischen Rachenmandel . . . . .	417
Haike, Tuberculöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter . . . . .	417
Turner, Die Behandlung der Abdominaltuberculose mittels Oelmassage . . . . .	418
Marique, Behandlung der tuberculösen Peritonitis . . . . .	418
J. Ipsen, Untersuchungen über primäre Tuberculose im Verdauungskanal . . . . .	418
Wilhelm Hunter (Hongkong), Das Vorkommen primärer tuberculöser Ansteckung des Darmkanals bei Kindern . . . . .	419
Uffenheimer, Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde . . . . .	419
N. Raw, Primäre Darmtuberculose bei Kindern, perforierende Geschwüre . . . . .	419
R. Goeppert, Die Tuberculose des Peritoneums im Kindesalter . . . . .	420
Broca, Behandlung der Gelenktuberculose . . . . .	420
G. Mouriquaud, Polyarthrits chronica tuberculosa bei einem 10-jährigen Mädchen . . . . .	421
Lannelongue, Ueber das Gesetz, nach welchem die pathologischen Luxationen bei Gelenk- und Knochengelenktuberculose zu stande kommen . . . . .	421
Estor, Tuberculöser Rheumatismus . . . . .	421
Rodolfo Benati, Albuminurie bei der Tuberculose im Kindesalter . . . . .	422
Domenico Crisafi, Betrachtungen über die vermehrte Ammoniakausscheidung im Urin eines tuberculösen Kindes . . . . .	422
J. Verhoogen, Die Tuberculose der Harnorgane beim Kinde . . . . .	422
F. Steinitz und R. Weigert, Ueber Demineralisation und Fleischartherapie bei Tuberculose . . . . .	423
 <b>Syphilis.</b>	
J. Comby, Lymphatische Form der hereditären Syphilis . . . . .	423
Georg E. Still, Syphilis der Neugeborenen . . . . .	423
F. de Queiros Mattosso, Ein seltener Fall von hereditärer Syphilis . . . . .	424
Karl Hochsinger, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie . . . . .	424
Gaillon, Syphilisdiagnose bei der Geburt . . . . .	425
Jesionek, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis . . . . .	425
G. Rheiner (St. Gallen), Klinischer Beitrag zur Lues hereditaria inf. . . . .	425

H. Danchez, Cerebrale Frühsyphilis mit Exophthalmie beim Kinde und beim Erwachsenen . . . . .	426
G. Coulon, Tödliche Darmblutungen bei einem syphilitischen Säugling . . . . .	426
Zuber, Lungensyphilis bei einem 13jährigen Mädchen . . . . .	427
Danlos, Luetischer Schanker bei einem 2jährigen Kinde . . . . .	427
Guilloz et Thaon, Heterosyphilis des Nervensystems unter dem Bilde der Tabes . . . . .	427
M. Ostheimer, Ein Fall wahrscheinlicher Lebergummata bei einem 6jährigen Kinde . . . . .	427
P. A. Preobraschenski, Zur Frage der Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter . . . . .	428
Raymond und Guillain, Lues hereditaria cerebelli . . . . .	428
C. Bruhns, Aortenerkrankung bei congenitaler Syphilis . . . . .	428
Wiedel, Ueber einen Fall von geschwürig zerfallenem Gummi im Kehlkopf bei einem congenital-syphilitischen Kinde von 6 Monaten . . . . .	428
Antonelli und Benedetti, Eine seltene Form der Keratitis heredito-syphilitica . . . . .	429
Pommer, Zur Kenntnis der hereditären Schädel-syphilis . . . . .	429
Marfan, Beträchtlicher eitriger Erguß beider Knie bei einem Neugeborenen, das von syphilitischer Pseudoparalyse befallen ist. Abwesenheit von Mikroben in dem Gelenkeiter. Vollkommene Heilung durch Schmierkur . . . . .	429
L. Tobler, Ueber Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei congenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung . . . . .	430
Sharp, Durch die hereditäre Lues erzeugte Läsionen der oberen Luftwege . . . . .	430
Melville Dunlop, Synovitis syphilitica bei Kindern . . . . .	431
Méry und E. Terrien, Schmerzhaftes, syphilitische Gelenkaffektionen bei einem 4jährigen Mädchen . . . . .	431
E. Welander (Stockholm), Wie und wo sollen wir hereditär-syphilitische Kinder behandeln? . . . . .	431
V. Imerwol, Behandlung der Syphilis bei Kindern mit Sublimat-injectionen . . . . .	431
Buschke und Fischer, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes . . . . .	432
C. Fränkel, Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei Syphilis . . . . .	432
Thesing, Kritische Bemerkungen zur Spirochaeta pallida bei Syphilis . . . . .	432
Nigris, Spirochaeta pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues . . . . .	432
Gronom und Fahry, Spirochäten bei Syphilis . . . . .	432
Flügel, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis . . . . .	433
Brönnum und Ellermann, Spirochaeta pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria . . . . .	433

	Seite
Hoffmann, Ueber die <i>Spirochaeta pallida</i> . . . . .	433
Schaudinn, Zur Kenntnis der <i>Spirochaeta pallida</i> . . . . .	433
Schernheim und Tomaszewsky, Ueber <i>Spirochaeta pallida</i> . . . . .	434
Scholtz, Ueber den Spirochätennachweis bei Syphilis . . . . .	434
Lipschitz, Untersuchungen über die <i>Spirochaeta pallida</i> Schaudinn . . . . .	434
Freund, Ueber <i>Cytorrhycles luis</i> Siegel . . . . .	434
Jancke, Ueber <i>Cytorrhysten</i> befunde . . . . .	434
A. Buschke und W. Fischer, Weitere Beobachtungen über <i>Spirochaeta pallida</i> . . . . .	435
H. Beitzke, Ueber <i>Spirochaeta pallida</i> bei angeborener Syphilis . . . . .	435
P. Hübschmann, <i>Spirochaeta pallida</i> (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita . . . . .	435
Moncorvo, Beitrag zum Studium der <i>Spirochaeta</i> (Schaudinn) der Lues hereditaria . . . . .	435
 <b>Typhus abdominalis.</b>	
Tischler, Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggendorf 1904/1905 . . . . .	435
Max Meyerhoff, Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnosticum von Ficker . . . . .	436
Hopfengärtner, Zum Unterleibstyphus der Kinder . . . . .	436
A. Josias, Ein Fall von Typhus abdominalis mit eigenartigem Krankheitsbild . . . . .	436
Richardière, Typhusübertragung im Krankenhaus bei Kindern . . . . .	436
Josias, Typhus unter dem Bilde einer Appendicitis . . . . .	436
Richardière, Multiple Gangrän bei Typhus . . . . .	436
Weill-Hallé und Lemaire-Henri, Ein Fall von Larynxtyphus . . . . .	437
Netter, Klinisches Studium der paratyphösen Infektionen . . . . .	437
Guinon und Pater, Fall von Paratyphus . . . . .	437
Konrádi, Typhusbacillen in der Milch . . . . .	438
E. Meynier, Staphylokokkensepsis nach Typhus . . . . .	438
J. Alison Scott, 50 Fälle von Darmperforation bei Typhus . . . . .	438
Pater und Halbron, Prognose des Typhus beim Kinde . . . . .	439
David L. Edsall (Philadelphia), Eine kleine Reihe von Fällen eigentümlicher Staphylokokkeninfektion der Haut des Typhuspatienten . . . . .	440
Atanasio Baronio, Ueber eine seltene Complication beim Typhus abdominalis im Kindesalter . . . . .	440
Krönig, Zur Wasserbehandlung des Typhus abdominalis . . . . .	440
F. Foörd Caiger, Die Behandlung des Unterleibstyphus . . . . .	440
Bassenge und Martin Mayer, Zur Schutzimpfung gegen Typhus . . . . .	441
Martineck, Ein für die Praxis geeignetes Besteck zur Anstellung der Gruber-Widalschen Reaction mit dem Fickerschen Typhusdiagnosticum . . . . .	441
Schottelius, Zur Technik der Gruber-Widalschen Reaction . . . . .	442
G. Kien, Ueber die Anwendung abgetöteter Typhusbacillen zur Ausführung der Gruber-Widalschen Reaction . . . . .	442



## Parotitis.

H. Falkenheim, Ueber Parotitis epidemica . . . . .	442
Parker Douglas, Incubationsdauer bei Mumps . . . . .	442
J. Blomfield, Incubationsdauer bei Mumps . . . . .	442
Brennan Dyball, Verhängnisvoller Fall von secundärer Parotitis . . . . .	442
Paolo Galli, Parotitis epidemica und Pertussis . . . . .	442
L. Michel, Doppelseitige infectiöse Parotitis im Gefolge einer schweren Appendicitis; Heilung . . . . .	443

## Dysenterie.

L. Jehle, Neue Beiträge zur Bacteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter (Klinik Escherich) . . . . .	443
F. Valagussa, Zur Aetiologie der epidemischen Dysenterie im Kindesalter . . . . .	444
Olinto de Oliveira, Die Amöbenruhr im kindlichen Alter . . . . .	444
Ito, Ueber die Aetiologie von „Ekiri“, einer eigentümlichen, sehr acuten, ruhrartigen, epidemischen Kinderkrankheit in Japan . . . . .	444

## Gelenkrheumatismus.

F. J. Poynton, Bemerkungen über die infectiöse Natur des rheumatischen Fiebers . . . . .	444
A. Baginsky, Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder . . . . .	445
H. Herzog, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter . . . . .	446
C. P. Howard, Drei Fälle von Pneumokokkenarthritis . . . . .	446
Gürich, Ueber die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem acuten Gelenkrheumatismus . . . . .	447
E. Sydney Hawthorne, Fünf Fälle von schwerer directer Uebertragung des acuten Gelenkrheumatismus . . . . .	447
H. Paeßler, Salicyltherapie und Nephritis bei acutem Gelenkrheumatismus . . . . .	447
J. Karcher, Chronischer Gelenkrheumatismus der Kinder und seine Beziehungen zur Tuberculose . . . . .	447
S. Vere Pearson (London), Leibweh bei acutem Rheumatismus . . . . .	448
Sobernheim, Ueber Marettinanwendung bei Polyarthrits rheumatica . . . . .	448

## Malaria.

J. Cronquist, Das Wechselfieber im Kindesalter . . . . .	448
S. C. Red, Die Behandlung der Malaria im Kindesalter . . . . .	449

## Influenza.

Kellog, Influenza der Kinder . . . . .	449
Auerbach, Ueber den Befund von Influenzabacillen in Tonsillen und Larynx . . . . .	449
Antonelli, Eitrige Augenhöhlengewebs- und Tränendrüsenentzündung im Gefolge von Mittelohrentzündung nach Influenza . . . . .	449
Steiner, Zur Pyrenolbehandlung der Influenza und Pertussis . . . . .	450

	Seite
<b>Drüsenfieber.</b>	
John W. Byers, Drüsenfieber . . . . .	450
Trautmann, Zwei weitere Fälle von sogen. Drüsenfieber . . . . .	450
<b>Icterus infectiosus.</b>	
Brüning, Ueber infectiösen, fieberhaften Icterus (Morbus Weilii) im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Bacillus Proteus fluorescens . . . . .	450
H. Flesch, Beitrag zum Icterus infectiosus epidemicus im Kindes- alter . . . . .	451
<b>Rachitis.</b>	
D. v. Hanseman, Ueber Rachitis als Volkskrankheit . . . . .	451
Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis . . . . .	451
Troitzky, Der Kampf gegen die Rachitis . . . . .	452
Neurath, Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom der Rachitis . . . . .	452
W. E. Foggie, Bemerkungen über die Rachitis in Dundee . . . . .	452
P. W. Nathan, Die Aetiologie der Rachitis . . . . .	453
A. Klautsch (Halle a. S.), Beitrag zur Behandlung der anämischen Form der Rachitis . . . . .	454

### Literarische Anzeigen.

Othmar Spann, Untersuchungen über die uneheliche Bevölkerung in Frankfurt am Main. Probleme der Fürsorge, Abhandlungen der Centrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M., 2. Bd. Dresden 1905 . . . . .	245
Hygienisches Centralblatt unter Leitung von A. Baginsky, P. Frosch, A. Herzberg, F. Löffler, G. Meyer, R. Pfeiffer, B. Proskauer, F. Renk, H. Rietschel, A. Schattenfroh, Cl. Schilling, A. Schloßmann, H. Schmieden, R. Wehmer, heraus- gegeben von Dr. Paul Sommerfeld, Vorstand des Laboratoriums am städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Leipzig, Gebr. Bornträger . . . . .	246
Elie Metschnikoff, Einige Bemerkungen über die saure Milch. Paris, bei Rémy, 30 Seiten, 8°, Preis 1 Fr. . . . .	246
Biedert, Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife. (In Gemeinschaft mit Boerlin, Cramer, Flegler, Gernsheim, Kronenberg, Quint, Reinach, Rensburg, Rey, Selter, Siegert, Würtz.) In 5 Lieferungen zu je 6 Bogen à 1,60 M. Stuttgart 1906 bei Enke. 1. Lieferung . . . . .	247
Handbuch der Kinderheilkunde. Ein Buch für den praktischen Arzt, herausgegeben von Prof. Dr. M. Pfaunder in München und Prof. Dr. A. Schloßmann in Düsseldorf. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1905. Unter Mitarbeit von 47 deutschen Autoren. 2 Bände mit 61 Tafeln und 430 Textfiguren . . . . .	247

Lehrbuch der Kinderheilkunde von O. Heubner, o. ö. Professor an der Universität Berlin. II. (Schluß-) Band. Mit 30 Abbildungen. Leipzig bei Barth, 1906 . . . . .	250
Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Von Dr. Max Runge, ord. Prof. der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Göttingen. Dritte umgearbeitete Auflage. 1906, Stuttgart, bei Ferdinand Enke . . . . .	250
Prof. Dr. Adolf Baginsky, Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten nach den Erfahrungen im städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Unter Mitwirkung von Dr. Paul Sommerfeld. Stuttgart 1906, bei Ferd. Enke. 215 Seiten mit 44 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel. Preis geheftet Mk. 7.40 . . . . .	454
Grundriß der orthopädischen Chirurgie. Für praktische Aerzte und Studierende. Von Dr. Max David in Berlin. Mit 114 Abbildungen. II. Aufl., 240 S., Preis 6 Mk. Berlin 1906. Verlag von S. Karger . . . . .	456
Schulhygiene. Von Prof. L. Burgerstein. („Aus Natur und Geisteswelt“. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen aus allen Gebieten des Wissens. 96. Bändchen.) Verlag von B. G. Teubner in Leipzig. 138 S., 8°, geh. Mk. 1.—, geb. Mk. 1.25 . . . . .	457
Populäre Monatsschrift „Das Kind“. Unter Redaction des Mannheimer Kinderarztes Dr. Neter. . . . .	251
Einladung zur Teilnahme an dem Congreß für Kinderforschung und Jugendfürsorge . . . . .	251
Nekrolog von Dr. Josef Körösy von Szántó, Director des Budapestener Communalstatistischen Bureaus . . . . .	256
Berichtigung . . . . .	457
Sachregister . . . . .	458
Namenregister . . . . .	465



# Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A d. B a g i n s k y.)

## I.

# Ueber die Apoplexie der Thymusdrüse.

Von

Dr. Ludwig Mendelsohn, Berlin.

Mit 4 Abbildungen.

Während kleinere — stechnadelkopf- bis linsengroße — subcapsuläre wie parenchymatöse Blutungen der Thymusdrüse einen ziemlich häufigen Sectionsbefund darstellen, der hinsichtlich seiner Entstehung und Bedeutung den Petchien auf den Pleuren, dem Pericardium u. s. w. gleichzustellen ist, gehören größere Blutergüsse in dem Organ zu den größten Seltenheiten. Damit mag es zusammenhängen, daß dieser anatomisch interessante, klinisch — wie wir sehen werden — nicht unwichtige Befund weder in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde und Geburtshilfe noch in denen der gerichtlichen Medicin genügend Berücksichtigung findet.

In der Tat läßt sich aus der vorliegenden recht dürftigen Kasuistik — dieselbe umfaßt im ganzen 6 Fälle — ein einheitliches Bild der Erkrankung noch nicht entwerfen. Darum scheint mir jeder einzelne derartige Fall der Mitteilung wert.

Schon Friedleben [1] gebraucht in seiner grundlegenden Monographie den charakteristischen Namen der „Apoplexie der Thymus“. Er hat „in einigen Neugeborenen, welche durch schwere Wendungen wegen Querlage mühsam entwickelt wurden und mehrere Tage am Leben blieben, noch ganz wohlerhaltene, offenbar während des Geburtsactes entstandene Extravasate in der Thymus vorgefunden“. Anschließend beschreibt er einen Fall von frischer Apoplexie der Thymus bei einem 5 Monate alten, plötzlich verstorbenen Kinde. Dasselbe hatte längere Zeit an Diarrhöen gelitten, sich dann aber leidlich erholt, so daß es nicht mehr in ärztlicher Behandlung stand. Nachts um 1 Uhr hatte es mit großem Behagen seine Flasche getrunken und war dann ruhig wieder eingeschlafen: um 5 Uhr morgens fand es die Mutter „tot im Bettchen in derselben Lage, wie sie es in der Nacht hingelegt hatte“. Die Section ergab „außer blassen, aber geschwellten

Peyerischen Haufen und solitären Darmfollikeln und meseraischen Drüsen eine mit dicklichem schokoladefarbenem Secret reichlich erfüllte Thymus. deren Blutgefäße stark gefüllt; in einzelnen Läppchen der Drüse frisches Blutextravasat. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Secret aus zahlreichen Kernen und Zellen gemischt mit Blutkörperchen bestehend; außerdem fanden sich zahlreiche Extravasate auf dem Pericardium und den Pleuren. Leider fehlen Angaben über den mikroskopischen Befund in der Thymusdrüse selbst. — Ein weiterer von Friedleben citierter Fall Webers, der bei einem mehrere Monate alten, an heftigen und anhaltenden Krämpfen verstorbenen Kinde frische Apoplexien auf der Thymus fand, ist bei der Mangelhaftigkeit der Angaben nicht verwertbar.

Auch in dem von Bärensprung [2] beobachteten Fall fehlen wichtige Angaben, namentlich über den mikroskopischen Befund. Es handelte sich um ein ausgetragenes, 6 $\frac{1}{4}$  Pfund schweres Kind einer syphilitisch inficierten Mutter. „Am 2. Lebenstage wurde es von der Mutter geschlagen, worauf eine Blutung aus der Nabelschnur entstand, die sich mehrmals wiederholte.“ Später bildeten sich an verschiedenen Stellen Ecchymosen, besonders in der Gegend der Scheitelbeine, der Schultern, an den Händen und Oberarmen. 8 Tage alt starb das Kind. „Die Thymus war vergrößert; innen eine große, mit weichem Blutgerinnsel erfüllte Höhle.“

In ähnlicher Weise mit Nabel- und anderen Blutungen compliciert war ein in dem ärztlichen Bericht des k. k. Gebär- und Findelhauses in Wien von 1895 erwähnter Fall. Derselbe betraf ein 33 Tage altes Kind, über dessen Mutter keine Angaben vorliegen. Am 9. Krankheitstage erfolgte der Tod. Die Section ergab außer Blutextravasaten zwischen Dura und Schädeldach „eine die Stelle der Thymus einnehmende“, von Blut strotzende Geschwulst, deren mikroskopische Untersuchung die Gewebelemente der Thymus unzweifelhaft nachwies. Während des Lebens wurden keine hierher bezüglichen Symptome bemerkt (cit. nach Raudnitz).

Ritter, dessen Arbeiten aus der Prager Findelanstalt wir die Grundlagen unserer Kenntnisse über die Blutungen bei Neugeborenen und Säuglingen verdanken, erwähnt keinen einzigen Fall von Thymusblutung — ein Zeichen für die Seltenheit des Befundes. Erst in neuerer Zeit konnte Raudnitz [3] aus derselben Anstalt 2 hierher gehörige Fälle mitteilen. Der erste betraf ein vorzeitig, mit einem Anfangsgewicht von 2060 g geborenes Kind einer auf Syphilis verdächtigen Mutter. Mit einem Gewicht von 1670 g wurde das Kind am 9. Lebenstage in die Anstalt aufgenommen, in der es nunmehr stetig an Gewicht zunahm, so daß es am 45. Lebenstage 2700 g wog. An diesem Tage erkrankte es, ohne daß irgendwelche Krankheitserscheinungen vorausgegangen waren: es wurde plötzlich sehr blaß, die

Atmung sehr beschleunigt — 80 Respirationen, 120 Pulse in der Minute — die Fontanelle gespannt, die Augäpfel etwas vorgedrängt, Pupillen normal weit, reagierend. Gesichtsausdruck schmerzlich. Die Epithelperlen am harten Gaumen blutig tingiert. Die Venen am behaarten Kopf prall gefüllt. Die Hände krampfhaft zur Faust geballt. Kind trinkt nicht mehr, erbricht zweimal eingeößte Milch. Stuhl in Ordnung. Ueber den Lungen ausgebreitete, dichte Rasselgeräusche. Nach 24 Stunden erfolgt unter allgemeinem Collaps der Tod. Harn eiweißfrei. Temperatur am Beginn der Erkrankung abends 37,8, im Collaps 34,5. — Die Section ergibt: während der rechten, 3 cm lange Thymuslappen normale Beschaffenheit zeigt, befindet sich an der Stelle des linken Lappens eine birnförmige, mit der Spitze nach unten gerichtete, 5 cm lange Geschwulst, welche sich etwa bis zur oberen Hälfte des Herzens erstreckt, von dunkelrotbrauner Farbe und ziemlich glatter Oberfläche. Im Innern zeigt der linke Lappen gegen den Hilus zu einen dreieckigen Fleck von weichem, weißem Gewebe, an das sich ein blutreiches, granulichrotes Gewebe anschließt, in dem dunkelbraunrote, etwas mehr eingefallene Stellen vorhanden sind. Im linken Brustfellraum sehr viel zum Teil flüssiges, zum Teil geronnenes Blut. Sonst keine Blutungen im Körper. Die mikroskopische Untersuchung scheint nicht vorgenommen zu sein.

Der zweite Fall von Randnitz betraf ein vorzeitig geborenes, auf Lues sehr verdächtiges Kind, das am 11. Lebenstage unter den Erscheinungen der Melaena neonatorum erkrankte. Eine Woche später findet man das Kind sehr anämisch, gelblichblau; die Fontanelle gespannt, der linke Mundwinkel ist nach oben verzogen, das linke Auge krampfhaft geschlossen. Augäpfel in fortwährender rollender Bewegung. Kiefer fest geschlossen, Extremitäten in ununterbrochenen krampfhaften Bewegungen. — Die Percussion ergibt eine Dämpfung, welche den oberen Teil des Brustbeins einnimmt und sich von da ungewöhnlich weit nach links erstreckt. Die Erscheinungen dauern 5 Tage an, am 23. Lebenstage erfolgt der Tod. Bei der Section sieht man in der Mitte des vorderen Brustfellraumes eine birnförmige Geschwulst, deren Spitze bis in die Höhe des Ansatzes der 5. Rippe reicht. Nach Aufschneiden derselben sieht man in der dem linken Thymuslappen entsprechenden Hälfte eine über walnußgroße Hämorrhagie, während das Gewebe des rechten Lappens stark zusammengepreßt, normal beschaffen ist und nur die Kapsel, sowie das Gewebe um dieselbe Blutunterlaufungen zeigt. Kleine hämorrhagische Infarcte in den Lungen. — Der mikroskopische Befund fehlt.

Am sorgfältigsten untersucht ist der Fall von Schlesinger [4]. Das seiner Entwicklung nach dem 9. Lunarmonate entsprechende Kind, das schon



in der ersten Woche durch seine Coryza aufgefallen war, erlag am 9. Tage einer unstillbaren Nabelblutung. Bei der Section fanden sich Zeichen hereditärer Lues; die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose (Pneumonia interstit., Hepatitis interstit., bindegewebige Induration des Pankreas). Der rechte Thymuslappen ist  $2\frac{1}{2}$  cm lang, blaßrot, ziemlich consistent, der linke 4 cm lang, oben  $1\frac{1}{2}$  cm, weiter unten  $1\frac{3}{4}$  cm breit, dicker und dunkler gefärbt als der rechte. „Nahe dem unteren Ende am äußeren Rande sitzt, halbkugelig über die Oberfläche hervorragend, ein fast kirschgroßer, glatter, tiefdunkelroter, sich mäßig hart anführender Tumor, der sich auf dem Durchschnitt scharf von dem umgebenden kaum veränderten Gewebe abhebt, und ganz aus geronnenem Blute zu bestehen scheint. Ueber diesem Tumor eine kleinere, kirschgroße, kaum prominente, sonst ganz ähnliche Geschwulst.“

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine parenchymatöse Blutung handelte, die das Parenchym in vielen Acinis vollkommen zerstört hat; an anderen Stellen reicht die Hämorrhagie bis unmittelbar an die interstitiellen Scheidewände, ja stellenweise ergießt sich das Blut zwischen das Bindegewebe. — Die Gefäße der Thymus zeigen „im ganzen keine ausgesprochen syphilitischen Gefäßveränderungen“, wenn auch in einigen eine Verdickung der Adventitia nicht zu verkennen ist. Hingegen zeigten die Hassalschen Körperchen Zustände, die Schlesinger als eine für Syphilis charakteristische Erscheinung ansieht; ich komme darauf unten zurück.

Zuvor möchte ich über einen weiteren Fall einer ausgedehnten Thymushämorrhagie berichten, der im Kinderkrankenhaus zur Beobachtung kam.

Am 12. September wurde ein 3 Stunden altes weibliches Kind eingeliefert. Die Anamnese ergab, daß der Vater des Kindes vor 7 Jahren eine Schmierkur durchgemacht, dieselbe jedoch vorzeitig unterbrochen hatte. Das älteste Kind war im Alter von 7 Monaten gestorben, das zweite — jetzt 6 Jahre alte Kind — ist angeblich gesund; darauf folgten drei Aborte, auf diese die Geburt unserer Patientin.

Das Kind wurde rechtzeitig und normal geboren. In fast moribundem Zustande wird es mit der Diagnose Lues hereditaria in die Anstalt aufgenommen. Außer einem graugelblichen, fast ikterischen Hautcolorit, zeigt es im Gesicht, auf Handtellern und Fußsohlen ein pemphigusähnliches Exanthem. Bei dem elenden Allgemeinzustand mußte eine genauere Körperuntersuchung unterbleiben. 5 Stunden nach der Aufnahme erfolgte der Tod.

Aus dem Sectionsprotokoll sei hervorgehoben: Das kräftig entwickelte Kind bot alle Zeichen der Reife. Makroskopisch an der Knorpelknochengrenze der Rippen keine Besonderheit.

Nach Entfernung des Brustbeins zeigen sich die Lungen zurückgesunken. In den Pleurahöhlen kein fremder Inhalt. Die Thymusdrüse ist reichlich taubeneigroß, sie wiegt 8,7 g. Ihre Oberfläche im allgemeinen graurötlich mit einem Stich ins gelbliche. Am Rande des rechten Lappens eine Reihe dunkelgrauroter, reich-

lich linsengroß, zum Teil confluierender Flecken, denen eine derbere Consistenz des Gewebes entspricht. Beim Einschneiden in den rechten Thymuslappen gelangt man in eine diesen Lappen fast vollständig einnehmende etwa haselnußgroße, mit theils flüssigem, theils frisch geronnenem Blut gefüllte Höhle, deren Wände glatt sind; stellenweise sieht man eine balkenartige Verdickung der Wand. Die Dicke der Wand beträgt 2—4—5 mm. Thrombosierte Gefäße nirgends sichtbar. Schnittfläche des linken Thymuslappens ohne Besonderheit.

Die Lunge zeigte einen herabgesetzten Luftgehalt und eine derbere Consistenz als gewöhnlich. Die Leber war sehr stark vergrößert (15 cm lang, 10 cm breit, 7 cm hoch).

Die übrigen Organe ohne Besonderheit.

Die Pia war leicht ödematös.

Bei der mikroskopischen Untersuchung<sup>1)</sup> fand sich in der Lunge das typische Bild der Hepatisatio alba, daneben eine ausgesprochene Veränderung der Gefäße, wie sie als charakteristisch für Syphilis gilt. In der Leber stellenweise reichliche Rundzellenansammlung und Bindegewebsneubildung, durch die oft eine vollständige Zerspaltung der Läppchen in einzelne Zellcomplexe erfolgt ist. Die Befunde aus den übrigen Organen fehlen leider.

Was nun die mikroskopische Untersuchung der Thymusdrüse betrifft, so zeigt der linke Lappen keine erheblichen Besonderheiten.

Hassalsche Körperchen finden sich in großer Anzahl; viele von ihnen enthalten reichlich Kerne und Kernreste, ein Befund, auf den ich unten zurückkomme; diese Ansammlung von Zellresten findet sich sowohl in solchen Hassalschen Körperchen, die fast nur aus amorphen, meist zwiebelartig geschichteten Massen bestehen, und zwar dann zwischen den einzelnen Schichten, als auch bei der in dieser Thymus besonders häufigen Form der Hassalschen Körperchen, die noch gut erhaltene epitheliale Zellen mit Kernen erkennen lassen und in deren unmittelbarer Nähe vielfach kleine Inseln epithelialer Zellen in der Thymussubstanz liegen. Die Gefäße des linken Lappens zeigen eine ziemliche Verdickung der Wand, an der im wesentlichen die Adventitia beteiligt ist. Endothelwucherungen fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Thymuslappens, d. h. also der Wand des Hämatoms, läßt an dieser drei Schichten unterscheiden: 1. eine äußere bindegewebige Schicht, die Kapsel; 2. die Schicht des eigentlichen Thymusgewebes; 3. eine innere Schicht, die unmittelbare Auskleidung der Bluthöhle.

An der äußeren Kapsel sind, besonders an nach Gieson gefärbten Präparaten, eine äußere mehr straffe und eine innere aus mehr lockerem Bindegewebe bestehende Schicht zu erkennen. Von der inneren Schicht aus ziehen mehr oder weniger starke, teilweise von Fetttrübchen begleitete Züge in die Schicht des eigentlichen Thymusgewebes hinein, meist zwischen den einzelnen Acini, zum Teil aber auch in sie hinein. Im wesentlichen entspricht die Dicke der äußeren Kapsel dem normalen Verhalten, nur die interacinösen Septa sind reichlicher und breiter, als man sie sonst in der Thymus derartig junger Kinder findet. An einzelnen Stellen finden sich dicht unter der Kapsel kleinere Hämorrhagien.

In der Schicht des eigentlichen Thymusgewebes fällt es zunächst

---

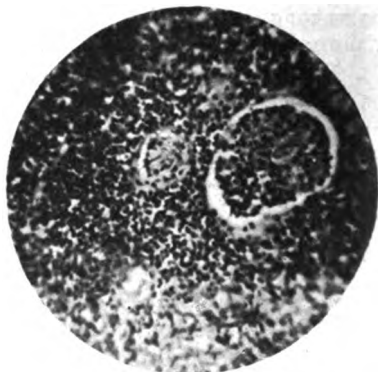
<sup>1)</sup> Herrn Privatdocent Dr. Pick bin ich für die freundliche Durchsicht der Präparate zu Dank verpflichtet.

auf, daß die Lobuli im ganzen kleiner sind als sonst in der Thymus gleichaltriger Kinder und auch als die Läppchen im linken Thymuslappen. Einen ähnlichen Befund konnte Hecker [5] bei einem Falle von congenitaler Lues erheben. Der Bau der einzelnen Acini weicht nicht von den bekannten Bildern ab, abgesehen von dem oben erwähnten stellenweisen Hineinwuchern des interacinösen Bindegewebes. Bemerkenswert scheint das seltene Vorkommen jener Form der Hassalschen Körperchen, die dem Beschauer bei Eosinfärbung als leuchtend rote Punkte sofort in die Augen fallen und sich bei starker Vergrößerung als fast völlig amorphe, zum Teil concentrisch geschichtete Massen innerhalb eines meist allseitig geschlossenen Ringes darstellen. Die meisten Hassalschen Körperchen lassen sowohl in ihrem Centrum als in ihrer unmittelbaren Umgebung mehr oder weniger deutliche epitheliale Kerne erkennen. Noch viel häufiger als im linken Thymuslappen finden sich innerhalb der Hassalschen Körperchen Ansammlungen von Kernen und Kernresten (s. Fig. 1 und 2).

Fig. 1.



Fig. 2.



Einzelne Acini zeigen einen ziemlich beträchtlichen Blutreichtum, ohne daß jedoch die Structur des Läppchens im ganzen dadurch erheblich gelitten hätte. Nur an einer Stelle sieht man ein Läppchen, das vollständig von roten Blutkörperchen überschwemmt ist.

Nach innen zu werden die Thymusläppchen, die meist einfach nebeneinander liegen — nur stellenweise nehmen zwei entsprechend kleinere Läppchen die Breite der Schicht ein — wiederum von einem lockeren Bindegewebe begrenzt, das als die Fortsetzung der interacinösen Septa erscheint. Auf dieses Bindegewebe folgt nach innen als eigentliche Auskleidung der Höhle ein nach Gieson braungelb gefärbter Saum, der bei stärkerer Vergrößerung deutlich abgeplattete Epithelien erkennen läßt. An manchen Stellen ist das Epithel weniger stark abgeplattet, die einzelnen Zellen sind noch deutlich erkennbar und zeigen eine große Aehnlichkeit mit jenen oben erwähnten Epithelresten in und neben den Hassalschen Körperchen. An anderen Stellen wiederum ist die Abplattung besonders stark: die innerste Schicht hebt sich als eine zusammenhängende, nach Gieson gelbgefärbte Lamelle von der Unterlage ab, ähnlich wie man es bisweilen bei den obersten verhornten Schichten der äußeren Haut sieht. Durch diesen epithelialen Saum wird die zuweilen ausgebuchtete Höhle fast allseitig glatt begrenzt (s. Fig. 1), nur an

einer Stelle erscheint der Zusammenhang in einer fortlaufenden Reihe von Präparaten unterbrochen und zwar ist das jene Stelle, welche dem oben erwähnten vollständig durchbluteten Thymusläppchen entspricht.

Das nach außen von der Epithelschicht gelegene Bindegewebe ist an den verschiedenen Stellen recht ungleich breit, zuweilen so schmal, daß das Thymusgewebe fast unmittelbar an den epithelialen Saum anstößt.

Die Gefäße des rechten Thymuslappens zeigen zum größten Teil eine außerordentliche Verdickung ihrer Wandungen. Dieselbe betrifft vorwiegend zwar die Adventitia, doch finden sich in einzelnen Gefäßen auch ganz exquisite Wucherungen der Intima. Fig. 3 zeigt ein Gefäß mit starker Verdickung der Wände bei

Fig. 3.

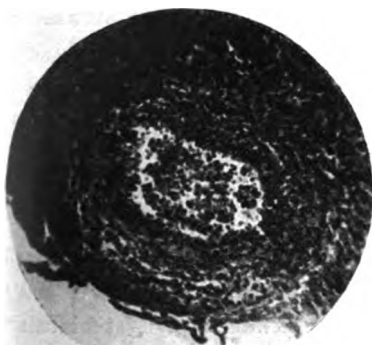


Fig. 4.



schwacher Vergrößerung, Fig. 4 ein Gefäß mit erheblicher Intimawucherung bei starker Vergrößerung.

Fassen wir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich: die ganze Thymusdrüse, der rechte Lappen mehr als der linke, läßt in höherem Grade, als man es sonst bei gleichaltrigen Kindern findet, Reste ihrer ursprünglich epithelialen Anlage erkennen — ein Zeichen für eine Hemmung ihrer normalen Rückbildung. Wie weit in diesem Sinne auch der in Fig. 1 und 2 abgebildete Befund von Kernen und Kernresten innerhalb der Hassalschen Körperchen verwertbar ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Schlesinger deutet diese Zellreste als „Elemente untergegangener Thymussubstanz“; es finde eine allmähliche Einwanderung von Thymuszellen in die Hassalschen Körperchen statt und indem diese dadurch anstatt, wie sie sollten, unterzugehen, sich sogar unter Umständen in einer der normalen Involution direkt entgegengesetzten Weise weiter entwickeln, sei dieser Befund ein Zeichen für die gehemmte Involution; im weiteren Verlaufe käme es dann durch beständige neue Einwanderung von Thymuszellen, die infolge der schlechten Ernährung innerhalb der Hassalschen Körperchen alsbald zu Grunde gehen, zu größeren Herden mit nekrotischem

Inhalt, den sogen. Duboisschen Abscessen, deren Entstehung Schlesinger also ebenfalls als einen Hemmungsvorgang auffaßt. Ob wir es aber bei den Zellresten in den Hassalschen Körperchen wirklich mit eingewanderten Thymuszellen oder nicht vielmehr mit Lymphoidzellen als Repräsentanten einer — vielleicht intrauterin, d. h. zu einer Zeit, wo die Hassalschen Körperchen noch nicht aus toten Massen bestanden, begonnenen — Entzündung zu tun haben, erscheint mir noch ungewiß und bei der großen Ähnlichkeit zwischen Lymphoid- und Thymuszellen recht schwer zu entscheiden. Untersuchungen an Föten könnten vielleicht Aufklärung geben.

Was nun den Ort der Blutung betrifft, so ist durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt, daß wir es mit einem allseitig glattwandig begrenzten, also wohl präformierten Raum zu tun haben, in den hinein die Blutung erfolgt ist. Derartige Hohlräume in der Thymus sind bekannt. Sultan [6] fand eine solche Cyste in der Thymus eines 2 Wochen alten syphilitischen Kindes; andere Autoren beschrieben derartige Bildungen bei Tieren. Sie werden allgemein als Reste des bei der ersten Anlage der Thymus gebildeten Hohlraumes angesehen.

Als Inhalt der Cyste bot sich uns frisches, zum Teil geronnenes Blut. Fraglos handelte es sich also um eine frische Blutung: das dabei aus den Gefäßen austretende Blut mischte sich dem ursprünglichen Cysteninhalt bei. Gegen die Annahme einer älteren Blutung spricht zudem das vollständige Fehlen von Pigment.

Für die Entstehung der Blutung liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder handelte es sich um eine ursprünglich parenchymatöse Blutung, die in die Cyste durchbrach — dagegen scheint mir die verhältnismäßig geringe Durchblutung des Thymusparenchyms zu sprechen — oder es kam zuerst zu einer Zerreißung der Cystenwand resp. eines Gefäßes in ihr und das Blut ergoß sich nunmehr in die Cyste und in das benachbarte Gewebe.

Die Frage der Aetiologie der Blutung sei im Zusammenhang mit den oben erwähnten Fällen aus der Literatur besprochen. Friedleben will nach schweren Geburten Thymusblutungen gesehen haben. Auch in unserem Falle scheint mir das Geburtstrauma, obwohl es sich um eine normale Geburt gehandelt hat, ätiologisch eine Rolle zu spielen. Werden schon durch den Geburtsvorgang an sich Aenderungen der Blutcirculation und günstige Bedingungen für Congestionen im kindlichen Körper hergestellt — Momente, auf die man z. B. auch die selbst nach normalen Geburten beobachteten Hämatome in den Nebennieren zurückführt —, so schuf gewiß die Cyste im rechten Thymuslappen mit ihrem, wie wir wohl annehmen dürfen, flüssigen Inhalt durch ihre pralle Füllung einen besonderen locus minoris resistentiae. Zum Ueberfluß beinahe kommt für die Aetiologie der Blutung als dispo-

nierendes Moment noch ein dritter Faktor in Betracht — die hereditäre Lues, die wohl bei unserer Patientin zweifellos bestand. Insofern bestätigt also auch unser Fall den Satz Schlesingers, daß größere Blutungen bis jetzt nur bei syphilitischen oder zum mindesten bei auf Syphilis sehr verdächtigen Neugeborenen und Säuglingen beobachtet sind. Allerdings müssen wir dabei von dem Falle Friedlebens absehen, der ein 5 Monate altes Kind betraf; indessen unterscheidet sich dieser Fall, zu dem in der ganzen Literatur kein Analogon besteht, auch sonst von den übrigen, die sämtlich ganz junge Kinder betrafen. Blutungen an den verschiedensten Stellen sind ja bei der congenitalen Lues eine nicht seltene Erscheinung und in der Mehrzahl der oben mitgeteilten Fälle war die Thymusblutung mit anderen Blutungen combinirt. In unserem Falle, wie in dem einen Falle von Raudnitz, war die Thymus allein Sitz einer Blutung, gleichzeitig allerdings auch ziemlich hochgradiger syphilitischer Gefäßveränderungen. Schon die Teilnahme der Thymus an der syphilitischen Erkrankung ist übrigens bemerkenswert, da nach den Angaben der Autoren die Drüse nur in 2—5 % der Fälle spezifische Veränderungen zeigt.

Mit wenigen Worten sei noch auf die Prognose der Thymusblutungen eingegangen. Es entsteht besonders in unserem Fall, der ein kräftig entwickeltes, reifes, normal geborenes Kind betraf, die vom gerichtsarztlichen Standpunkt aus wichtige Frage, wieweit das Thymushämatom den Tod des Kindes veranlaßt hat, resp. ob es möglich ist, daß Kinder mit derartigen Affectionen am Leben bleiben können. Unser Fall, sowie vor allem der erste Fall von Raudnitz scheint dafür zu sprechen, daß eine solche Blutung tatsächlich Todesursache sein kann. Indessen dürften doch wohl die vorliegenden Beobachtungen zur Beantwortung der Frage nicht ausreichen. Vielleicht empfiehlt es sich, bei den Sectionen mehr als bisher auf das Vorkommen von Pigmentherden in der aufgeschnittenen Thymus als Resten ehemaliger Blutungen zu achten. — Theoretisch wäre ein solcher Zusammenhang wohl denkbar. Wenn man überhaupt einen „Thymustod“ infolge starker Schwellung der Drüse annimmt, so schafft in dieser Hinsicht eine Blutung, sei es durch Ausfall der Drüsenfunction, sei es durch Druck auf irgend welche lebenswichtigen Organe die günstigsten Bedingungen.

Meinem verehrten früheren Chef, Herrn Prof. Baginsky, danke ich für die lebenswürdige Ueberlassung des mitgeteilten Falles, Herrn Dr. Sommerfeld, wissenschaftlichem Assistenten des Krankenhauses, für die freundliche Herstellung der Mikrophotographien.

### L i t e r a t u r.

1. Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. 1858.

2. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
3. Raudnitz, Arch. f. Kinderheilk. 1883, Bd. IV.
4. Schlesinger, ibid. 1899, Bd. XXII.
5. Hecker, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898.
6. Sultan, Virch. Arch. 1896.

## Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder- krankenhause zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A d. B a g i n s k y.)

### II.

## Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter.

Von

Dr. med. Robert Bing, Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

Unter den verschiedenen Tumoren nimmt in Hinsicht auf Malignität das Lymphosarkom bei weitem die erste Stelle ein; das Carcinom und die übrigen Sarkomarten treten in Vergleich zu diesem weit zurück. Wir wissen von ihm, daß es sich enorm rasch in die Umgebung ausbreitet und es ist hinreichend bekannt, daß gerade die Matastasenbildung des Lymphosarkoms besonders rasch vor sich geht. So kommt es, daß auch der Chirurg dieser Geschwulst machtlos gegenübersteht; denn mit der noch so frühzeitigen Entfernung der primären Geschwulst hat man doch nicht die Metastasenbildung verhindern können. Aber auch kein anderes Mittel steht dem Arzte gegen diese Krankheit zu Gebote; machtlos steht er ihr gegenüber und mit der gestellten Diagnose ist in den weitaus meisten Fällen auch die ärztliche Kunst an ihrem Ziele, das Schicksal der armen Kranken aber besiegt. — Wenn auch das Sarkom im allgemeinen und das Lymphosarkom im besondern mehr eine Erkrankung des reiferen Alters ist, so sind doch gerade in der letzten Zeit nicht selten derartige Neubildungen beim Kinde beobachtet worden.

Es sei gestattet, im folgenden auf einen Fall von Lymphosarkom im Kindesalter näher einzugehen, der durch die ganz enorme Ausbreitung der sarkomatösen Wucherung immerhin einiges Interesse bieten dürfte.

Es handelt sich um einen 3½-jährigen Knaben, Ernst St., der am 21. Nov. 1905 in das Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus eingeliefert worden

war. Derselbe stammte von gesunden Eltern und war hereditär nicht belastet. Er wurde rechtzeitig geboren, bekam von Anfang an Kuhmilch und lernte nach einem Jahre laufen. In den 5 ersten Lebensmonaten soll er öfters leichte Erkrankungen durchgemacht haben, sonst angeblich stets gesund gewesen sein. 3 Tage vor Einlieferung ins Krankenhaus erkrankte er plötzlich mit heftigem Fieber und zugleich wurde eine starke Anschwellung des Leibes beobachtet.

Bei der Aufnahme machte der im allgemeinen gut genährte und kräftig entwickelte Junge keinen schwerkranken Eindruck. Sensorium frei. Keine Oedeme. Kein Exanthem. Temperatur leicht febril.

Nase und Ohren ohne Befund. Der Rachen ist leicht gerötet, beide Tonsillen vergrößert, die linke Tonsille mit weißlichgelben Pfröpfen besetzt. Am Halse keine Drüsenanschwellungen, keine Zeichen bestehender Rachitis.

Bei gestreckter Rückenlage erscheint die linke Thoraxhälfte vorgewölbt. Auch sind in der linken Axillaris die Intercostalräume flacher als rechts. Auf der ganzen Rumpfgegend fällt deutliche Venenzeichnung auf. Die Lungen selbst ergeben L. H. U. und R. H. U. vom IX. Brustwirbel nach abwärts Schallkürzung. Hier das Atmungsgeräusch abgeschwächt, oberhalb des Dämpfungsbezirktes reines Vesiculäratmen und voller Schall. Herzfigur nicht verbreitert, Töne rein. Action regelmässig.

Der Leib ballonförmig aufgetrieben, an den Seiten überhängend, Nabel verstrichen. Größter Umfang des Leibes 8 cm oberhalb des Nabels 61 cm. In der Regio hypochondrica dextra befindet sich ein verschieblicher nicht höckeriger Tumor, der sich scharf nach den Seiten, dagegen nicht nach der Tiefe abgrenzen läßt. Eine Communication mit den abdominellen Nachbarorganen scheint nicht zu bestehen. Ueber der Tumorphatie besteht gedämpfter Schall, sonst ist der Schall überall tympanitisch. Die Tumormasse auf Druck nicht schmerzhaft. Die Axillar- und ebenso die Inguinaldrüsen, besonders rechts, stark geschwellt.

Die Milz überragt den linken Rippenbogenrand um 2 Querfinger, die Leber den rechten um 1 Querfinger. Bei der Narkosenuntersuchung erkennt man, daß es sich bei der Geschwulst um mehrere nicht miteinander verbundene Tumoren handelt. Kein Ascites.

Während der weiteren Beobachtung wurde der Knabe von Varicellen befallen.

Im Allgemeinbefinden trat sehr bald eine Verschlechterung ein. Der Knabe fieberte ziemlich hoch, auch zeigte sich eine sehr starke Zunahme des Leibesumfanges, derart, daß dieselbe schließlich am 10. Tage nach der Aufnahme 12 cm größer war als zuerst.

Die Stuhlentleerungen waren jetzt ziemlich häufig, bis zu 7 Malen am Tage, der Stuhl selbst mäßig dünn. Mit dieser Leibeszunahme trat eine starke Dyspnoë auf, so daß das Kind schließlich nur noch im Bette sitzend schwer Luft bekam. Der Urin war stets frei von pathologischen Bestandteilen. Am 6. Dec. stieg die Temperatur auf 40° und bald darauf trat bei außerordentlich kleinem und frequentem Puls der Exitus ein.

Die Diagnose, die auf Grund dieses Befundes gestellt werden konnte, mußte schwanken zwischen einer abdominellen Lymphdrüsentuberculose und einer malignen Neubildung im Abdomen. Anamnestisch sowohl wie klinisch bestanden keine weiteren Anhaltspunkte für Tuberculose und das Fehlen von freier Flüssigkeit im Abdomen, dazu das schnelle Wachstum der Tumormassen mußten zu Un-



gunsten einer tuberculösen Erkrankung und zu Gunsten eines malignen Tumors sprechen. Die rapide Größenzunahme ließ ferner auf ein Sarkom schließen; wovon dasselbe anging, konnte freilich nicht bestimmt werden.

Die Section sollte diese Diagnose bestätigen.

Aus dem Protokoll sei folgendes hervorgehoben. Leiche eines gut genährten, mittelmäßig entwickelten Knaben mit reichlichen Totenflecken. Der Leib stark aufgetrieben, das Thoraxniveau bedeutend überragend. Nabel verstrichen.

Nach Entfernung des Brustbeines der Herzbeutel vollkommen freiliegend. Die Innenseite des Brustbeines mit den angrenzenden Rippen zeigt eine stark verdickte Bekleidung der Musculatur und des Bindegewebes. Beim Einschneiden in diese verdickten Partien bestehen diese verdickten Stellen aus graugelbweißen markigen Tumormassen, welche mit dem Knochen in keiner Verbindung stehen. Am stärksten sind diese Tumormassen am Zwerchfellrande, um sich nach oben allmählich zu verlieren. Die linke Pleurahöhle enthält ca. 150 ccm einer gelblichen, leicht getrübbten Flüssigkeit. Die linke Lunge zurückgesunken, collabiert.

Das Herz zeigt außer der blaßgrauroten, stellenweise gefleckten, gelblichen, zum Teile ziemlich schlaffen Musculatur keine Besonderheiten.

Die linke Lunge mit getrübbter Pleuraoberfläche. An den unteren Lappenrändern sieht man strangförmige Streifen, die die Farbe der Tumormassen aufweisen. Die Lunge selbst zeigt herabgesetzten Luftgehalt; auf zahlreichen Schnitten durch das Lungengewebe keine Tumormassen nachweisbar. Die rechte Lunge ohne pathologischen Befund.

In der Thyreoides konnten bis haselnußgroße, nicht allzu scharf abgesetzte Tumormassen nachgewiesen werden.

Dem Zwerchfell sitzen an der Thoraxseite walnuß- bis kleinapfelgroße Geschwulstknoten auf, das Tumorgewebe dringt völlig in das Zwerchfell ein und verdickt dieses zu einer gut 1½ cm dicken Platte.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließt aus dieser eine ganz geringe Menge schmutzig milchigtrüber Flüssigkeit. Unterhalb des Nabels ist die Bauchwand vorne und seitlich stark verdickt, besonders stark am Ansatz an dem vorderen Beckenring. Ihre Dicke variiert zwischen 4 und 6 cm und wird bewirkt durch Tumormassen, welche zwischen Peritoneum und Bauchmusculatur liegen und noch in letztere eindringen. Da die Eingeweide ein durch Tumormassen versteiftes und nicht zu entwirrendes Conglomerat bilden, müssen diese von hinten her in toto exstirpiert werden.

Leber und Nieren vermögen leicht abpräpariert zu werden und zeigen keine abnormen Verwachsungen. Die Leber erweist sich normal, die portalen Lymphdrüsen sind vergrößert und grauweiß, markig infiltriert.

Von der rotbraunen Oberfläche beider Nieren heben sich außerordentlich markant grauweiße, an die Oberfläche heranreichende Tumoren von kreisrunder Form ab, die bis zu Haselnußgröße erreichen. Die Tumoren sind hauptsächlich auf die Rinde beschränkt und lassen die Marksubstanz fast völlig intact.

Weiter bemerken wir, daß das große Netz fast vollkommen in Tumormassen umgewandelt ist. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind stark vergrößert, erreichen die Größe von Taubeneiern, auf Durchschnitten erscheinen sie hart und markig infiltriert. Der Anfangsteil des Dickdarmes, sowie weite Strecken des Dünndarmes fühlen sich von außen wie ein fester Strang an. Nach dem Aufschneiden erweist sich das Lumen der infiltrierten Darmpartie gleichmäßig, wenn auch nicht be-

deutend erweitert. Die auf weite Strecken und besonders im Dünndarm bis zu 1½ cm verdickte Darmwand ist durchsetzt von grauen, markigen Tumormassen. Auch der Wurmfortsatz verdickt und markig infiltriert, die Appendices epiploicae

Fig. 1.



Sarkomatöse Infiltration sämtlicher Schichten des Dickdarmes.

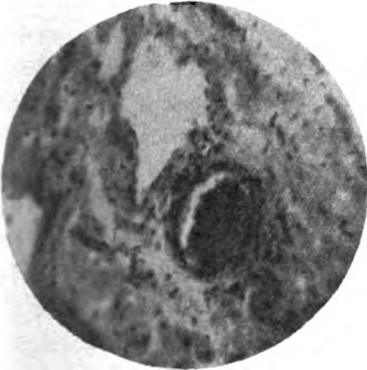
Fig. 2.



Scharf umschriebener Sarkomherd in der Niere.

des Dickdarmes gleichfalls von grauweißen, markigen Knötchen durchsetzt. Der Dünndarm ist dann kurz vor Einnündung in den Dickdarm sackartig erweitert und hier die Wand desselben stark ulceriert. Besonders bemerkenswert erscheint,

Fig. 3.



Strangförmige Sarkomausbreitung im Pankreas.

Fig. 4.



Secundäre Nekrose des Pankreasgewebes (Selbstverdauung).

daß die Serosa über die ganze erkrankte Partie hin glatt und glänzend erscheint. Eine Stenose des Darmlumens konnte nirgends gefunden werden.

Das Pankreas ist ebenfalls fast vollständig in Tumormasse aufgegangen, nur am Schwanzende scheint noch normales Gewebe vorhanden zu sein.

Harnblase, Prostata und Hoden erwiesen sich als intact.

Auch an den Beckenknochen wurde nichts Auffälliges bemerkt.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz zeigten außer einer leichten ödematösen Durchtränkung nichts Abnormes.

Die Sectionsdiagnose lautete demnach:

Sarkom des großen Netzes, des Dünn- und Dickdarmes, Sarkom der mesenterialen und portalen Lymphdrüsen; Sarkom der Bauchmuskulatur und des Pankreas. Ausgebreitete Sarkomatose des Zwerchfelles und des mediastinalen Gewebes. Multiple Sarkometastasen in den Nieren, in der Thyreoides und endlich Metastasen in den oberflächlichen Lymphgefäßen der linken Lunge.

Mikroskopisch bestand die Geschwulst ausschließlich aus lymphoiden Zellen, die in polymorpher Beschaffenheit in ein dünnes Netz reticulären Gewebes eingelagert waren. Kleinere einkernige Rundzellen wechselten mit größeren mehrkernigen Zellen ab, wenn auch die ersteren entschieden überwogen. Das reticuläre Gewebe trat dabei bedeutend in den Hintergrund und auch die Anwesenheit der Gefäße war eine spärliche. Dazu kam nun die heteroplastische Wucherung des lymphatischen Gewebes, welche uns berechnete, auch aus dem mikroskopischen Befunde die Diagnose auf eine maligne Gewebswucherung zu stellen. Feinere und breitere Lymphstränge durchzogen den Musculus rectus und auch im Darne beschränkte sich diese lymphatische Infiltration nicht auf das adenoide Gewebe der Mucosa, sondern durchsetzte diffus Längs- und Quermuskulatur, um erst in der Serosa Halt zu machen. Nach der freien Bauchhöhle zu zeigte sich die Serosa vollkommen intakt. — In den beiden Nieren hatte sich der Tumor fast ausschließlich im Rindengebiet ausgebreitet, nur vereinzelte Lymphstränge hatten auch das Markgebiet durchsetzt. — Auch das Pankreas ward durchzogen von ziemlich breiten, bindegewebs- und gefäßreicheren Lymphzügen, an denen man besonders deutlich die Neigung zur seitlichen Propagation erkennen konnte (s. Fig. 3). — Aber noch ein weiterer interessanter Befund mußte uns beim Pankreas in die Augen fallen. Wir finden nämlich auf eine weite Strecke hin die einzelnen Läppchen zusammengeballt, dazwischen wieder größere und kleinere Maschenräume, die dem Bilde hier einen netzartigen Charakter verleihen; die Kerne hatten ihre Färbbarkeit verloren. — Es hatte also im Pankreas eine ausgedehntere Nekrose des Gewebes einerseits und des Tumors andererseits stattgefunden. — Diese dürfen wir, wie ich glaube, nicht als einen Beweis der hier besonders frühzeitig aufgetretenen malignen Gewebswucherung auffassen, wir gehen wohl richtiger, wenn wir annehmen, daß das im Pankreas vorhandene Trypsin hier eingewirkt und so eine Selbstverdauung des Pankreasgewebes und der Tumormassen veranlaßt hat. — Die Infiltration der Thyreoides unterscheidet sich in nichts von dem übrigen mikroskopischen Befund.

Auf Grund dieser mikroskopischen Untersuchung und auf Grund der Basis der Ausbreitung dieser Tumormassen, glaube ich, sind wir im stande, eine genauere anatomische Diagnose zu stellen. Daß wir es mit einem Sarkom zu tun haben, ist ohne weiteres klar. Differentialdiagnostisch kommen also

nur Rundzellensarkom und Lymphosarkom in Betracht. — Die Vielgestaltigkeit der Zellen und die spärliche Anordnung des reticulären Gewebes sind absolut charakteristisch für das letztere. Und ganz entschieden spricht in unserem Falle dafür die ausgesprochene Neigung zu infiltrierendem Wachstum, die wir verstehen können, wenn wir bedenken, daß gerade die Lymphbahnen die Metastasenbildung in den übrigen Organen verursachen. — Im directen Gegensatze hierzu stehen die Metastasen des Rundzellensarkoms, die auf dem Wege der Blutbahn entstehen, und niemals infiltrierende, wohl aber knollige Metastasen aufweisen. Vor allem wichtig ist ferner die Metastase des Darmes. In seiner klassischen Arbeit über Lymphosarkomatosis hat schon Kundrat darauf hingewiesen, daß diese Geschwulst in der Ausbreitung ihrer Metastasen sich durch eine ganz bestimmte Vorliebe für gewisse Organe auszeichnet, die weder vom Carcinom noch von den übrigen Sarkomen ergriffen werden, und hierfür als typisch die Schleimhaut des Intestiums angeführt. Ferner hat das Lymphosarkom bekanntlich von allen Tumoren die geringste Neigung zum Zerfall, vielleicht deshalb, weil der ganze Krankheitsverlauf ein zu rapider ist, so daß der Exitus schon eingetreten ist, ehe es zu einer regressiven Metamorphose im Tumorgewebe hat kommen können. Auch in diesem Punkte stimmt unser Fall mit den bisherigen überein. Abgesehen von den nekrotischen Partien im Pankreas, die aber, wie oben auseinandergesetzt, auf eine Einwirkung des Thrypsins zurückzuführen sein dürften, findet sich nirgends ein Gewebszerfall des Tumors.

So sicher wir auch in der Lage waren, für die Art der Geschwulst eine bestimmte Diagnose, die des Lymphosarkoms zu stellen, umso weniger, glaub ich, vermögen wir mit Bestimmtheit anzugeben, von wo der Tumor ausgegangen ist. Das Lymphosarkom kann bekanntlich von sämtlichen Lymphapparaten ausgehen, ebenso gut also von sämtlichen Lymphdrüsen des Körpers wie von den Lymphknötchen, die z. B. in der Mucosa des Darmes sitzen, oder von den follikulären Apparaten des Rachens. Bei uns werden wohl der enormen Ausbreitung im Abdomen entsprechend nur die mesenterialen Lymphdrüsen oder die follikulären Apparate des Darmes in Betracht kommen. Primäre Sarkome des Darmes, vornehmlich die des Dünndarmes, sind überhaupt noch nicht allzu häufig mitgeteilt. Die doch auf eine recht beträchtliche Strecke ausgedehnte sarkomatöse Infiltration der Darmwand ließe wohl hier den primären Sitz verstehen. Dann aber dürften wir meines Erachtens bei der mikroskopischen Untersuchung der Darmwand nicht allenthalben eine gleichmäßig starke Infiltration des Darmes vorfinden; es müßte doch wenigstens an der Uebergangsstelle vom kranken ins gesunde Gewebe irgend eine Schicht, sei es die Muscularis oder die Submucosa eine beträchtlichere Infiltration zeigen, als die übrigen Schichten, so daß wir von

hier aus die Propagation des Sarkoms verstehen könnten, wie dies in dem Falle von Bessel Hagen, auf den später noch zurückzukommen sein wird, ausdrücklich hervorgehoben ist. Hiervon ist in unserem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung der verschiedenen erkrankten Darmpartien absolut nichts zu erkennen gewesen. Sämtliche untersuchten Darmstücke ließen, abgesehen von einer mehr minder starken Nekrose der Darmmucosa das gleiche Verhalten, eine gleichmäßig diffuse Infiltration sämtlicher Schichten, erkennen. Und so erscheint es mir wahrscheinlicher, wenn auch nicht sicher, daß doch die mesenterialen Lymphdrüsen zuerst erkrankt sind, daß diese zuerst jene großen Tumoren zwischen Peritoneum und Bauchwand gebildet haben und daß dann, allerdings sehr frühzeitig, die Darmwandung secundär auf dem Lymphwege infiltriert wurde.

Mit dem erhobenen pathologischen Befund stehen die bereits im Krankheitsbericht erhobenen Symptome vollkommen in Einklang. Wir wissen, daß vor allem das Lymphosarkom lange Zeit bestehen kann, ohne besondere örtliche Beschwerden zu verursachen, daß es dann aber auch eminent schnell an Ausdehnung zunehmen und sehr rasch den Exitus herbeiführen kann. Vor der Aufnahme ins Krankenhaus hatte der Junge überhaupt keine Beschwerden von seiten des Abdomens, dann aber nahmen diese vom Tage der Aufnahme ins Krankenhaus immer mehr zu und aus den in der Krankengeschichte regelmäßig notierten Aufzeichnungen über die Zunahme des Leibesumfanges ist zu ersehen, daß der Tumor innerhalb dieser Zeit enorm an Größe zugenommen hat.

Die charakteristischen Erscheinungen von seiten des Darmes bedürfen ebenfalls noch einer spezielleren Betrachtung. Für die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom des Darmes muß vor allem auf die Art und Weise der Darmentleerung ein besonderer Wert gelegt werden. Während ersteres entsprechend seiner gürtelförmigen Ausbreitung sehr leicht Stenosen der Darmwand bewirken und so eine Obstipation herbeiführen kann, hat man derartige Zustände beim Sarkom fast niemals beobachten können. Entsprechend der infiltrierenden Ausbreitung des Sarkoms in der Darmwand ist es nach Schwund der Muscularis zu einer gleichförmigen Dilatation des Darmlumens gekommen, so daß überhaupt keine Kotstauung hat eintreten können, vorausgesetzt, daß bei der hier mangelnden Peristaltik die nachdrängenden Fäkalmassen gleichsam als vis a tergo die Fortbewegung der hier befindlichen Ingesta bewirkten. Nur beim Uebergang vom Dünndarm in das Cöcum scheinen die anatomisch vorhandenen Widerstände nicht anstandslos überwunden worden zu sein; denn hier ist es nach dem Sectionsprotokoll, wahrscheinlich eben infolge einer hier eingetretenen Stagnation von Fäkalmassen, zu einer sackförmigen Dilatation

der Darmpartie gekommen und diese Kotstauung hat dann die hier vorgefundene nekrotische Ulceration der Darmmucosa bewirkt. Möglich ist dann, daß die im Verlauf der Krankheit zuletzt aufgetretenen Diarrhöen ihren Grund in der hier bedingten chemischen Einwirkung der Ingesta auf die Darmwand hatten. Die Auffassung Leichtensterns, daß das Sarkom des Darmes sich gürtelförmig ausbreite und oft zu Stenosen führe, dürfte wohl eine irrthümliche sein, zumal in den einschlägigen Fällen der Literatur fast stets eine Erweiterung des Darmlumens beobachtet wurde, die Mädelung sehr charakteristisch „aneurysmaartig“ und Kundrat „spindelförmig“ bezeichnet hat.

Daß die Respiration des Knaben bis zur Zeit kurz vor dem Tode so wenig beeinträchtigt wurde, muß umso mehr Wunder nehmen, wenn man bedenkt, daß der Mediastinalraum von dem hinter dem Sternum sitzenden sarkomatösen Tumor zum größeren Teile eingenommen wurde und daß ferner das Zwerchfell, das doch mit die Hauptarbeit bei der Atmung zu leisten hat, einerseits reichliche sarkomatöse Auflagerungen zeigte, anderseits durch die in sie hineinwuchernden Tumormassen in eine bis zu 1 $\frac{1}{2}$  cm dicke Platte umgewandelt wurde.

Auf Grund aller dieser in Einklang mit dem pathologischen Befund stehenden Symptome war es denn auch nicht schwierig, intra vitam die Diagnose auf ein viscerales Sarkom zu stellen.

Wie schon eingangs erwähnt, ist das Lymphosarkom vorwiegend eine Erkrankung des reiferen Alters; die in der Literatur aufgezählten Fälle lassen erkennen, daß hauptsächlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre die Menschen davon befallen werden und auch da wieder das männliche Geschlecht öfter als das weibliche. Trotzdem aber bleibt keine Lebensstufe von dem Lymphosarkom verschont. Hier auf alle einschlägigen Fälle einzugehen, würde zu weit führen. Steffen hat erst jüngst die Tumoren des Kindesalters einer eingehenden, vorzugsweise statistischen Arbeit unterzogen, aus der deutlich hervorgeht, daß gerade die drei ersten Lebensjahre am meisten im Kindesalter maligne Neubildungen aufweisen. Daß das Lymphosarkom auch im fötalen Leben sich entwickeln kann, beweist ein Fall von Horn<sup>1)</sup>, in welchem bei der Section eines 3 Tage alten Kindes ein ausgedehntes Lymphosarkom des Colon descendens gefunden wurde. Bamdohr theilt den Sectionsbefund eines Kindes mit, das normal geboren wurde, nur kurze Zeit gelebt hatte und dann an einer Blutung aus einer am Kinne sitzenden Geschwulst zu Grunde ging. Bei der Obduction fand man am Unterkiefer einen Tumor, der bis 4 cm hinter das linke Ohr und

<sup>1)</sup> Citiert nach Nothnagel.

Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

bis 2 cm vor das rechte Ohr reichte und sich 6 cm von der Unterlippe nach abwärts erstreckte. An 32 verschiedenen Stellen des Körpers waren dann Metastasen nachweisbar; die äußere Haut, die Musculatur, die Rippen und alle Lungenlappen zeigten sarkomatöse Infiltrate, das Gewebe beider Nieren war zudem vollständig in Tumormassen aufgegangen. Mikroskopisch imponierten diese Geschwülste als teils ältere und teils jüngere Neubildungen, die als Angiosarkome oder Medullärsarkome mit dem primären Sitz wahrscheinlich in den Halslymphdrüsen aufgefaßt werden mußten. Die größte Ähnlichkeit aber mit unserem Falle zeigte hinsichtlich der schnellen Ausbreitung und der von Metastasen befallenen Organe ein von Bessel-Hagen beschriebener Fall, der auch in manch anderer Hinsicht interessante Einzelheiten bot. Ein 7½-jähriger Knabe, der stets gesund gewesen war, erkrankte im Anschluß an einen heftigen Stoß, den er gegen die rechte Bauchseite erhalten hatte, mit Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes und bald darauf konnte man an der Stelle der größten Schmerzhaftigkeit eine walnußgroße Geschwulst erkennen, die nun ein immens rasches Wachstum zeigte. Der Tumor nahm bald einen großen Teil der Bauchhöhle ein und bei der nach 4 Monaten vorgenommenen Section fand man ein ulceröses Sarkom des Jejunums mit ausgedehnten Metastasen im Mesenterium, multiplen Metastasen in den Nieren, an der rechten Beckenwand und in den mesenterialen Drüsen. Mikroskopisch konnte hier ein primäres Lymphosarkom des Jejunums festgestellt werden und es wird als unzweifelhaft angenommen, daß hier ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor bestand. Und als die Präparate unseres Falles in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgezeigt wurden, berichtete Pick im Anschluß hieran in der Discussion über einen fast gleichzeitig beobachteten Fall bei einem 8 Jahre alten Knaben, der unter den Erscheinungen eines schweren Ileus mit einer Geschwulst in der Ileocöcalgegend erkrankt war und bei dem von Israel nach vorangegangener Anlegung eines Anus praeternaturalis der Tumor samt dem anhängenden Darm exstirpiert wurde. Bei der Section fand man ein medulläres Rundzellensarkom, das neben dem Anfang des Dickdarmes aus den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem sogen. Ileocöcalstrang, hervorgegangen und nun in das Cöcum und das Colon ascendens secundär eingewuchert war. Kurz sei auch noch auf die jüngste französische Veröffentlichung über viscerales Sarkom im Kindesalter von Alfaro und Santos hingewiesen. Sie berichten über 10 Fälle und bezeichnen nach ihrer Statistik das Sarkom als die häufigste Neubildung des Kindesalters. Der Verlauf all ihrer Fälle war ein außerordentlich rapider. Neue Symptome sind von ihnen nicht beobachtet worden und die berichtete Mortalitätszahl von 100 Proc. stimmt wohl mit den meisten der älteren statistischen Zahlen überein.

Zum Schlusse sei es gestattet, noch kurz auf die Stellung des Lymphosarkoms zu den übrigen Erkrankungen des lymphatischen Apparates einzugehen. Entsprechend seiner heteroplastischen, also in fremdes Gewebe eingedrungenen Wucherung hat man den Tumor als einen malignen bezeichnet, was wohl mit der Bezeichnung des Sarkomes genügend klar ausgedrückt ist. Aber Kundrat hat schon darauf hingewiesen, daß das Lymphosarkom nicht zu den Neubildungen im engeren Sinne gerechnet werden darf, da man es ja „mit keinen spontan in einzelnen oder multiplen Herden auftretenden atypischen Gewebsbildungen zu tun habe, die sich metastatisch vervielfältigen könnten, sondern mit Gewebsbildungen, aus den Lymphdrüsen, follikulären und adenoiden Geweben hervorgehend, die regionär auftreten und fortschreiten nach den Geweben der Lymphbahnen“. So stünden diese also den Lymphomen näher als den Sarkomen. Zum Beweise für diese seine Ansicht führt er 2 Fälle an, von welchen in einem aus den geschwollenen Lymphdrüsen am Halse sich ein Lymphosarkom entwickelte, während in dem anderen neben einer ausgedehnten Lymphomatose am Halse und im Darme ein Lymphosarkom des Rachens vorgefunden wurde.

Türk hat dann weiter diese Theorie ausgebaut.

Die Erkrankung des lymphatischen Apparates ist nach seiner Ansicht das allen Fällen Gemeinsame und nur durch die graduellen Unterschiede läßt das verschiedenartige Krankheitsbild sich verstehen. Vom partiellen, das ist regionär auftretenden Lymphom, unterscheidet sich das universelle Lymphom nur durch die Zunahme seiner Ausdehnung. Im Gegensatz zu diesen beiden Krankheitsformen finden wir bei dem Lymphoma destruens bereits die Neigung zur örtlichen oder allgemeinen Zerstörung und vollends das Lymphosarkom ist der Grad der lymphatischen Erkrankung, der sich in einer local und primär entstandenen, im höchsten Grade bösartigen Wucherung des lymphoiden Gewebes äußert. Bei seiner Malignität besteht das Lymphosarkom doch eben nur aus demselben Gewebe wie das einfache Lymphom. Die Zellen sind die gleichen geblieben, geändert aber wurde deren Lebensäußerung, indem eine gewaltige Zunahme ihrer Lebensfähigkeit eintrat. Auf Grund dieser geänderten vitalen Erscheinungen mußte es dann zur Propagation in fremdes Gewebe kommen. Was dann die lymphatische Leukämie anlangt, so kann auch diese Krankheitsform auf Grund dieser seiner Anschauung den übrigen Alterationen des lymphatischen Apparates angegliedert werden. Hier äußert sich die geänderte vitale Erscheinung der Lymphzelle „in einer functionellen Mehrleistung im Sinne der Lymphocytenlieferung fürs Blut“, hinter welcher die maligne Gewebswucherung vollkommen zurücktritt.

Ziehen wir nun in Betracht, daß der Lymphapparat beim wachsenden



Kinde auf der einen Seite eine gewaltige Arbeit zu leisten hat und daß andererseits die Lymphdrüsen infolge der verschiedenen Infektionskrankheiten im Kindesalter weit größeren Schädlichkeiten ausgesetzt sind als beim Erwachsenen, so können wir es vielleicht verstehen, daß die Lymphzelle des Kindes relativ oft destruktiven Charakter annimmt und so die Erscheinung des Lymphosarkoms zeitigt.

### L i t e r a t u r.

- Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II.  
 Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 3. Aufl.  
 Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie.  
 Nothnagel, Specielle Pathologie, Bd. XVII.  
 Steffen, Die malignen Geschwülste im Kindesalter.  
 Leichtenstern in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie, Bd. VII, 2. Aufl.  
 Kundral, Lymphosarcomatosis. Wien. klin. Wochenschr. 1903, 12 u. 13.  
 Baltzer, Arch. f. klin. Chir. 1892.  
 Madelung, Centralbl. f. Chir. Bd. XXX.  
 Bessel Hagen, Ulceröses jejunales Sarkom beim Kinde. Virchows Arch. Bd. 99.  
 Glinski, Zur Kenntnis der Dickdarmlymphosarkome. Virchows Arch. Bd. 167.  
 Ramdohr, Ein Fall von angeborenem multiplem Sarkom. Virchows Arch. Bd. 73.  
 Hofmök, Rundzellensarkom beim Kinde. Arch. f. Kinderheilk. Bd. V.  
 Fr. Göppert, Beitrag zur Lehre der Lymphosarkomatose. Virchows Arch. Bd. 144.  
 Schmidt, Ein Beitrag zur Lymphosarkomatose des Dünndarmes. Wiener klin. Wochenschr. 1898.  
 Alfaro et Santos, Les sarcomes viscéraux chez les enfants. Arch. de méd. des enf. T. VIII, Nr. 10.  
 Türk, Pseudoleukämie und Lymphosarkomatose. Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 40.  
 Derselbe, Zur Aetiologie der lymphatischen Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 38.

## Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A. d. Baginsky.)

### III.

## Mesenteriales Chylangiom bei einem 4 Wochen alten Kinde.

Von

Dr. Gustav Tugendreich, Assistent.

Mit 3 Abbildungen.

Ein Fall von Chyluscyste im ersten Säuglingsalter dürfte wohl einer Mitteilung würdig sein. Nach Gerhardt gehören ja cystische Tumoren im Kindesalter überhaupt zu den größten Seltenheiten, und die einschlägige Casuistik ist auch heute noch klein.

Insbesondere gilt das für die Mesenterialcysten, wie ja im allgemeinen die Tumoren des Mesenteriums eine verhältnismäßig junge Geschichte besitzen.

Eine Literaturzusammenstellung, die allerdings kaum lückenlos sein dürfte, ergibt bei jungen Kindern folgende Casuistik der Mesenterialcysten, nach dem Lebensalter der Patienten geordnet:

1. 11 Wochen alter Knabe (Eve). Patient war allmählich abgemagert und hatte beständig mit Diarrhöe und Erbrechen zu kämpfen.

Die Untersuchung ergab einen fluctuierenden Tumor der rechten Bauchseite. Bei der Operation fand sich eine orangengroße Cyste im Mesenterium des Dünndarmes, die exstirpiert wurde.

Das Kind überlebte zwar die Operation, starb aber 6 Wochen darauf im Collaps. Die Cyste enthielt zwei Unzen eines trüben Serums.

2. 4 Monate altes Kind (Winiwarter). Von Geburt an war der Leib aufgetrieben. Die Untersuchung stellte einen großen Tumor im rechten Hypochondrium mit deutlicher Fluctuation fest.

Jeweils in Zwischenräumen von einigen Wochen wurde der Tumor pungiert, und im ganzen etwa 3000 ccm einer milchähnlichen Flüssigkeit entleert. (Analyse, von Ludwig ausgeführt, ist an späterer Stelle mitgeteilt.)

3. 5 Monate altes Kind (Gehring), das schon bei der Geburt nach Angabe der Eltern einen etwas größeren Bauchumfang hatte, als normal. 1 Woche vor dem Aufsuchen des Spitals sei die Geschwulst beträchtlich gewachsen. Durch Punction unterhalb des Nabels an der linken Körperseite wurden ca. 2¼ l milchiger Flüssigkeit entleert. (Analyse s. später.)

Nach 1 Monat wurde wiederum 1 l Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit abgelassen. Ueber den Ausgang ist nichts angegeben.

4. 5 Monate alter Knabe (Bennecke), der im Laufe des letzten Jahres wegen Darminvagination in der Kinderklinik der Charité gelegen hatte, wurde in äußerst elendem Allgemeinzustand mit seit 4 Tagen bestehenden Symptomen von Incarceration eingeliefert.

Die Operation ergab ein Ileus des unteren Dünndarms, in dessen unmittelbarer Nähe aus dem Mesenterium beiderseits je eine kurzgestielte Cyste entsprang, die miteinander comunicierten.

Um den torquierten Darm war eine Dünndarmschlinge geschlungen. Der Tod trat 14 Stunden nach der Operation ein. Die entleerte Flüssigkeit war opak, gelblich, dünn, geruchlos, steril. Nach Salkowski sollte die Beimengung von Chylus nicht unwahrscheinlich sein.

5. 11 Monate alter Knabe (Ducasset)<sup>1)</sup>, wegen Impetigo eingeliefert. Nach einigen Tagen des Hospitalaufenthaltes trat Diarrhöe, bald darauf Erbrechen auf. Der Leib war schmerzhaft und aufgetrieben. Verfall.

Diagnose: Acute Peritonitis.

Autopsie: 44 Stunden p. m.

In der Bauchhöhle freie, blutige Flüssigkeit.

Diagnose: Peritonitis infolge Dünndarmverschlingung.

Aus dem Darmconvolut springen zwei Cysten vor mit weißem, serösem Inhalt. Die Cysten lagen zwischen den Blättern des Peritoneums.

Es zeigte sich, daß die Cysten aus mehreren Kammern gebildet waren, die nicht miteinander comunicierten: „En effet, deux ou trois contiennent une sérosité citrine, tandis que les autres renferment au contraire une livide blanchâtre, lactescente.“

6. 2 Jahre altes Mädchen (Robinson).

3 Monate vor der Einlieferung ins Krankenhaus begann das Abdomen anzuschwellen.

Bei der Untersuchung zeigte sich bei dem anämischen Kinde die Anschwellung besonders links, ging vom linken Hypochondrium bis ins Becken, war elastisch, frei beweglich, ohne Fluctuation. Nach vorausgeschickter Punction wurden die Cysten extirpiert, die im Mesenterium des Dünndarms saßen.

Der Cysteninhalt bestand aus alkalischer eiweißhaltiger Flüssigkeit.

7. 2¼ Jahre alter Knabe (Ritter).

Seit 1 Jahre hat der Unterleib an Umfang zugenommen. Das Abdomen hatte bei der Untersuchung die Form eines Ovoids, hing mäßig nach den Seiten

<sup>1)</sup> Dieser Fall ist von Lion irrthümlich als 4 Monate alt bezeichnet. Außerdem findet sich bei Lion (und anscheinend von ihm übernommen bei Ritter, Klemm u. a.) ein 11 Monate alter Fall von „Diegassel“, Bull. de la société anatom. 1848, p. 62. An citierter Stelle findet sich jedoch nichts dergleichen. Die auffallende Aehnlichkeit der Namen Diegassel und Ducasset, dessen Fall in den Bull. de la société anatom. 1848, p. 67 beschrieben ist, die Tatsache, daß Ducasset nicht ein 4, sondern 11 Monate altes Kind beschrieben hat, läßt vermuten, daß der „Fall Diegassel“ nicht existiert.

über und zeigte deutliche, großwellige Fluctuation. Ueber dem Abdomen bestand Dämpfung, die sich bei Lagewechsel nicht änderte. Die Geschwulst saß im Mesocolon descendens, war cystisch und mit dickem Eiter gefüllt.

8. 2½-jähriger Knabe (Klemm).

Bisher stets gesund. Seit ¼ Jahre Schmerzen im Leibe und unregelmäßige Defäcation; Abmagerung und Appetitlosigkeit gesellten sich hinzu. Ueber dem ganzen Abdomen bestand Dämpfung und prall elastische Fluctuation.

Ein Tumor war nicht abzugrenzen.

Per rectum fühlte man die vordere Rectalwand stark vorgewölbt.

Operation: Kindskopfgröße, mehrkammerige Cyste im Mesenterium des oberen Ileum, deren einzelne Kammern nur teilweise miteinander communicierten. Der Fall ging in Heilung über.

Der Cysteninhalte bestand in einer dunkelgelben dicken Flüssigkeit, aus der sich beim Stehen ein gelber Bodensatz bildete, während sich an der Oberfläche Rahm absetzte.

Mikroskopisch fanden sich Leukocyten und Fettkügelchen, keine Epithelien, hingegen Cholesterin. Essigsäure und Kochen brachte die Flüssigkeit zum Gerinnen, beim Schütteln mit Schwefeläther löste sich die geronnene Masse zu einer klaren gelblichen Flüssigkeit auf.

9. 3 Jahre altes Mädchen (Dalziel), das seit 6 Tagen an Obstipation litt.

Moribund eingeliefert. Das aufgetriebene Abdomen ergab überall tympanischen Schall. Es wurde laparotomiert, und es fand sich im Mesenterium des Jejunum eine Cyste, die etwa 20 Unzen Flüssigkeit enthielt, in der sich große Mengen von Cholesterin fanden. Die Cyste wurde extirpiert, ein kleines Stück des Darmes reseziert. Der Fall ging in Heilung über.

10. 3¼ Jahre alter Knabe (Ritter), der früher stets gesund gewesen sein soll und seit etwa 14 Tagen mit hartnäckiger Obstipation und Mangel jedes Flatusabgangs und heftigen Bauchschmerzen erkrankt war. In der Ileocöcalgegend fanden sich bei der Operation mehrere bis gänseeigroße Cysten, die untereinander zusammenhingen, so daß sie in ihrer Gesamtheit eine nahezu kindakopfgroße Geschwulst darstellten. Es entleerte sich aus den Cysten eine leicht getrübbte, opaleszierende, beim Stehen sich absetzende Flüssigkeit.

Im Sediment zahlreiche Leukocyten und einzelne meist große Fetttropfen.

11. 3¼-jähriges Mädchen (Lion).

In den beiden ersten Lebensjahren stets gesund. Seit 1½ Jahren bemerken die Eltern, daß der Leib des Kindes allmählich ohne Ursache dicker wurde. Stuhl und Urin waren häufig angehalten.

Seit ¼ Jahre Schmerzen im Leibe. Der Bauch fand sich bei der Untersuchung aufgetrieben und nach beiden Seiten überhängend. Es war Fluctuation vorhanden. Oben auf dem Abdomen überall Dämpfung. Per rectum läßt sich nach vorn oben eine diffuse, mäßige Resistenz, etwa entsprechend einer stark gefüllten Blase, abtasten. Bei der Operation wurde eine Cyste (im Ligamentum latum [? Verf.]) gefunden, deren Flüssigkeit Pseudomucin enthielt. Der Fall ging in Heilung über.

12. 3½-jähriger Knabe (Eve), wurde in das Krankenhaus mit acuter Darmverschlingung gebracht. In der rechten Lumbalgegend bestand Dämpfung,

aber der Tumor war durch aufgeblähte Darmschlingen verdeckt. Die Operation überlebte Patient nur 9 Stunden. Bei der Section fand man den Sitz der Geschwulst oberhalb der Ileocöcalklappe im Mesenterium gelegen. Als Inhalt der Cyste wird Serum angegeben.

13. 4jähriges Mädchen (Rosenheim), soll schon in frühester Jugend an heftigen Koliken gelitten haben, die oft unvermutet eintraten und ohne Schaden vorübergingen.

Die jetzige Erkrankung setzte plötzlich mit Leibschmerzen und anhaltendem Erbrechen und Verstopfung ein. Patientin magerte ab, die Ileocöcalgegend wurde druckempfindlich.

Am Tage nach der Einlieferung war das Bild der Incarceration ausgesprochen. Die Obduction ergab einen Dünndarmvolvulus, 30 cm vom Pylorus entfernt, hervorgerufen dadurch, daß drei nebeneinander sitzende nicht miteinander communicierende Mesenterialcysten von Haselnuß- bis Faustgröße das Jejunum nach unten gezerzt und um mehr als 180° gedreht hatten.

Die Cysten waren mit Chylus gefüllt, der viel Fett und Eiweiß und etwa 0,07 Proc. Zucker enthielt.

14. 4jähriges Mädchen (Spencer Wells).

Soll von klein auf einen starken Leib gehabt haben, der in den letzten 12 Wochen an Umfang zugenommen habe. Seit 5 Monaten bestehen Abdominalbeschwerden. Bauch am Nabel vorgetrieben.

Beim Aufstehen geht die Anschwellung herunter. Bei der Operation, die nach vorhergegangener Aspiration der Flüssigkeiten vorgenommen wurde, fand sich im Omentum eine sehr dünnwandige Cyste; im oberen Teil des Omentum lagen kleine cystenähnliche Haufen von beerenartiger Beschaffenheit. Die Flüssigkeit war wasserähnlich und enthielt nur Spuren Albumen.

15. 4<sup>3</sup>/<sub>4</sub>jähriges Mädchen (Schwarzenberger).

Im 1. Lebensjahre häufig an Magendarmkatarrh leidend; vor 2 Jahren beginnt sich Ascites zu bilden, der auch jetzt noch besteht, trotz häufiger Punction. Der Nabel ist ein wenig vorgewölbt und es ist eine mäßige Diastase der Musculi recti vorhanden.

Absolute Dämpfung im ganzen Bereich des Abdomens und Fluctuation.

Nirgends circumscripte Resistenzen. Bei der Operation wurde eine dünnwandige Cyste exstirpiert, die 3 l klare, seröse Flüssigkeit enthielt. Der Cysten-sack hing am Omentum majus fest.

Die Flüssigkeit enthielt Eiweiß; Zucker ließ sich nicht nachweisen. Der Fall ging in Heilung über.

16. 6jähriges Mädchen (Blum).

Anamnestisch ließ sich feststellen, daß Patientin mehrmalig Kolikanfälle mit heftigen Schmerzen und Stuhlverhaltung überstanden hatte. Die Operation überlebte Patientin nur 5 Stunden.

Es fand sich im Dünndarm eine Cyste, die eine klare, gelbliche Flüssigkeit enthielt; außerdem ein Dünndarmvolvulus.

17. 7jähriger Knabe (Moynihan).

Es bestanden bei der Einlieferung Symptome intestinaler Obstruction. Rechts von der Linea alba trat eine diffuse Schwellung hervor. Die durch Ope-

ration entfernte Mesenterialcyste enthielt 42 Unzen Chylus. Patient überlebte die Operation nur 2 Stunden.

18. 7 1/2 jähriges Mädchen (Hahn).

Schon seit 2 Jahren bemerkte Patientin eine Geschwulst im Leibe in Größe eines Hühnereies, klagte aber schon seit 5 Jahren über Leibschmerzen, die immer heftiger wurden und zuletzt in oft 3 Nächte dauernden Attacken auftraten. Während der Anfälle bestand Verstopfung. Der dem Mesenterium angehörende Tumor wurde extirpiert und enthielt eine blutige Flüssigkeit. Der Fall ging in Heilung über.

Im ganzen also 18 Fälle von Kindern unter 8 Jahren, darunter 2 Fälle von Omentalcysten<sup>1)</sup>, so daß Eve mit Recht sagt: The literature of the subject showed the rarity of mesenteric cysts in children. Von diesen 18 Fällen enthalten die Cysten sicher Chylus nur 4mal (Winiwarter, Gehring, Rosenheim, Moynihan) und wahrscheinlich in den 4 Fällen von Bennecke, Ducasset, Klemm, Ritter (Fall 10).

Auch die Zahlen anderer Autoren bestätigen die Seltenheit der Chyluscysten.

Dowd konnte im Jahre 1900 in der Literatur im ganzen 145 Fälle von Mesenterialcysten zählen, Smoler fand aber nur 20 Fälle, in denen die Cysten Chylus enthielten.

Unser Fall ist der jüngste bisher beobachtete.

Willy Marquardt, 4 Wochen alt, wird am 14. Nov. 1905 in das Krankenhaus eingeliefert.

Die Anamnese ergibt, daß Patient von gesunden Eltern stammt, rechtzeitig geboren ist und bisher künstlich genährt ist mit Milchwassermischungen. Stuhl bis gestern stets regelmäßig und von guter Beschaffenheit. Seit gestern früh kein Stuhl mehr, auch nicht nach Darreichung von Ribkes Kinderpulver. Seit gestern Abend Erbrechen bei jedem Trinken. Leib seit heute aufgetrieben.

Patient präsentiert sich bei der Aufnahme als ein wohlgebildetes Kind in gutem Ernährungszustande. Macht einen schwerkranken Gesamteindruck. Die Augen liegen tief, sind umrändert. Blick ist ängstlich. Die Atmung ist stoßend, beschleunigt. Die Gesichtsfarbe bleich.

Der Leib ist in toto aufgetrieben, paukenartig gespannt, so daß tiefere Palpation ausgeschlossen ist.

(Mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand wird von einer Untersuchung in Narkose Abstand genommen.)

Die linke Unterbauchgegend scheint etwas resistenter zu sein als die rechte.

Temperatur 36° C.

Puls 180, klein. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Die Rectaluntersuchung ergibt keine Besonderheiten. Am Finger haftet etwas zäher Schleim, keine Fäces, kein Blut.

<sup>1)</sup> Anm. während der Correctur: Neuerdings ist von Dewitzky und Morosow in diesem Archiv Bd. 42 noch ein Fall von sackförmigem Lymphangiom des großen Netzes bei einem 2jährigen Knaben beschrieben worden.

**Diagnose:** Ileus.

Lufteinblasungen blieben ebenso wie hohe Einläufe erfolglos. Desgleichen Atropininjectionen.

Patient verfällt rasch. Der Tod tritt 2 Stunden post receptionem ein.

Autopsie: 40 Stunden p. m.

Aus dem Protokoll: Unter der rechten Lungenpleura eine kleine Anzahl flächenhafter Blutaustritte bis zu Linsengröße, die sich, wie der Einschnitt zeigt, ein wenig in das Lungengewebe fortsetzen.

In der Bauchhöhle finden sich ca. 100 ccm einer dunkelroten, trüben Flüssigkeit.

Die Därme sind mäßig gebläht, im ganzen dunkelrot gefärbt. Etwa 40 cm unterhalb des Pylorus geht das Jejunum über eine cystische Bildung hinweg, die in dem zu diesem Darmabschnitt gehörenden Mesenterium liegt. Diese Bildung von Orangengröße ist ziemlich prall gespannt, fluctuiert, zeigt mehrfache Einziehungen, so daß sie von außen den Eindruck einer mehrkammerigen Cyste macht, deren größte den Umfang eines kleinen Taubeneis hat. Nach Eröffnung des Darms läßt sich eine Communication des Darmlumens mit der Cyste nicht feststellen.

Das absteigende Colon schickt etwa in seiner Mitte eine Schlinge unter dem Mesenterium nach rechts herüber; über den unteren Schenkel der Schlinge zieht sich ein straffer Bindegewebestrang. An dieser Stelle ist die Darmserosa deutlich verdickt und zeigt Adhäsionsfetzen.

Nach Aufschneiden des Darmes kann man in der Schleimhaut an dieser Stelle eine deutliche Abgrenzung sehen zwischen dem unterhalb und oberhalb des Stranges gelegenen Darmabschnitt. Der untere zeigt seine gewöhnliche Faltelung und ist mäßig contrahiert, während der obere stark gebläht ist. Im übrigen ist die Dickdarmschleimhaut in toto stark gerötet und aufgelockert. Der Darm ist fast frei von Kot, nur unterhalb der Einschnürung findet sich wenig breiiger Inhalt. Der Magen ist mit einer bräunlichen, fad, aber nicht fäculent riechenden Flüssigkeit gefüllt. Das Peritoneum ist im allgemeinen feucht, glatt, spiegelnd, mit Ausnahme der oben beschriebenen Stelle, an der sich Adhäsionsfetzen finden.

Die größte Kammer der Cyste wird eingeschnitten, wobei sich ca. 15 ccm einer milchigen, fade riechenden, etwas zähen Flüssigkeit entleeren.

Nach Abfluß derselben sind die meisten Kammern collabiert, nur zwei kleine kirschgroße Cystchen sind noch prall gefüllt. Auch diese entleeren nach der Eröffnung eine gleichbeschaffene Flüssigkeit.

**Diagnose:** Innere Einklemmung des absteigenden Dickdarms infolge circumscripiter chronischer Peritonitis.

Multiloculäres Chylangiom des Mesenteriums. Subpleurale Blutaustritte rechts. Ascites sanguinolentus.

Die in eine sterile Petrischale aufgefangene Flüssigkeit hat folgendes Verhalten (Dr. Sommerfeld):

Gelblichgraue, milchähnliche, nur wenig fad riechende Flüssigkeit (ca. 15 ccm). Mikroskopisch sieht man amorphe, gelblich gefärbte Schollen, Fetttröpfchen, sowie zahlreiche, rhombische Tafeln (Cholesterin, Detritus).

Die Flüssigkeit bleibt in aërober und anaërober Kultur steril.

Das trübe Filtrat der schlecht filtrierenden Flüssigkeit gibt beim Kochen und Essigsäurezusatz stärkere Trübung (Eiweiß). Der Auszug mit Aether bezw. Chloroform hinterläßt beim Verdunsten reichlich Fett.

Beim Behandeln der Chloroformlösung mit concentrirter Schwefelsäure erhält man Rotfärbung, die allmählich in blaugrüne übergeht (Cholesterinreaction). Zur quantitativen Bestimmung reicht die Menge nicht aus.

Von der 1—2 mm dicken Wand der Cysten werden einige Streifchen her-

Fig. 1.



Übersichtspräparat.  
Leitz, Obj. 3, Oc. 1. Man erkennt deutlich die 5 Schichten.

Fig. 2.



Zottenartige Erhebung an der Innenwand der Cyste. Die Zotte enthält ein größeres Blutgefäß. Leitz, Obj. 3, Oc. 1.

ausgeschnitten, in Formalin gehärtet und in Paraffin eingebettet. Schnittdicke 6—12  $\mu$ .

Färbung: Hämatoxylin-Eosin van Gieson, Weigerts Resorcinfuchsin.

Der Schnitt stellt sich bei schwacher Vergrößerung als ein schmales, leicht gewelltes Band dar, das an der Außenfläche glatt ist, an der Innenfläche aber zahlreiche zottenartige Erhebungen zeigt.

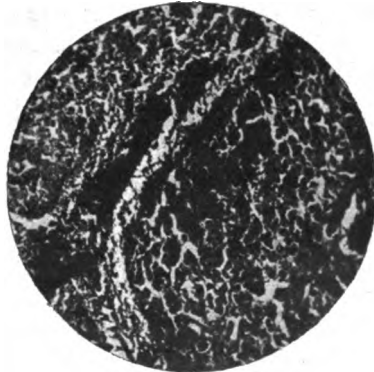
Schon bei schwacher Vergrößerung (Zeiß, Oc. 1, Obj. 3) lassen sich fünf Schichten unterscheiden und zwar von außen nach innen:

1. ein deutlicher zarter Saum ganz niedrigen Pflasterepithels mit intensiv gefärbten Kernen. Darauf folgt

2. eine maschenreiche, an Fettgewebe erinnernde (das Fett wird bei der von mir angewandten Einbettungsmethode je gelöst), zarte, lockere Bindegewebsschicht, die im wesentlichen aus feinen Bindegewebsfasern und locker liegenden elastischen Fasern besteht mit ganz vereinzelt Muskelfasern. Diese Schicht ist sehr kernarm und enthält keine Gefäße. Darauf folgt

3. eine Muskel- und Gefäßschicht, die recht imponierend ist. Sie ist stellenweise durch Muskelbündel scharf von der auswärts liegenden Schicht getrennt. Sie wird gebildet von einem Geflecht dichtliegender längs- und quergetroffener glatter Muskelfasern. In diese sind zahlreiche Blut- und Lymphgefäße eingebettet.

Fig. 3.



Blut- und Lymphgefäß mit ringförmiger Rundzelleninfiltration.  
Leitz, Obj. 5, Oc. 1.



Die Blutgefäße sind Venen und Capillaren. Außer den Lymphgefäßen erkennt man größere, unregelmäßig begrenzte, mit einem Endothelsaum ausgekleidete Spalten (Lymphspalten). Die Muskelfasern umgeben die Wandung der Gefäße in besonderer Mächtigkeit. Die Wandung selbst ist verdickt und zwar meist auf Kosten der Muscularis, und enthält reichlich Rundzellen, die auch sonst in dieser ganzen Schicht reichlich vorhanden sind.

Teilweise findet sich aber auch Verdickung der Intima, die manchmal zum völligen Verschuß der Gefäße führt, so daß diese als solide Stränge imponieren.

Einwärts von dieser Schicht, stellenweise durch stärkere Muskelbündel von der vorhergehenden scharf getrennt, befindet sich

4. eine lockere Gewebsschicht, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der sub 2 geschilderten subepithelialen hat, mit dem Unterschiede, daß sie etwas reichlicher Muskelfasern und etwas weniger elastische Fasern enthält. So wie jene aber ist sie kern- resp. zellarm und hat keine Gefäße.

5. Die innere, das Lumen der Cyste begrenzende Schicht wird von einer Lage schön wellenförmig verlaufender elastischer Fasern gebildet, denen einige Muskelfasern beigeiselt sind. Sie enthält ziemlich reichlich Capillaren, die zumeist dicht unter der Oberfläche liegen.

Endothel ist nirgends vorhanden.

Die, wie gesagt, zumeist in der Gefäßschicht liegenden Rundzellen sind in überwiegender Zahl Lymphocyten mit großem runden Kern und schmaler Protoplasmazone.

Auffallend oft sieht man degenerierte Zellkerne.

Wir verstehen unter Mesenterialcysten bekanntlich solche cystische Tumoren, die in der Lamina propria des Mesenteriums zwischen den Blättern des Peritoneums gelegen sind.

Frentzel in seiner eingehenden Arbeit gibt als weitere notwendige Postulate an, daß die Cysten im Mesenterium entstanden und nicht von einem etwa retroperitoneal gelegenen Ursprungsort erst allmählich durch Wachstum intraperitoneal geworden seien; zweitens daß die Cysten dem Dünndarmmesenterium angehören müßten. Diese letzte Forderung Frentzels kann nicht mehr Geltung haben, seitdem Ritter einen Fall beschrieben hat, bei dem die Cyste im Mesocolon saß.

Einer Einteilung dieser Cysten stellen sich mancherlei Schwierigkeiten entgegen. Das natürliche Bestreben, die ätiologischen Momente zur Grundlage zu nehmen, ist bei der Dunkelheit der Aetiologie ziemlich erfolglos geblieben. Die alte unter andern von Hahn empfohlene Einteilung nach dem Cysteninhalt in seröse, lymphatische, blutige trifft nicht das Wesentliche.

Zur Erklärung der Herkunft dieser Cysten kommen hauptsächlich folgende Theorien in Betracht.

Dowd glaubt, daß die Mesenterialcysten durch embryonale Abschnürung aus benachbarten Organen entstehen, z. B. aus dem Wolffschen Körper, analog der Bildung von Nebenmilzen, Nebenovarien etc. Diese Annahme

bietet jedoch der Erklärung des Cysteninhalts große Schwierigkeiten. Die Hypothesen Dows klingen nicht sehr plausibel. Er läßt die Flüssigkeit entstehen durch Secretion der Epithelialzellen der Cystenwand oder durch Transsudation aus den Blutgefäßen oder schließlich aus zu Grunde gegangenen Zellen.

Der Hinweis auf die durchaus chylusartige Beschaffenheit des Inhalts der Dowschen Cysten genügt, um die Schwächlichkeit seiner Hypothesen darzutun.

Mehr Anhänger fand die Theorie, die besonders von Smoler vertreten wurde, daß nämlich die Entstehung der Cysten auf Stauung in den Lymphgefäßen selbst, in der Cysterna chyli oder im Ductus thoracicus zurückzuführen sei. Die Ursachen für diese Stauung sind in verschiedenen, uns hier nicht näher interessierenden Umständen gesucht worden.

Indessen gegen diese Theorie spricht die schon von Dowd hervorgehobene reiche Anastomosenbildung der Lymphgefäße, und in der Tat sprechen einige Befunde auch sonst erheblich dagegen.

Doch hier muß die Frage berührt werden, ob denn die Cysten in keiner Verbindung mehr mit den Lymphgefäßen stehen, aus denen sie sich entwickelt haben sollen.

Bramann, der, ein Anhänger der Stauungstheorie, diese Frage streift, meint, daß die Chyluscyste ursprünglich mit dem Chylusgefäßsystem communiciert habe, daß aber diese Verbindung bei fortschreitender Dilatation ihrer Wandung und Zunahme des Flüssigkeitsdruckes, wenn auch nicht ganz aufgehört, so doch eine beschränkte geworden sei, und die Cyste sich von nun ab als etwas für sich Bestehendes, Selbständiges präsentiere.

Gegen diese Selbständigkeit spricht aber meines Erachtens eine Angabe Fertigs, für die der Autor selbst allerdings keine Erklärung gibt. Fertig beschreibt folgendes:

„Bemerkenswert ist ferner, daß der Tumor seine Größe wechselt. Während er manchmal gänseeigroß erscheint, ist er ein anderes Mal mannsfaustgroß zu fühlen. Das auffallendste ist, daß man durch Streichbewegungen, die man von der Kuppe des Tumors nach der Symphyse hin ausführt, jedesmal den Tumor zum Verschwinden bringen kann.“ Vielleicht deutet auch der merkwürdige Befund Ducassets, in dessen Falle die Cystenkompartimente teils seröse, teils chylöse Flüssigkeit enthielten, auf eine Communication der Cyste mit den Lymphbahnen, also auf ein Wechseln des Cysteninhalts hin.

Diese Befunde sind also auch geeignet, die Stauungstheorie zu erschüttern.

Ritters Theorie stimmt am besten mit den Tatsachen überein.

Er läßt die Cysten entstehen durch eine active nach Art eines echten

Neoplasmas vor sich gehende Erweiterung und Hypertrophie bestimmter Lymphgefäßstämme und wahrscheinlich auch Neubildung solcher Hohlräume.

„Es dürften demnach die Ursachen der Entstehung solcher cystischen Lymphangiome des Mesenteriums in einem jener uns derzeit unbekannten Momente zu suchen sein, welche zur Entstehung echter Neoplasmen führen.“

Zu einer ganz gleichen Schlußfolgerung kommt in seiner soeben publicierten Arbeit Klemm.

Wenden wir uns den histologischen Befunden der Autoren zu, so sind in den Details zwar größere Verschiedenheiten zu konstatieren, über den groben Aufbau aber stimmen die Angaben gut überein.

Am strittigsten ist die Frage, ob die Innenfläche der Cyste mit Endothel ausgekleidet sei. Noch Hahn führt die Endothellosigkeit geradezu als bezeichnend für die Mesenterialcysten an, und auch die jüngste Untersuchung Speckerts vermißt ebenso wie unsere ein Endothel. Andere Autoren, wie Lion, Spaeth, Klemm, sehen jedoch die Innenwand mit deutlich erkennbarer, oft mehrfacher Endothelschicht tapeziert, und ich möchte Smoler beipflichten, daß das Endothel, wo es fehlt, auf arteficielle Weise verloren gegangen sei; haben doch neuere Untersuchungen ähnliches, nämlich die sehr große arteficielle Lädierbarkeit des Darmepithels gelehrt.

Im übrigen stimmen die spärlichen anatomischen Angaben dahin zusammen, daß die Cystenwand im wesentlichen aus einem bindegewebigen, an elastischen Fasern mehr oder minder reichen Gewebe besteht, in dem sich meist reichlich Blut- und Lymphbahnen befinden, in dem ferner zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Eine Verdickung der Gefäßwandungen, die zumeist auf Rechnung der Muscularis, in unserem Falle aber auch der Intima zu setzen ist, wird von der Mehrzahl der Autoren hervorgehoben. Allgemein wird in den neueren Untersuchungen das gehäufte Vorkommen von glatten Muskelfasern bemerkt.

Lions hieraus fließende Folgerung, daß der Sitz der von ihm beschriebenen Cysten im Ligamentum latum sein müsse, da, nach Gegenbauer, das übrige Peritoneum arm an glatten Muskelfasern sei, ist schon von Ritter corrigiert worden, der in seiner dem Mesenterium angehörigen Cyste Bündel glatter Muskelfasern in größerer Ausdehnung nachweisen konnte.

Smoler steht nicht an, ihr Vorkommen als ein Attribut der Lymphcysten zu bezeichnen.

Versucht man, aus dem anatomischen Bau der Cysten Anhaltspunkte für die Entstehung der Cyste zu gewinnen, so muß zunächst eingestanden werden, daß eine in die Augen springende Ähnlichkeit mit anderen Geweben oder Organen nicht festzustellen ist. Immerhin findet sich eine gewisse Ähnlichkeit mit dem normalen Bau des Mesenteriums. Das gehäufte Vor-

kommen von Lymphgefäßen mit augenscheinlich gewucherten Wandungen deutet auf die Entstehung der Cysten im Sinne Ritters hin, und in meines Erachtens recht glücklicher Weise stellt Klemm die Entstehung dieser Cysten in eine strenge Parallele zur Entstehung der Hämangiome. Der Name Lymph- resp. Chylangioma scheint mir daher am correctesten zu sein.

Je mehr Fälle aus dem frühen Kindesalter zur Beobachtung kommen, deren Entstehung mit Entschiedenheit in das embryonale Dasein zu verlegen ist, desto wahrscheinlicher wird es, daß auch die im späteren Alter zur Kenntnis gelangten Fälle ein gleiches Entstehungsalter haben.

Folgt man dieser „congenitalen Theorie“, so fällt es nicht schwer, die Genese des Cysteninhalts zu erklären. Entstehen diese Geschwülste doch eben aus Lymph- resp. Chylusgefäßen, und behält die Flüssigkeit demnach ihren ursprünglichen Charakter natürlich ebenso bei, wie in entsprechender Weise bei den Hämangiomen.

Schwierigkeiten bietet nur die Frage, ob man noch zwischen Lymph- und Chyluscysten trennen soll.

Wir hatten schon auf die Fälle von Fertig und Ducasset hingewiesen, die für eine Communication der Cyste mit den Lymphgefäßen sprechen. Aczeptiert man diese Anschauung, so muß die Beschaffenheit des Inhalts je nach der Verdauungsphase des betreffenden Individuums wechseln (vergl. Munk und Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Lymph(-chylus)fistel beim Menschen, Virch. Arch. Bd. 128). Eine Trennung zwischen Chylus- und Lymphcysten wäre also nicht möglich.

Eine der Munkschen ganz ähnliche Beobachtung teilte noch jüngst Zelarek mit. Es handelte sich hier wie im Falle Munks um eine Lymphcyste des Oberschenkels. Nach klinischer Beobachtung wechselte die Beschaffenheit des Cysteninhalts je nachdem Pat. hungerte oder verdante und je nach der gereichten Diät.

Bei gemischter Kost hatte die Flüssigkeit folgende Zusammensetzung:

Aetherlösliches (hauptsächlich Neutralfett) . . .	2,7054
Eiweiß (durch Coagulation bestimmt) . . . .	7,1907
Trockenrückstand (bei 110°) . . . . .	10,5778
Asche . . . . .	0,8400
Zucker . . . . .	0,05

Hingegen während der Hungerperiode:

Aetherlösliches . . . . .	0,2437
Eiweiß . . . . .	7,7572
Trockenrückstand . . . . .	9,0012
Asche . . . . .	0,7940

Da nach diesen exacten Untersuchungen ein Uebergang von Lymphe in Chylus innerhalb der Cyste festgestellt ist, so ist nicht einzusehen, warum die Mesenterialcysten sich anders verhalten sollten.

Andere Autoren, z. B. Speckert, halten aber den typischen Chylusinhalt für ein notwendiges Characteristicum der Chyluscyste. Der Chylus unterscheidet sich von der Lymphe nach einer Analyse Munks vornehmlich durch seinen Fettgehalt. Es sind enthalten in 100 Teilen:

	Lymphe	Chylus
Wasser . . . . .	95,2	92,2
Feste Stoffe . . . . .	4,8	7,8
Fibrin . . . . .	0,1	0,1
Albuminstoffe . . . . .	3,5	3,2
Fett . . . . .	Spur	3,3
Salze . . . . .	0,9	0,8

Dieser Analyse entsprechen die vorhandenen wenigen quantitativen Analysen des Inhalts von Chyluscysten durchaus, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

	Winiwarter (Ludwig)	Küster	Zeynek (Kießling)	Zeynek (Gehring I)	Zeynek (Gehring II)	Speckert
Albumen . .	4,50	7,34	5,069	4,066	3,794	4,9—5,9
Zucker . .	0,02	—	—	—	—	—
Fett . . .	3,68	5,94	8,024	4,1	2,312	6,55
Asche . . .	0,45	—	0,908	0,804	0,764	0,73
Schwefel . .	—	—	—	—	—	5,55

Auch wir fanden reichlich Fett. Wir glauben aber, wie gesagt, nicht, daß dies ein wesentliches Moment sei.

Ein anderes nicht uninteressantes Attribut der Flüssigkeit ist ihre Sterilität. Sie wird von allen Untersuchern bestätigt. Nur Ritter findet in seinem Fall I den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus. Aber dieser Fall ging septisch zu Grunde, und dieselben Keime fanden sich im Ductus thoracicus und im Meningealeiter.

Einige kurze klinische Bemerkungen seien noch angefügt.

Das Zusammentreffen von Mesenterialcysten mit Achsendrehung, Einklemmung oder Verschlingung des Darmes ist mehrfach beobachtet worden, z. B. von Bennecke, Blum, Fertig, Rosenheim.

Fertig in seiner Arbeit hat eine aus 8 Fällen bestehende Casuistik zusammengetragen. An einem Zusammenhang ist also nicht zu zweifeln.

Wie andere Anomalien des Mesenteriums, z. B. abnorme Länge, zu solchen Zuständen des Darmes führen, so muß auch die Mesenterialeyste den normalen Gang der Peristaltik hindern.

So kann sie direct zu Verschlingungen führen oder indirect, indem sie entweder durch Druck auf einen Darmabschnitt die Kotpassage hemmt oder wie in unserem Fall zu chronischen Reizungszuständen des Bauchfells, zu adhäsiven Strangbildungen führt, die nun ihrerseits wieder Gelegenheit zu Incarcerationen etc. bieten.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Baginsky, bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials zu Dank verpflichtet.

### L i t e r a t u r.

- Bennecke, Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 659.  
Blum, Wien. klin. Wochenschr. 1901, Bd. 14, S. 1179.  
Bramann, Zeitschr. f. klin. Chir. 1887, Bd. 35, S. 201.  
Braquehaye, Arch. gén. de méd. 1892, II, S. 291 u. 572.  
Dalziel, Glasgow med. Journ. 1898, Bd. 49, S. 192.  
Dowd, Ann. of Surg. 1900, II, S. 515.  
Ducasset, Bull. de la soc. anat. 1848, S. 67,  
Eve, Lancet 1897, II, S. 1246.  
Fertig, Zeitschr. f. klin. Chir. 1900, Bd. 55, S. 46.  
Frentzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, Bd. 33, S. 129.  
Gehring s. Zeynek.  
Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. IV, 2, S. 258.  
Hahn, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 34.  
Klemm, Virchows Arch. Bd. 181, Heft 3.  
Küster, Ein chirurgisches Triennium. Berlin 1892.  
Lion, Virchows Arch. Bd. 144.  
Moynihan, Brit. med. Journ. 1897, I, S. 1287.  
Preusch, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. IV.  
Bitter, Zeitschr. f. Heilkunde (Pathol. Anat.) 1900, S. 31.  
Robinson, Brit. med. Journ. 1891, I, S. 219.  
Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1897, V.-B.  
Schwarzenberger, Beitr. z. klin. Chir. 1894, Bd. 11, S. 713.  
Smoler, Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 32, S. 298.  
Spaeth, Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 1083.  
Speckert, Arch. f. klin. Chir. Bd. 75, S. 998.  
Wells, Brit. med. Journ. 1890, I, S. 1361.  
Winiwarter, Mitteil. a. d. Kronprinz-Rudolfspital 1877, II, S. 321.  
Zdarek, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XXVII, Heft 2.  
Zeynek, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1895, Bd. 20, S. 462.

## Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A d. B a g i n s k y.)

### IV.

## Ueber Buttermilchfieber.

Von

Dr. Gustav Tugendreich, Assistent.

Mit 5 Curven.

Die Buttermilch hat sich als ein vortreffliches, manchmal lebenrettendes Nahrungsmittel auf den Säuglingsabteilungen bewährt. Dem Gebrauch derselben ist ein gewisser Anteil an der Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer der Säuglingsabteilungen zuzuschreiben. Indes ist auch sie begreiflicherweise nicht völlig fehlerfrei.

Je größer auf unseren Abteilungen die Zahl der Säuglinge wird, die mit Buttermilch ernährt wird, desto häufiger haben wir Gelegenheit, bei Ueberführung von anderer künstlicher Ernährung zur Buttermilch im Befinden der Patienten gewisse augenscheinlich mit der Art der Ernährung zusammenhängende Störungen zu beobachten, die in Unruhe, weinerlicher Stimmung, Verschlechterung der Stühle, vor allem aber in Temperatursteigerungen ihren Ausdruck finden.

Die Ursache dafür in einer minderwertigen Qualität der Buttermilch suchen zu wollen, erscheint schon deswegen nicht angängig, weil unter einer größeren Anzahl mit derselben Buttermilch gleichzeitig ernährter Säuglinge nur immer wenige vorhanden sind, bei denen diese Symptome zu Tage treten. Sie müssen also eine Folge der Buttermilchdarreichung an sich sein.

Um so auffälliger ist es, daß von den zahlreichen Autoren, die über Buttermilch geschrieben haben, soweit ich sehen kann, nur der jüngst verstorbene Leschziner dieses Umstandes gedenkt. Er schreibt in seiner aus dem Dresdener Säuglingsheim stammenden Arbeit „Ueber Buttermilch als Säuglingsnahrung“ <sup>1)</sup>: „In anderen Fällen aber mußten wir von der weiteren Buttermilchernährung Abstand nehmen, weil Temperatursteigerungen eintraten und das Befinden des Kindes sich nicht besserte.“

---

<sup>1)</sup> Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 114.

Auf Grund der relativ großen Zahl meiner Beobachtungen läßt sich über das Buttermilchfieber etwa folgendes aussagen:

Das Fieber tritt gewöhnlich sofort, manchmal aber auch mehrere Stunden nach der ersten Buttermilchdarreichung auf und variiert zwischen eben erkennbaren und excessiven Höhen.

Während es bei dem größeren Teil der Säuglinge mit einer einmaligen Steigerung sein Bewenden hat (Fall 1) und die Temperatur zur Norm zurückkehrt, fiebern andere weiter und nötigen zum Diätwechsel (Fall 2).

Von diesen verträgt ein geringer Procentsatz die Buttermilch gut, wenn sie nach einigen Tagen indifferenter Nahrung aufs neue gegeben wird, während andere bei jedem Versuche jedesmal mit oft hohem Fieber reagieren und zum Exitus kommen (Fall 3)<sup>1)</sup>, wenn die Nahrung nicht ausgesetzt wird.

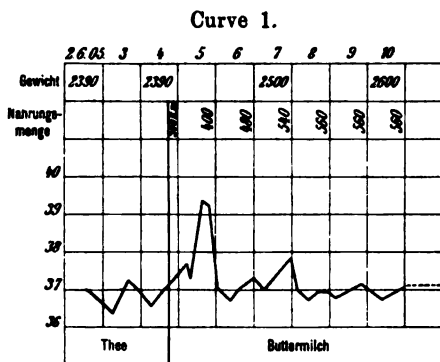
Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich während dieses Fiebers in wechselndem Maße beeinflußt und kann selbst das Bild eines collapsähnlichen Zustandes darbieten.

Die Stühle werden häufig dünner, aber nicht schleimig; Erbrechen ist selten. Doch haben wir auch bei tadellosen Stühlen das Buttermilchfieber constatieren können. Das Gewicht des Säuglings bleibt stehen oder geht zurück.

Bei einigen Kindern bewirkt erst ein gewisses Quantum Buttermilch, also eine gewisse Summation der Schädlichkeiten, Fiebersteigerungen (Fall 4). Vielleicht sind damit auch jene merkwürdigen Fälle zu erklären, die fieberfrei sind, so lange die Buttermilch abwechselnd mit anderer Kost (Malzsuppe, Haferschleim) gereicht wird, die aber zu fiebern beginnen, wenn Buttermilch allein gegeben wird (Fall 5).

Fast für alle Fälle charakteristisch ist die plötzliche Besserung, insbesondere der kritische Temperatursturz, sobald die Buttermilch ausgesetzt ist.

Eine kleine Auslese von Curven und Journalauszügen möge diese Verhältnisse deutlicher machen.



Fall 1. Frida Behrenwald, 3 Wochen alt, 2390 g schwer, aufgenommen 2. Juni 1905. Geheilt entlassen 21. Juni 1905.

Bisherige Ernährung: 2 Teile Milch + 4 Teile Haferschleim, 4—5mal

<sup>1)</sup> Dieser Fall stammt aus der ersten Zeit der Buttermilchdarreichung in unserem Krankenhause.



täglich 1—2 Striche. Seit 3—4 Tagen soll Pat. nach jeder Flasche erbrechen und häufige dünne, grüne, stinkende Stühle absetzen.

Das dem Alter entsprechend entwickelte aber dürftig genährte Kind erholt sich bei Teediät und Kochsalzinfusionen; schon am 3. Juni erfolgen vier dünn-pastenartige Stühle. Abends um 6 Uhr erste Darreichung der Buttermilch (8 × 50). Bereits die nächste Temperaturmessung zeigte den Beginn des Fiebers an.

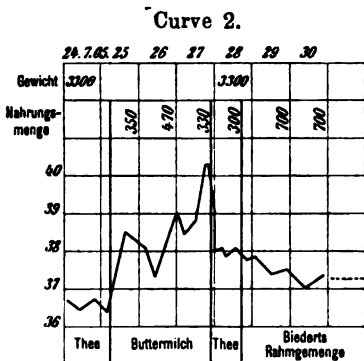
5. Juni. Temperatursteigerung. Appetit sehr gut. Stuhl dünn, pastenartig, 4mal.

7. Juni. Pat. trinkt Buttermilch sehr gut, hat 3—4 Stühle: homogene Paste. Gewichtszunahme. Temperatur seit gestern normal.

21. Juni. Geheilt ins Waisenhaus entlassen.

Fall 2. Erich Schmidt, 3 Monate alt, 3300 g schwer, aufgenommen 24. Juli 1905. Geheilt entlassen 12. Aug. 1905.

Bisherige Ernährung: Haferschleim + Milch zu gleichen Teilen. Seit 8 Tagen soll. Pat. Durchfall haben und gestern 2mal erbrochen haben. Seit 2 Tagen erhält Pat. Haferschleim ohne Milch.



Das gut entwickelte, aber dürftig ernährte Kind setzt schon am 1. Tage seines Spitalaufenthaltes zwei salbenartige Stühle ab, ohne Schleimgehalt. Die Temperatur war während der ersten 30 Stunden bei Teediät normal.

Die erste Messung 3 Stunden nach der ersten Buttermilchdarreichung zeigt Fieber an, das bei Fortdauer der Buttermilchernährung immer höher steigt, bei Teediät steil abstürzt.

Eine andere Ursache für das Fieber war nicht zu eruieren, insbesondere war der Ohrbefund ganz normal.

Während des Fiebers sind häufigere, dünne Stühle ohne Schleimbeimengung notiert. Bereits am 28. sind die Stühle salbenartig.

Fall 3. Erich Metzendorf, 7 Monate alt, 4450 g schwer. Aufgenommen 17. Sept. 1901, † 10. Oct. 1901.

Achtmonatskind, soll zunächst die Brust erhalten haben, zuletzt mit Schweizermilch ernährt worden sein. Seit 14 Tagen soll Durchfall und starke Abmagerung bestehen.

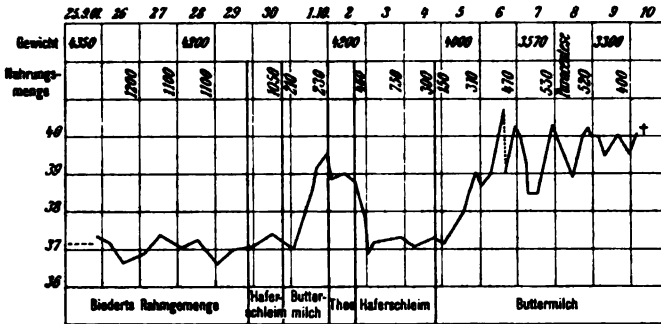
Pat. ist bei der Aufnahme ziemlich gut genährt, doch blaß. Das Abdomen ist gut gewölbt. Pat. trinkt gut und entleert eine dünne, schleimige Paste. Bei Haferschleim und Biederts Rahmgemenge werden die Stühle fester. Das reichliche Auftreten von Fett im Stuhl verursacht am 28. das Aussetzen des Rahmgemenges und Verordnung von Haferschleim. Darauf wird der Stuhl sehr dünn. Darauf Ordination von Buttermilch, die am Abend des 30. Sept. zum ersten Male gereicht wird. Die Stühle bessern sich, aber die Temperatur steigt an und fällt erst am 2. Oct. nach Aussetzen der Buttermilch.

Am 4. Oct. erneute Darreichung von Buttermilch. Am nächsten Tag Temperaturanstieg.

Es findet sich geringe Rötung des rechten Trommelfells notiert. Doch wirkt die Paracentese auf das Fieber nicht ein. Sub finem wird über den Lungen Schnurren und Giemen gefunden.

Während des Fiebers sieht Pat. sehr matt aus, trinkt leidlich, die Stühle

Curve 3.



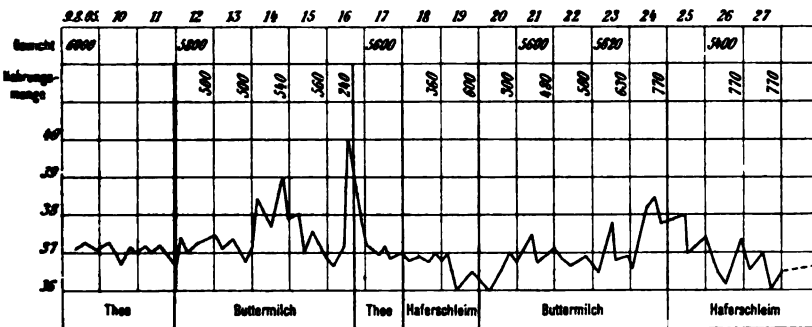
behalten zunächst ihre dünnpastenartige Consistenz, werden erst sub finem dünn, aber nicht schleimhaltig. Gewichtsabnahme.

Die Sectionsdiagnose lautet: Gastroenteritis levis. Atrophia universalis. Ohren und Lungen boten keinerlei Veränderungen.

Fall 4. Meta Kunert, 1 Jahr alt, 6000 g schwer. Aufgenommen 9. Aug. 1905. Geheilt entlassen 9. Sept. 1905.

Pat. soll von Geburt an die Flasche erhalten haben. Seit 14 Tagen soll

Curve 4.



Brechdurchfall bestehen, der sich heute verschlimmert hat trotz ärztlicher Behandlung.

Bisher soll Pat. stets gesund gewesen sein. Die Mutter leidet an „Lungenbluten“, Vater ist gesund.

Bei der Aufnahme präsentiert sich Pat. als ein sehr elendes Kind mit stark herabgesetztem Hautturgor. Das Gesicht ist fahl, die Augen eingesunken, die Lippen trocken; etwas Soor ist vorhanden.

Nachdem sich Pat. bei Teediät und Kochsalzinfusionen rasch erholt hat,

wird am 11. mit der Buttermilchernährung begonnen. Erst am 14. ist eine deutliche Temperatursteigerung festzustellen, die am 16. die Höhe von  $40^{\circ}\text{C}$ . erreicht. Dabei sind die Entleerungen pastenartig und erfolgen 2–3mal; auch der Appetit ist nicht beeinflusst.

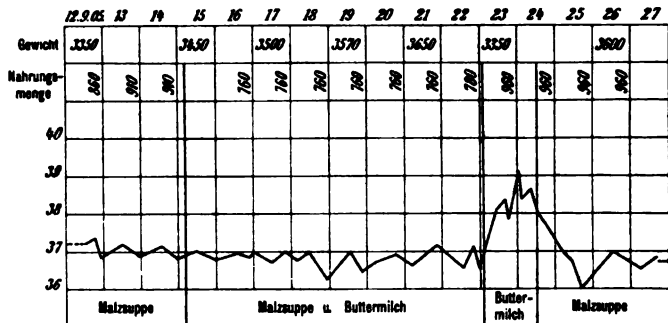
Nach Tee und Calomel erfolgt ein zerfahrener, schleimiger, grüner Stuhl. Darauf kritischer Temperaturabfall. Bei Tee und Haferschleim bessern sich die Stühle. Am 20. Oct. Vormittags wird wiederum Buttermilch ordiniert ( $10 \times 30$ ). Am 21. geringe Zacke, am 23. etwas höheres Fieber, am 24. weitere Steigerung. Dabei waren die Stühle pastenartig, hin und wieder mit geringen Schleimbeimengungen. Pat. war in ihrem Allgemeinbefinden wenig gestört. Jedoch nahm das Gewicht andauernd ab.

Nach Aussetzen der Buttermilch am 25. Morgens und Darreichung von Calomel fällt die Temperatur ab. Pat. erholt sich rasch bei Haferschleim- bzw. Wasser-Milchmischungen und wird am 9. Sept. geheilt entlassen. Temperatursteigerungen wurden nicht mehr beobachtet.

Fall 5. Erwin Meltzke, 4 Monate alt, 3450 g schwer. Aufgenommen 27. Aug. 1905. † 4. Oct. 1905.

Einziges Kind. Soll nie Brust, sondern von Geburt an Flasche erhalten haben (Milch + Haferschleim). Zuletzt 8stündlich 5 Striche Haferschleim.

Curve 5.



Die Stühle sollen angehalten gewesen sein, Erbrechen soll früher, in letzter Zeit aber nicht mehr bestanden haben. Vor 6 Wochen Brechdurchfall.

Pat. ist ein elendes, heruntergekommenes Kind mit tiefliegenden umränderten Augen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben.

Bei Malzsuppe erholt sich Pat., die Stühle sind pastenartig, doch erfolgt keine Gewichtszunahme.

Daher wird am 6. Sept. ordiniert:  $4 \times 100$  Buttermilch +  $4 \times 100$  Malzsuppe. Nunmehr tritt Gewichtszunahme ein. Da diese nach unserer Meinung auf Rechnung der Buttermilch zu setzen ist, wird am 23. Morgens die Malzsuppe ganz fortgelassen und nur Buttermilch gereicht. Schon Mittags Temperatursteigerung, die gegen Abend zunimmt.

Die Abends vorgenommene Wägung ergibt einen Gewichtsverlust von 300 g. Pat. sieht matt aus, ist unruhig. Stühle ein wenig dyspeptisch, nicht dünn. Am nächsten Tag wird die Buttermilch durch Malzsuppe ersetzt, worauf die Temperatur

prompt abfällt. Indessen erholt sich Pat. nicht; unter zunehmender Verschlechterung des Befindens und der Stühle tritt am 4. Oct. der Exitus ein.

An diese Tatsachen knüpft sich meines Erachtens sowohl praktisches als auch theoretisches Interesse. Für den Praktiker ist die Kenntnis des Buttermilchfiebers von Wichtigkeit, damit er nicht bei geringen Temperatursteigerungen dies im allgemeinen so überaus segensreiche Nahrungsmittel voreilig aussetzt, sondern ruhig noch einige Tage unter Controlle der Temperatur und des Allgemeinbefindens zuwartet, damit er aber anderseits die Buttermilchdiät entschlossen verläßt, wenn das Fieber anhält, seien die Stühle auch vortrefflich.

Ich möchte hier einschalten, daß es eine dem Verf. sehr unerwünschte Nebenwirkung dieser Zeilen wäre, wenn sie zur Mißkreditierung der Buttermilch, dieses ausgezeichneten und oft souveränen Nahrungsmittels irgendwie beitragen könnten. Das Buttermilchfieber tritt — absolut genommen — ziemlich selten auf und ist bei gehöriger Vorsicht ohne schädliche Folgen.

Zu dieser Mitteilung bewegt mich mehr das den Beobachtungen innewohnende theoretische Interesse.

Daß es Brustkinder gibt, die auf die erste (oder nach deren Mißlingen wiederholte) Darreichung von Kuhmilch — auch in kleinsten Mengen — mit den mehr oder minder deutlichen Anzeichen einer Intoxication reagieren, darauf haben neuerdings wieder Schloßmann<sup>1)</sup> und Finkelstein<sup>2)</sup> die Aufmerksamkeit gelenkt.

Schloßmann und Finkelstein gehen auf Grund ihrer reichen Erfahrungen so weit zu behaupten, daß es Säuglinge gäbe, die überhaupt keine Kuhmilch vertragen und auf welche die kleinste Menge Kuhmilch als Gift wirke.

Auf Grund von Hamburgers, Moros und eigenen Untersuchungen nimmt Schloßmann an, daß diese Giftwirkung der Kuhmilch an die Artfremdheit des Kuhmilcheiweißes gebunden sei; wie es ihm denn in der Tat gelungen ist, durch Injection von Rinderserum solche Kinder gegen die artfremden Eiweißstoffe der Kuhmilch zu immunisieren<sup>3)</sup>.

Auch Czerny und Keller<sup>4)</sup> streifen diese Frage. Sie erkennen zwar eine dauernde Idiosynkrasie der Säuglinge gegen Kuhmilch nicht an, wissen aber auch von solchen zu berichten, bei denen die Gewöhnung sehr schwer sei, da zumeist Fieber auftrate. Sie sind der Meinung, daß es das MilCHFETT ist, welches in solchen Fällen auch in kleinsten Quantitäten so intensiv schädliche Wirkung äußert.

<sup>1)</sup> Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 99.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 65.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 210.

<sup>4)</sup> Des Kindes Ernährung etc. Bd. II, S. 73 u. 74.

Finkelstein verhält sich der Schloßmannschen Auffassung gegenüber skeptisch, ja ablehnend. Einmal<sup>1)</sup> spräche nicht immer der klinische Verlauf für eine Intoxication, sondern erinnere manchmal an das durch einen „Diätfehler“ bewirkte Erwachen im Darm schlummernder, schwer pathogener Bakterien; ferner liege keinerlei zwingende Veranlassung dafür vor, aus den zahlreichen Differenzen zwischen Kuh- und Menschenmilch gerade diese eine (sc. das Eiweiß) herauszugreifen und als die einzig bedeutsame hinzustellen. Finkelstein erinnert daran, daß es Menschen gebe, die auf den Genuß von Erdbeeren, ja einer bestimmten Sorte von Erdbeeren erhebliche Störungen ihres Befindens zeigten, während eine andere Sorte oder die nahverwandten Himbeeren ungestraft verzehrt werden könnten<sup>2)</sup>.

Zur Klärung dieser strittigen Frage scheint mir nun das Buttermilchfieber nicht ohne Bedeutung zu sein.

Daß wir es zunächst klinisch mit ähnlichen Erscheinungen zu tun haben, wie die von den genannten Autoren beschriebenen, darüber kann wohl kaum ein Zweifel bestehen. (Freilich haben wir mit so minimalen Mengen wie Schloßmann und Finkelstein nicht operiert.) Ob die klinischen Bilder mehr Ähnlichkeit mit Intoxicationszuständen oder mit Störungen nach Diätfehlern darbieten, diese Frage läßt sich summarisch nicht beantworten. Die leichten Fälle erinnern allerdings lebhaft an Zustände, wie sie durch Diätfehler erzeugt werden; auch die Fiebercurve stellt sich in diesen Fällen als Ephemera dar, die ja gern auf Diätfehler bezogen wird. Die schweren Fälle indessen bieten manchen Anhaltspunkt für das Bestehen einer Intoxication. Aber hierbei ist sicher dem persönlichen Ermessen ein gewisser Spielraum gelassen und die Entscheidung klinisch nicht leicht zu treffen.

Das Bemerkenswerte an unseren Beobachtungen liegt jedenfalls darin, daß gleiche Zustände, wie sie beim Uebergang der Ernährung mit Menschenmilch zur Kuhmilch auftreten, anlässlich eines Diätwechsels vorhanden sein können, bei dem jedenfalls die Artverschiedenheit des Eiweißes keine Rolle spielen kann.

Auch bezüglich der Czerny-Kellerschen Auffassung dürfen unsere Beobachtungen wohl daran erinnern, daß sich die Buttermilch gerade durch ihre Fettarmut auszeichnet.

(Was indessen die Forderung einer lädierten Darmwand anlangt, die von Czerny-Keller für diese Zustände verlangt wird, so haben sämtliche

---

<sup>1)</sup> l. c. S. 72.

<sup>2)</sup> l. c. S. 250.

von Schloßmann, Finkelstein und mir angeführten Fälle Darmerkrankungen überstanden, so daß also eine Läsion nicht auszuschließen ist.)

Die Tatsache des Buttermilchfiebers kann zwar nun keineswegs die Schloßmannsche These widerlegen. Indem es aber beweist, daß auch bei ganz anders geartetem Diätwechsel gleiche Erscheinungen auftreten können, wie bei dem Uebergange von der Brustnahrung zur Kuhmilch, spricht sie — im Sinne Finkelsteins — dafür, daß es für diese Zustände mannigfache Erklärungsmöglichkeiten geben muß. Und es sei mir wenigstens ein vorläufiger Hinweis auf die wiederholt in seinen Vorlesungen geäußerte Auffassung meines Chefs, Herrn Prof. Baginsky, gestattet, daß bei jedem beliebigen Diätwechsel Störungen des Allgemeinbefindens, Unbehagen der Kinder, Stehenbleiben oder selbst Herabgehen des Gewichtes und anderes mehr, wenn auch zumeist ohne Fieber, aber auch öfter mit Fieber, auftreten können.

Besonders ist Finkelsteins Hinweis auf eine Mobilisation pathogener Darmbakterien bestechend.

Damit ließe sich auch erklären, daß solche Zustände gerade von der Buttermilch hervorgerufen werden können, deren heilsame Wirkung einige ja hauptsächlich auf die Umstimmung der Darmflora zurückführen wollen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. A. Baginsky, spreche ich für die bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.

---

Ans dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A. d. Baginsky.)

V.

Ein Beitrag zu den „hämorrhagischen Diathesen“.

Von

Dr. J. Bauer, Assistenzarzt.

Mit 2 Curven.

Die gewöhnlichen pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzipien lassen uns im Stich bei der Krankheitsgruppe, die man infolge des gemeinsamen, in die Augen springenden Symptoms der Haut- und Schleimhautblutungen unter dem Capitel „hämorrhagische Diathesen“ zusammenfaßt. Man hat deshalb zu ihrer Klassifizierung Anhaltspunkte ge-

sucht, indem man Krankheitsbilder, charakterisiert durch ein und das andere hervorstechende Symptom, herauschälte. Eine Krankheit nach der anderen wurde aus der gemeinschaftlichen Gruppe herausgerissen und einer mehr oder weniger verwandten zugeführt. Einzelne Formen wurden den Hautkrankheiten, andere den Gelenkerkrankungen, den Infektionskrankheiten u.s.w. zugezählt. Schließlich äußerte Cattaneo <sup>1)</sup> die Ansicht, daß man es hier überhaupt nicht mit einer einheitlichen, zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu tun habe, sondern mit einem bei den verschiedensten Krankheiten vorkommenden Symptomencomplexe, der diesen Leiden den äußeren Anschein der Zusammengehörigkeit verleiht. Allein soweit sind wir noch nicht, solange es nicht gelingt, die Zugehörigkeit zu anderen Gruppen zu beweisen.

Sicher abtrennen von den übrigen hämorrhagischen Affectionen läßt sich nur die Hämophilie, von der Litten <sup>2)</sup> sagt, sie sei überhaupt kein Krankheitsprozeß, sondern ein dauernder Zustand. Ihre congenitale Natur, ihre Unabhängigkeit von äußeren Lebensbedingungen, einerseits die regellose Spontanität ihres Auftretens, andererseits ihr häufiger Zusammenhang mit Traumen geben ihr ein eigenes Gepräge. Ob sich möglicherweise auch hier zur Purpura Brücken bauen lassen, muß dahingestellt bleiben.

Die älteste der hämorrhagischen Krankheiten ist der Skorbut. Sie war längst bekannt und beschrieben, bevor der Begriff der hämorrhagischen Diathesen vorhanden war. Es ist, nach Wagner <sup>3)</sup>, mehr Sache subjectiver Anschauung, eine mit hämorrhagischer Diathese einhergehende Erkrankung als Skorbut oder Purpura zu bezeichnen. Jedenfalls werden durch den Versuch der Abtrennung des Skorbut von den übrigen erworbenen „hämorrhagischen Diathesen“ die unklaren Verhältnisse auf diesem Gebiete nur noch complizierter. Wenn Litten (l. c.) behauptet, Skorbut sei durch die Prägnanz der Symptome, den ausgesprochen epidemischen Charakter der Krankheit und die außergewöhnlichen Verhältnisse, unter denen er meist aufzutreten pflegt, charakterisiert, so trifft das auf viele Fälle, die in der Literatur als Skorbut gelten, nicht zu, z. B. Fälle, die die prägnanten Symptome zeigen, aber keineswegs epidemisch auftreten.

Alle übrigen hämorrhagischen Affectionen faßt man unter dem Sammelnamen „Purpura“ zusammen. Es sind viele Versuche gemacht worden, klinisch diese variablen Formen zu sondern. Baginsky <sup>4)</sup> faßt die Purpura

<sup>1)</sup> Cit. nach Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1904.

<sup>2)</sup> Litten, Die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. Bd. VIII.

<sup>3)</sup> Wagner, Ueber sporadischen Skorbut. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 36 u. 37.

<sup>4)</sup> A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1905, 8. Aufl.

simplex und die Purpura haemorrhagica als wesensverwandte und nur quantitativ verschiedene Prozesse auf. Bei ersterer finden sich nur Haut-, bei letzterer auch Schleimhautblutungen.

Schönlein hat zuerst die Purpuraformen mit Gelenkerkrankungen herausgegriffen. Einzelne wollten die Purpura seu Peliosis rheumatica den acuten Infectiouskrankheiten zuzählen, andere den Hautkrankheiten, doch ist sie in der Tat vom Morbus maculosus nicht scharf zu trennen. Es stehen eben bald die Gelenkerscheinungen im Vordergrunde, bald die Blutflecke, welche nicht nur Linsengröße annehmen, sondern auch ausgebreitete Sugillationen der Haut bilden können. Die Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zu den Erythemen sind noch keineswegs klare, jedenfalls weisen die Gelenkerkrankungen im allgemeinen mannigfache Hautcomplicationen auf<sup>1)</sup>. Auf keinen Fall läßt sich hieraus eine Berechtigung des Schlusses, daß alle Gelenkerkrankungen bei hämorrhagischen Erkrankungen auf Gelenkrheumatismus zurückzuführen seien, erweisen. So sind die Gelenkschwellungen und -entzündungen bei der seltenen Urticaria haemorrhagica sicherlich erst sekundärer Natur und toxischen Ursprungs<sup>2)</sup>.

Langstein<sup>3)</sup> beschreibt einen bei einem Kinde beobachteten Fall von Erythem, das er, obgleich es Symptome, die auf Peliosis rheumatica hinweisen, zeige, eher für ein autotoxisches als ein infectiöses halten möchte. Es sei ferner an die Gelenkschmerzen und -schwellungen, die bei der Maladie de serum neben ausgedehnten Hautblutungen auftreten, hingewiesen.

Hebt sich die Hämophilie allein als eigenes Krankheitsbild aus dem Rahmen der übrigen hämorrhagischen Krankheiten heraus, so gelingt es, eine Anzahl von Affectionen, die mit Blutaustritt in die Haut einhergehen, abzugrenzen, die sicherlich nicht als Krankheitsbilder sui generis in Betracht kommen, nämlich die Hämorrhagien bei septischen und bei Consumptionskrankheiten, letztere auch Purpura cachectica genannt. Ob sich hier wenigstens ätiologische Berührungspunkte finden, läßt sich bei dem Fehlen eines jeden Anhalts für die Pathogenese dieser Erkrankungen nur vermuten. Gegen diese Annahme scheint allerdings die Irreparabilität genannter Zustände zu sprechen, während doch bekanntermaßen Morbus maculosus in Schüben auftritt und überhaupt eine günstige Prognose im allgemeinen gibt.

Ganz ungünstig ist dieselbe allerdings bei einem von Henoch<sup>4)</sup> be-

<sup>1)</sup> Riebold, Arch. f. klin. Med. Bd. 82.

<sup>2)</sup> Leutz, Ueber einen Fall von Urticaria haemorrhagica. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 59.

<sup>3)</sup> Langstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61.

<sup>4)</sup> Henoch, Ueber Purpura fulminans. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 8.



schriebenen Krankheitsbilde, der *Purpura fulminans*, die binnen kurzer Zeit zum Tode führt. Dieselbe ist von der *Purpura haemorrhagica* dadurch unterschieden, daß jedwede Schleimhautblutungen fehlen, durch ein rapides Ausbreiten der Ecchymosen und durch den schnellen tödlichen Ausgang. Baginsky (a. a. O.) nimmt möglicherweise, Litten sicher eine acute Infection als Ursache dieser Krankheit an. Bei einem der Henochschen Fälle ging mutmaßlich ein Scharlach voraus, bei einem anderen sicher eine Pneumonie, allein Henoch betont, daß die anderen nach Scharlach und Masern beobachteten Purpurafälle den gewöhnlichen und günstigen Purpuraverlauf genommen haben. Risel<sup>1)</sup> beschreibt neuerdings einen hierhergehörigen Fall. Er fand in der ihm zugänglichen Literatur nur 12 derartige Fälle. Bei dreien davon ging Scharlach (einmal Drüsenschwellung) voraus, bei einem croupöse Pneumonie und bei einem rheumatische Schmerzen.

Sicherlich ist diese Erkrankung nicht so selten. Sicherlich finden sich auch mehr Fälle in der Literatur; allerdings unter anderem Namen. So will Litten (l. c.) 6 Jahre vor Henoch einen solchen Fall beschrieben haben. Litten fand dasselbe Krankheitsbild bei einem 28jährigen Manne, während alle sonstigen an *Purpura fulminans* gestorbenen und in der Literatur genannten Patienten unter 5 Jahren waren.

Wir haben in den letzten 2 Jahren im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause 3 Fälle, die wenigstens in das Bereich der so acuten und als fulminant bezeichneten Krankheitsform gehören.

1. Fall. Luise Jahn, aufgenommen den 15. Mai 1902 auf die Quarantänestation, 8 Monate alt, war gestern bei bestem Wohlbefinden. Sie erkrankte Nachts plötzlich schwer ohne Fieber und ohne Erbrechen. Morgens bemerkte die Mutter rote Flecke auf dem Körper. Sie war stets schwach und blaß, aber nie krank. Die ganze Körperoberfläche ist bedeckt von braunroten Blutflecken von Hirsekorn- bis Bohnengröße. Teilweise sind die Sugillationen striemenförmig. Kein gangränöser Belag.

3½ Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis. Der Sectionsbefund ergibt außer einer Otitis med. pur. dextra und einer etwas großen Thymus nichts besonderes.

2. Fall. Max Kayser, 2 Jahre alt, ein gut genährtes Kind, das 13 Monate die Brust erhalten hatte, wird am 2. Aug. 1904 auf die Quarantänestation wegen Infektionsverdachts aufgenommen. Pat. war nie krank. Das anfängliche Fieber ging zurück bei der Behandlung einer Otitis med. ac. duplex, die sich als einzige Krankheit herausstellte. Pat. war fieberfrei und munter, da zeigten sich am 10. Tage des Morgens plötzlich auf beiden Hinterbacken ausgebreitete symmetrische Sugillationen, die sich nach allen Richtungen ausdehnten, so daß sie nach 2 Stunden in der Beckengegend rund um den Körper herumgehen. Gleichzeitig ist

<sup>1)</sup> Risel, Ein Beitrag zu den Purpuraerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 58.

auch die Haut des rechten Oberarms blaurot verfärbt. Die Haut dieser Stellen fühlt sich nicht heißer als die Umgebung an. Kein Fieber. Knabe ist matt. Am nächsten Tage setzten die Blutungen mit neuer Macht ein und verbreiteten sich über den ganzen Körper.

Blutbefund: Normaler Hämoglobingehalt. Im frischen Präparate sieht man viel zusammengeballte Erythrocyten, morphologisch keine Veränderung, im gefärbten zeigen sich einzelne Normoblasten. Von weißen Blutkörperchen finden sich vorwiegend Lymphocyten, zahlreiche eosinophile Zellen, verhältnismäßig wenig polynucleäre neutrophile Leukocyten.

Am 3. Tage Morgens Exitus letalis. Bei der Section fand sich im wesentlichen nur eine Anämie sämtlicher inneren Organe.

3. Fall. Luise Gurschall, aufgenommen am 4. Mai 1905, 2 Jahre, soll seit 3 Tagen krank sein. Außer Keuchhusten und Darmkatarrh gingen keine Krankheiten voraus. Pat. wird moribund gebracht. Die Haut des ganzen Körpers ist bedeckt von blauroten Flecken, zum Teil einzelstehend, zum Teil confluierend. Keine Zeichen von Sepsis. Kein gangränöser Belag. Nach 2 Stunden Exitus. Die Section ergab: Oedema et Hyperaemia pulmonum. Lymphadenitis bronch. et intestin., Hyperaemia renalis.

Auch bei diesen 3 Fällen spricht nichts für die sekundäre Natur der Purpura fulminans. Auffällig ist es, daß sich bei 2 Fällen, ebenso wie bei dem von Biesel geschilderten Otitiden fanden. Jedenfalls war nirgends eine nachweisbare Infectiouskrankheit als Ursache zu eruieren.

Ebenfalls Henoch<sup>1)</sup> war es, der neben die Purpura simplex, den Morbus maculosus und die Peliosis rheumatica noch eine andere Form stellte, die abgesehen von den Gelenkerscheinungen noch durch Koliken und Darmblutungen charakterisiert ist. Gewiß mit demselben Rechte hätte er noch eine weitere Purpuraform, die mit hämorrhagischer Nephritis einhergeht, abtrennen können. In letzter Linie werden wir Litten zustimmen müssen, der behauptet, daß es sich hier nicht um essentielle, sondern lediglich um graduelle Unterschiede handle, d. h. um solche in der Intensität der Erkrankung.

Aus alledem ersehen wir, daß das Gebäude der hämorrhagischen Diathesen noch kaum entworfen, geschweige denn festgefügt ist, und daß es sich noch lohnt, einzelne Steine zum Bau herbeizutragen. In diesem Sinne wird auch der folgende casuistische Beitrag von Wert sein.

4. Fall. Ein 8jähriges Kind, Frida Denninger, wurde am 16. April 1908 auf die interne Station des Krankenhauses aufgenommen.

Sie hatte zu 3 Jahren Masern durchgemacht und war sonst nie krank gewesen. Pat. litt nur öfters an Nasenbluten. Vor 4 Wochen bekam sie plötzlich Schmerzen und Anschwellung der Fußgelenke. Die Anschwellung erstreckte sich in der Folge auch auf die Handgelenke. An den geschwellenen Partien traten

<sup>1)</sup> Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

nach einigen Tagen bläulichrote Flecke auf, die teilweise Talergröße erreichten. Diese Flecken gingen aber langsam zurück, als vor 14 Tagen Bluterbrechen, blutige Sugillation der Augenlider, blutiger Stuhl einsetzte. In den letzten Tagen trat, nachdem die Blutungen sistiert hatten, Seitenstechen und Leibscherz hinzu.

Seit gestern ist auch der Stuhl dünn, Pat. fühlt sich schwach, appetitlos und friert.

Was die Familienanamnese betrifft, so sollen der Vater und ein Bruder der Mutter Bluter sein. Das Haus ist frei von Infectionen.

Es handelt sich um ein großes und hager gebautes Kind von sehr elendem Aussehen, von freiem Sensorium und ängstlichem Wesen. Kein Fieber.

Hautdecke, sowie sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Die Haut, deren Turgor sehr vermindert, welk und trocken, in der Achselhöhle Falten bildend. Am Hals und Rumpf kleienförmige Schuppung. Im Gesicht, an Unterarm und Händen, am Kniegelenk, an den Füßen bis herauf zur Grenze des unteren Drittels des Unterschenkels befinden sich zahlreiche linsengroße, blaßrote, zum Teil braunrote Flecken, die auf Druck nicht schwinden. An den Zehen sind beiderseits bis haselnußgroße Sugillationen. Der Fußrücken ist ein wenig ödematös. Eindrücke bleiben stehen. Schwellungen und Schmerzen der Gelenke sind nirgends vorhanden.

Tonus der Musculatur gering. Keine Motilitätsstörungen. Keine Muskelschmerzen bei Bewegungen der Extremitäten. Das Knochenskelett zeigt keine bemerkenswerten Deformitäten. Die inneren Condylen der Kniegelenke erscheinen verdickt. Thorax flach. Intercostalräume ziemlich weit. Blick etwas verschleiert. Die Nase secerniert nicht und ist ohne Verletzung. Ohren nicht druckschmerzhaft. Trommelfelle frei. Keine Nackensteifigkeit. Nervenstatus belanglos. Stimme klar. Zunge belegt. Die Mundschleimhaut zeigt einige wenige Erosionen mit speckigem Grund und gerötetem Hof. Foetor ex ore. Rachen blaß. Gaumensegel frei beweglich. Kein Hustenreiz. Atmung ohne Hindernis. Lungenschall sonor. Atmen vesiculär. Lungengrenzen: Hinten beiderseits der 11. Proc. spinosus, rechts vorn relative Dämpfung am untern Rand der 4. Rippe, absolute an der 6. Rippe, bei der Respiration gut verschieblich.

Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert.

Der Spitzenstoß ist etwas einwärts der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. Töne rein. Action regelmäßig. Magengegend etwas eingesunken. Partie unterhalb des Nabels wenig vorgewölbt. Schall über dem Abdomen tympanitisch. Leber und Milz nicht vergrößert. Bauchdecken gespannt. Bei leichtem Druck auf den Leib schreit Pat. Schmerzhaftigkeit der Nabelgegend am größten. Nirgends eine palpable Resistenz. Die Ileocöcalgegend frei von Schmerzen.

Kurze Zeit nach der Aufnahme wird Pat. sehr aufgeregt, schreit und klagt über heftige Leibscherzen, die immer heftiger werden, am größten bei Druck. Pat. erhält Morphium.

Der Urin erweist sich eiweißhaltig.

Die Hellersche Probe schwach positiv.

Mikroskopisch: Zahlreiche rote, einige weiße Blutkörperchen und Blasenepithelien. Reaction alkalisch.

Tagesmenge etwa 800 ccm. Spec. Gewicht 1010 g.

In den nächsten Tagen zeigen sich die Koliken als sehr wechselnde. Der Schlaf ist oft gestört. Die Consistenz des Stuhles bald fest, bald breiig. Die

Hautflecke und Sugillationen sind hartnäckig. Einzelne neue Petechien z. B. am Tragus des linken Ohres treten hinzu. Der Urin gibt stärkere Trübung bei der Kochprobe, ist braunrot und hochgestellt und enthält einige kleinere Fibrinflocken und größere grauweiße, zum Teil hämorrhagische Gewebsetsen, die sich mikroskopisch als aus Fibrinfäden und zahlreichen Leukocyten zusammengesetzt erweisen. Auch kommen zu dem Urinbilde vereinzelte granuliert Cylinder.

Der rechte Nierenpol ist palpatorisch abzutasten, die linke Niere nicht palpabel. Keine Vergrößerung der Nieren. Keine Schmerzhaftigkeit der Nieren und des Ureters.

Die Milz ist unter der 12. Rippe zu fühlen.

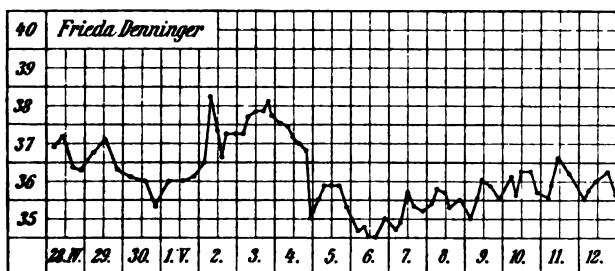
Am 26. April sind die hämorrhagischen Flecke fast gänzlich geschwunden. Die Urinentleerung ist jetzt höchst schmerzhaft. Neben Blutkörperchen zeigen sich im Urin Nierenepithelien und zahlreiche Cylinder, teilweise gewundene Abgüsse der Harnkanälchen. Im steril entnommenen Urin sind keine Tuberkelbacillen nachweisbar. Ebenso wenig ergibt die bacilläre und morphologische Untersuchung des Blutes einen positiven Befund.

Am 1. Mai befindet sich das Kind, wie immer bisher, fieberfrei, aber sehr elend. An den Kniegelenken sind neue Blutflecken schon wieder abgeblaßt. An der Innenfläche beider Oberschenkel fühlt man einen Strang, der bis zum Lig. pouparti reicht. Dieser fühlt sich derb an und grenzt sich scharf gegen die Umgebung ab. Keine Schwellung der Beine, keine Druckempfindlichkeit. Beugung im Kniegelenk ist schmerzhaft. Eine Pulsation der Stränge ist nicht wahrzunehmen.

Urin, heute nicht hämorrhagisch, zeigt auch kein Albumen, viel Phosphate, kein Blut. Diazo negativ.

In den Abendstunden tritt erst leichte Benommenheit ein, bis das Sensorium vollkommen schwindet. Tonisch-klonische Zuckungen der Extremitäten, Trismus,

Curve 1.



livide Gesichtsfarbe, weite Pupillen, Schaum vor dem Munde, keine Bißwunden der Zunge. In der Nacht stieg die Temperatur und der Puls an (s. Curve 1). Am Morgen zeigen sich immer noch kurze Krampfanfälle. Dabei Cyanose, Pupillen maximal erweitert, keine Nackensteifigkeit, Leib eingezogen. Puls sehr gespannt. Diurese sehr gering. Dazwischen das typische Bild der großen Atmung. Durch Venasection werden 80 ccm tiefdunklen Blutes entleert und 300 ccm Kochsalzlösung infundiert. Verordnung von Schwitzbädern und Kampfer.

Die leichte Steigerung der Temperaturcurve (37—39°) hält 3 Tage an, während deren Pat. tief comatös ist. Es treten heftige Jactationen auf. Die Pupillen reagieren träge. Reflexerregbarkeit sonst gesteigert. Nahrungsaufnahme kaum möglich. Tiefe, große Atmung. Fliegende Röte. Trousseausche Flecke. Trismus. Die rechte Hand ödematös geschwollen. Blaßrote Flecke an der Volarfläche und den Phalangen. Leichte Hämorrhagien der Conjunctiva des linken Auges. Der in geringer Menge entleerte Urin erweist sich als steril. Kochsalzinfusionen und Kampher verordnet.

Vom 5. Mai ab zeigen sich subnormale Temperaturen. Am 7. ist der Befund der folgende: Ein tief kachektisch aussehendes, bis zum Skelett abgemagertes Kind mit tief eingesunkenem Leib. Sensorium einigermassen frei. Die beiden Handflächen und Handrücken sind mit zum Teil confluierenden Blutflecken bedeckt. Diese findet man besonders stark an den Endphalangen der Finger. Die Fingergelenke sind augenscheinlich schmerzhaft, aber nicht verdickt. Dagegen ist das rechte Handgelenk aufgetrieben, der Handrücken tief, seine Haut teigig. Ueberall auf dem Abdomen und dem Rücken Blutflecke, insbesondere auch an solchen Stellen, wo der Knochen stärker hervortritt, so an der Trochantergegend, an den Unterschenkeln, der Patella, auch in der Kniebeuge. Entsprechend der Handfläche auch Sugillationen der Fußsohlen, breite confluierende Hämorrhagien. Die Dorsal-seite der Zehen ist mit tief blauroten Flecken versehen. Auch die Zehen scheinen schmerzhaft zu sein, die Gelenke nicht auffallend geschwollen. Das Mädchen wirft sich unter Wimmern und Klagen hin und her.

Die physikalische Untersuchung am Thorax ergibt an den Respirationsorganen nichts besonderes, ebensowenig am Herzen. Herztöne rein, wenn auch etwas dumpf. Die Milzdämpfung beginnt in der Höhe der 8. Rippe und reicht etwas über den Rippenrand hinüber, ist aber nicht palpabel. Die Leberdämpfung, an der 5. Rippe anfangend, überragt den Rippenbogen nicht. Die Schleimhaut des Mundes ist ebenso wie die Haut von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien übersät. Auf der linken Wangenschleimhaut ein schmutzigbelegtes Geschwür, ebensolche am linken und rechten Zungenrande (alle drei durch Biß). Kein membranöser Belag. Auch nicht auf Pharynxschleimhaut und Tonsillen. Stuhl und ebenso das bei der Venaesection entnommene Blut erwiesen sich als steril.

Es tritt nun eine 12tägige Periode der Besserung ein. Das Sensorium kehrt wieder, die Blutflecke blassen ab, die Nephritis schwindet, das Blut fehlt im Stuhl. Pat. entwickelt eine auffällige Eßlust und verlangt die unmöglichsten Compositionen von Speisen. Kaut vor Hunger am Bettuch.

Da zeigt sich am 20. Mai wieder ein neuer Schub von Blutungen der Haut und Schleimhäute, von Gelenkschmerzen und Koliken, von hämorrhagischer Nephritis und blutigem Stuhl. Es werden 40 ccm Gelatine injiziert. Nach 3 Tagen sind diesmal Schmerzen, Schwellungen und Blutungen vorüber.

In der Folgezeit treten hie und da noch einmal Hämorrhagien in Erscheinung, auch der Urin erweist sich noch als sanguinolent, jedoch hebt sich das Allgemeinbefinden und das Sensorium ist frei. Auffällig ist nur, daß Pat. oft schreit, meist ohne einen Grund angeben zu können, manchmal mit der Motivierung, Hunger zu haben, dann auch wieder, weil sie Schmerzen im Hals oder im Leibe habe.

Bei der am 10. Juni vorgenommenen Cystoskopie und Ureterenkatheterismus ergibt sich: Blasenschleimhaut normal. Mündungen der Harnleiter ohne pathologische Veränderungen. In der Blase kein Fremdkörper. Die Untersuchung des

einzel abgefangenen Urins einer jeden Niere ergibt: Doppelseitige hämorrhagische Nephritis bei normaler Blase.

Es folgt eine Zeit, in der sich das Allgemeinbefinden hebt, trotzdem noch einige leichtere Schübe von Hämorrhagien, Gelenkschmerzen, Oedemen und Koliken einander ablösen. Eine am 18. Juli wiederholte cystoskopische Untersuchung und Ureterenkatheterismus, in Chloroformnarkose vorgenommen, mit vorausgehender subcutaner Injection von 0,01 Phloridzin, ergibt für den Urin beider Nieren in gleicher Weise: Reichlich frische und alte rote Blutkörperchen, entsprechend viel Leukocyten, zahlreiche Epithelzellen, mehrere hyaline und granulirte Cylinder, zum Theil besetzt mit Schatten und Fetttröpfchen, Beiderseits Sacch. 0,60. Zugleich finden sich Fußgelenkschwellungen, Oedeme der Unterschenkel und neue Hautblutungen, zum Theil flächenartige.

Am 20. Juli kann Pat. als geheilt entlassen werden.

Der Fall ist in der Gesamtheit der Erscheinungen außerordentlich bemerkenswert. Wir sehen ein schubweises Auftreten nicht nur von Purpura-flecken, Gelenkschwellungen und -schmerzen, sondern auch von Oedemen, Kolik und Erbrechen, blutigen Stühlen. Dazu kam eine langauernde hämorrhagische Nephritis. Was unseren Fall aber besonders interessant macht, sind die hinzutretenden Krämpfe urämischer Natur. Wenn etwas für den autotoxischen Ursprung dieser mit Darmerscheinungen einhergehenden hämorrhagischen Affectionen spricht, so ist es das Auftreten dieser Krämpfe.

Ich muß nochmals betonen, daß in diesem Falle das Vorgehen einer Infection ganz ausgeschlossen ist.

Nach diesem Falle kam noch ein zweiter der gleichen Combination von Purpura mit urämischen Symptomen im Krankenhaus zur Beobachtung. Bei diesem ist es allerdings nicht möglich, das Vorangegangensein einer scarlatinösen Infection zu verneinen.

5. Fall. Ein 8jähriges Mädchen, Lisbeth Schäfer, wird am 23. Nov. 1903 in das Krankenhaus eingeliefert, nachdem sie wegen Halsschmerzen und Mattigkeit den Schulbesuch aussetzen mußte. Vor 5 Tagen entstanden rote Flecken auf beiden Beinen, vor 3 Tagen ebensolche auf den Armen. Die letzteren bestehen noch. Ebenfalls seit 3 Tagen Gliederschmerzen in Armen und Füßen, so daß Pat. nicht stehen konnte. Keine Schwellungen. Gestern abend Husten, heute morgen öfteres Erbrechen blutiger Massen, blutiger Stuhlgang. Pat. ist sehr verfallen.

Die Pat. ist ein blasses, erschöpft daliegendes Kind in gutem Entwicklungs- und genügendem Ernährungszustande. Tiefe Schatten unter den Augen. Active Rückenlage. Sie stöhnt viel und klagt über Durst. Sensorium frei. Die Haut ist sehr blaß.

An beiden oberen Augenlidern sowie an der Helix major beider Ohrmuscheln befinden sich symmetrisch etwa erbsengroße blauviolette Sugillationen, die sich nicht wegdrücken lassen. Sie sind von einem hellen, etwas schmalen Hof umgeben. An beiden Armen, aber nicht symmetrisch, zahlreiche stecknadelkopfgroße Petechien. Am linken Ellbogen zwei etwa bohngroße Sugillationen. Auch auf Ober- und Unterschenkeln viele Petechien, während die Haut des Rumpfes frei bleibt.

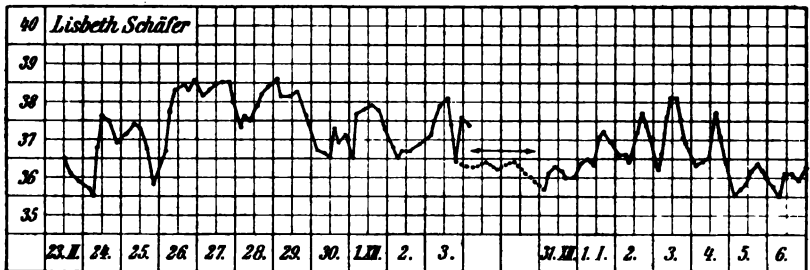
Am rechten Handgelenk besteht eine nicht circumscribede Schwellung. Die Bewegungen dieses Gelenkes sind schmerzhaft. Zunge leicht belegt, Papillen geschwollen. Rachen gerötet. Tonsillen ziemlich groß, etwas zerklüftet. An den Nasenlöchern Reste geronnenen Blutes. Herz und Lungen bieten nichts Besonderes. Das Abdomen ist eingesunken, gespannt und druckschmerzhaft.

Mils und Leber nicht geschwollen. Nervenstatus regelrecht. Puls weich, klein, 78 Schläge. Kein Fieber. Urin klar, hellgelb, ohne Albumen. Stuhl dünn, dunkelrot. Oefteres Erbrechen gelber, wässriger Flüssigkeit.

Blutbefund: 5 120 000 rote und 17 300 weiße Blutkörperchen, deren Verhältnis zueinander das gewöhnliche ist.

Es folgt bald nach der Aufnahme eine mehrtägige Fieberperiode (— 39° C.), während deren zeitweilig eine sensorielle Trübung besteht (s. Curve 2). Die Cervical- und Kieferwinkeldrüsen sind geschwollen und machen die Drehung des Kopfes schmerz-

Curve 2.



haft. Es besteht öfteres Erbrechen. Dem Erbrochenen sind einige Male blutige Streifen beigeiselt. Die Tonsillen sind gerötet, über der linken eine bohngroße Schleimhautblutung. Foetor ex ore. Es treten Blutflecke des Gesäßes und der rechten Hohlhand und Interphalangealfalten auf. Das rechte Kniegelenk erweist sich bei stärkerer Flexion als schmerzhaft, das Handgelenk geschwollen. Das sorgsam entnommene Blut zeigt sich bei der bacteriologischen Untersuchung durch Culturverfahren steril; die Punctionsstelle markiert sich durch ein groschengroßes Blutextravasat. Gesteigerte Salivation. Der Stuhl bleibt blutig.

In der Folgezeit treten eigentlich nur subfebrile Temperaturen auf. Nach einer Gelatineinjection findet sich um die Einstichstelle eine fast die ganze linke Unterbauchgegend einnehmende subcutane Blutung. Intercurrent und schnell vorübergehend beobachtet man vor dem rechten Tragus, dem Os zygomaticum zu, eine erysipelähnliche, fünfmarkstückgroße, scharf abgegrenzte, leicht geschwollene, blaßrote, nicht druckempfindliche Hautpartie mit zackigen Rändern.

Am 7. Dec. tritt eine (nicht hämorrhagische) Nephritis hinzu, ferner Schwellungen der Handrücken. — Da auf der internen Station an diesem Tage 2 Scharlachfälle auftraten, ohne daß die Infectionsstelle zu ermitteln war, wird Pat. nach der Quarantänestation verlegt.

Das Krankheitsbild ist nun ein immerzu wechselndes. Bald stellt sich ein neuer Schub von Fieber, Hautblutungen, Leibschmerzen, Erbrechen, seltener von Gelenkschmerzen ein und das Kind macht einen jammervollen Eindruck, bald erholt sich Pat. wieder, oft über Nacht, hat Appetit und Interesse für die Umgebung.

Die Blutuntersuchung ergibt: 3384000 rote, 15000 weiße Blutkörperchen. Im gefärbten Blutpräparat keine Abweichung von der Norm. Der Urin, der — 9‰ Albumen enthält, läßt zuerst einzelne Erythrocyten mikroskopisch erkennen bis er am 23. Dec. deutlich hämorrhagisch wird. Die Nieren sind nicht palpabel, die Nierengegend nicht empfindlich.

Veränderlich wie das Gesamtbefinden ist auch der Befund im Rachen. Die erwähnte Schleimhautblutung der linken Tonsille ging zurück. Später entwickelt sich hinter derselben Mandel eine gewöhnlich mit schleimigem Eiter bedeckte Hervorwölbung. Nach der Eröffnung derselben entleert sich fäulig stinkender Eiter. Starke Schleimabsonderung. Der Rachen wird gut. Aber mit einem neuen Aufblühen der Krankheit kehrt wieder stark schleimige, oft blutig tingierte Absonderung der Mund- und Rachenhöhle zurück.

Am 29. Nov. sind die Schleimhäute des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand aufgelockert. Auf der linken Seite der letzteren ist eine schmale, wulstartige Schwellung. Eine am 11. Jan. wegen Verdacht auf Drüseneiterung vorgenommene Halsdrüsenoperation linkerseits führt auf einen tiefliegenden Absceß, der sich vor der Wirbelsäule bis auf die rechte Seite erstreckt und sich abwärts den Gefäßseiden entlang hinzieht. Der bei der Operation reichlich abgeflossene Eiter stinkt nicht. Er enthält reichlich Detritus, dagegen ist kaum noch eine Eiterzelle zu erkennen. Mit dem Eiter geimpfte Bouillon und Agar sind steril geblieben. 4 Tage darauf zeigt sich an der unteren rechten Zungenfläche eine schmutzige, grüngraue Verfärbung, die das ganze Zahnfleisch und die Schleimhaut beider Wangen überzieht. Zunge und Lippen stark geschwollen, Gesicht gedunsen. Uebelriechender Speichel fließt beständig ab. Einige Zähne wackeln.

Kaum sind diese Erscheinungen ein wenig geringer geworden, da tritt am 26. Jan. eine urämische Attacke ein. Kind wird plötzlich bewußtlos, apathisch, reagiert nicht mehr auf starke Hautreize. Pupillen eng, reactionslos. Etwa 1 Stunde später traten Zuckungen der gesamten Gesichtsmusculatur, später auch im rechten Arm auf. Als sich die Krämpfe wiederholten und zwar stärker und ausgedehnter, wurden durch Venasection 80 ccm Blut abgelassen, das sich übrigens steril erwies. Die Krämpfe kehrten nicht wieder. Auch die Stomatitis besserte sich. Das Kulturverfahren des Rachenausstrichs ergab Streptokokken und Staphylokokken.

Die Besserung hielt nicht an. Vielmehr setzte eine ausgedehnte Gangrän der Mund- und Wangenschleimhaut ein. Auch die Operationswunde zeigte keine Heilungstendenz.

Das Kind erlag am 1. Febr. der fürchterlichen Stomacace und der Erschöpfung.

Section: Aus dem Sectionsprotokoll ist besonders erwähnenswert die auffällige Anämie aller inneren Organe und ferner eine geringe Schwellung der submaxillaren und Bronchialdrüsen, es fanden sich drei verkalkte Mesenterialdrüsen. Eine wurde zerquetscht und verimpft. Das Versuchstier starb an Tuberculose. Vom Kaiserl. Gesundheitsamt, dem eine zweite verkäste Drüse zugesandt wurde, kam eine Bestätigung dieses Resultats.

Es handelt sich hier also augenscheinlich um einen ferner immerhin seltenen Fall visceraler Tuberculose, mit auf dem Darmwege erfolgter tuber-



culöser Infection, die aber localisiert blieb. Im Darm selbst waren weder geschwürige Processe, noch sonstige Veränderungen nachzuweisen. Ebenso wenig fand sich eine Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Lungen oder eines anderen Organs.

In wie weit diese tuberculöse Affection der visceralen Drüsen den gesamten deletären Verlauf der Erkrankungsform beeinflußt hat, läßt sich nicht ermessen; ein directer ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser localen Drüsentuberculose und der Blutfleckenerkrankung ist wohl auszuschließen.

Es dürfte kein Zweifel darüber walten, daß beide Fälle zu den Purpuraerkrankungen zu zählen sind. Der erste Fall zeigt auch größere subcutane Blutungen.

Was beide Fälle beim ersten Anblick trennt, ist die Verschiedenheit des Fieberverlaufs. Während sich in ersterem, abgesehen von den wenigen Tagen der urämischen Attacke, keine wesentliche Temperaturerhebung zeigt, fällt bei dem zweiten auf, daß sich mit jedem neuen Schub der Blutungen und Gelenkerscheinungen auch Fieber einstellt (s. Curve 2). Meistens findet sich bei Purpura kein Fieber. Aber schon Schönlein gab als Characteristicum der Peliosis rheumatica das Fieber von remittierendem Typus an. Es stimmt das auch überein mit der Annahme der Identität von Peliosis rheumatica und acutem Gelenkrheumatismus, eine Ansicht, die auch Traube theilte, weil er bei der Section von Rheumatikern manchmal Gefäßinjection und Extravasation in den Gelenken fand. Wir sind heute geneigt, diese Blutungen der Gelenke denen in den serösen Häuten und Schleimhäuten gleichzustellen, d. h. sie nicht als specifisch rheumatische Affectionen anzusehen. Daß tatsächlich das Fieber auch bei Purpurafällen mit Gelenkerscheinungen fehlt, zeigt u. a. der Fall 1 deutlich. Man kann sogar behaupten, daß die mit remittierendem Fieber verlaufenden Fälle von rheumatischer Purpura, wie z. B. der von Hertzka <sup>1)</sup>, die selteneren sind.

Was ferner die beiden Fälle im wesentlichen scheidet, ist der Verlauf. Der Fall Frida D. endigte wie die meisten Purpuraerkrankungen günstig, während im anderen Falle unter einer schweren Stomacace der Tod eintrat. Schwimmer <sup>2)</sup> erklärt den tödlichen Ausgang der Purpura für selten und für bedingt durch Bluterguß in die Organe. Er selbst sah einen derartigen Todesfall durch Lungenblutung. Klemperer <sup>3)</sup> kennt eine chronisch-maligne Form der Purpura, die trotz aller Pflege und Ernährung zu lang-

<sup>1)</sup> Hertzka, Zur Lehre von der Peliosis rheumatica. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV.

<sup>2)</sup> Schwimmer, Die Hämorrhagien der Haut. Ziemssens Handbuch.

<sup>3)</sup> Klemperer, Blutkrankheiten. Lehrb. d. inn. Med. von Mering.

sam fortschreitendem Kräfteverfall und schließlich durch Erschöpfung zum Tode führt.

Die starke Consumption dieser Form der Krankheit hat wohl auch in dem Falle Lisbeth Sch. den Boden bereitet für die Entzündungserscheinungen der Mundhöhle, die zuletzt die furchtbare Gestalt der Stomacace annehmend in Wechselwirkung dem Körper wieder die letzten Widerstandskräfte entzog. Bekannt sind ja die Zahnfleischaffectionen bei Skorbut. Diejenigen, welche den Skorbut für eine Infectiouskrankheit halten, besonders diejenigen Forscher, welche an die ätiologische Bedeutung des von Babes <sup>1)</sup> aus dem Zahnfleisch gezüchteten Bacillus glauben, sind der Ansicht, daß deswegen gerade herabgekommene Individuen Skorbut acquirieren, weil der Erreger eines geschwächten Organismus zur Entfaltung seiner pathogenen Eigenschaften bedarf. Dieser Erreger localisiert sich zuerst in der Mundschleimhaut. Der Umstand, daß es auch Skorbutfälle ohne Zahnfleischerkrankung gibt, steht denen zur Seite, die Fehler der Ernährung als ätiologisches Moment und die dadurch bedingte Schwächung des Organismus als das zu Entzündungen der Mundschleimhaut disponierende ansehen. Schubert <sup>2)</sup> unterscheidet den infectiösen „Land-skorbut“ und den toxischen „Seeskorbut“. Auf toxischer Basis finden wir die geschwürigen Prozesse der Mundschleimhaut nicht nur beim Skorbut. In dem Abschnitte über die Stomatitis und Mundschleimhautgeschwüre Urämischer schreibt Kraus <sup>3)</sup>, ihm scheine die Frage der specifisch autotoxischen Aetiology dieser Affectionen insofern einer Beantwortung fähig zu sein, als die bestehende Autotoxikose wenigstens als prädisponierende Ursache (Veränderung der localen Immunität der buccalen Gewebe gegen die Mundbakterien) wird angesehen werden dürfen. Auch in unserem Falle finden wir Urämie und Mundschleimhautentzündung nebeneinander, und dürfen wohl die gemeinschaftliche Grundlage der Toxicose annehmen.

Endogene und exogene Toxicosen müssen nach Jarisch <sup>4)</sup> als gelegentliche Ursache verschiedener exsudativer Erytheme angesehen werden. So erscheine des öfteren chronische Nephritis und Urämie begleitet von Ausbruch eines fleckigen oder papulösen Erythems, das auch mit Hautblutungen in Form von Petechien gelegentlich einhergehen könne. Hier erkennen wir so recht, daß wir mit dem Worte „Purpura“ unser Krankheitsbild eben nur nach einem Symptome, wenn auch dem augenfälligsten, bezeichnen. Auch

<sup>1)</sup> Babes, Ueber einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Skorbut. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 43.

<sup>2)</sup> Schubert, Beri-Beri und Skorbut. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 86.

<sup>3)</sup> F. Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle. Nothnagel Bd. XVI.

<sup>4)</sup> Jarisch, Hautkrankheiten.

Senator <sup>1)</sup> kennt die chronische hämorrhagische Nephritis bei Purpura und sah selbst 2 Fälle dieser Art.

So sicher wir auch aus den Erscheinungen der hämorrhagischen Nephritis und Urämie, aus den Mundhöhlenaffectionen und schließlich aus den Delirien des einen Kindes, die übrigens auch in dem Hertzkaschen Falle (a. a. O.) erwähnt sind, auf eine Intoxication schließen, so ist uns doch die Quelle, Art und Wege des Virus unbekannt. Rosenblath <sup>2)</sup> beschreibt einen Fall von Blutfleckenkrankheit mit hämorrhagischer Nephritis, bei dem er niemals während des Lebens, aber post mortem aus den Organen einen der Coligruppe zugehörigen Bacillus züchten konnte. Jedoch mißlang ihm das experimentum crucis der Wiedererzeugung hämorrhagischer Affectionen bei Versuchstieren. Er führt mit Recht an, daß es sich in diesem Falle ebenso wie in ähnlichen der Literatur möglicherweise um secundäre Infection eines primär geschwächten Organismus gehandelt haben kann. Auffallend sind in seinem wie in dem unserigen zur Section gekommenen Falle die Drüsenschwellungen. Andererseits fehlen in unserem Falle die nekrotischen Herde in Milz und Leber, die Rosenblath u. a. bei der bacteriämischen Purpura gefunden haben. In den anderen Fällen der Literatur, in denen Bacterienbefunde, Milz- und Leberherde beschrieben wurden, ging stets den hämorrhagischen Erscheinungen, andere mit Ulcerationen einhergehenden Erkrankungen voraus. Wir müssen diese Fälle hämorrhagischer Sepsis scharf von den unserigen trennen.

Eigenartig erscheint es, daß im Falle 1 einige männliche Mitglieder der mütterlichen Familie an Hämophilie leiden. Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur einen zweiten Purpurafall in einer Bluterfamilie zu finden. Es wäre natürlich vage Vermutung, hier einen ätiologischen oder constitutionellen Zusammenhang zu construieren.

Ich danke meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. A. Baginsky, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials.

---

<sup>1)</sup> Senator, Erkrankungen der Nieren.

<sup>2)</sup> Rosenblath, Ueber einen eigenartigen Fall von Blutfleckenkrankheit. Centralbl. f. Bact. etc. Bd. 39.

## Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A d. B a g i n s k y.)

### VI.

## Ueber den Befund von Diphtheriebacillen in „faulen Mundecken“ und Panaritien.

Von

Dr. J. Bauer, Assistenzarzt.

Es dürfte kein Zweifel mehr darüber walten, daß der echte Diphtheriebacillus häufig ohne pathogenetisch zur Geltung zu kommen, lediglich als Schmarotzer in der Mund- und Rachenhöhle Gesunder zu finden ist. Namentlich in der Umgebung Diphtheriekranker finden sich solche „Bacillenträger“. Ich erwähne nur die Untersuchungen von Aaser <sup>1)</sup> und Müller <sup>2)</sup>. Darin, daß der Diphtheriebacillus im gegebenen Falle früher oder später seine anscheinende Harmlosigkeit einbüßt, liegt eine große Gefahr nicht nur für den Betreffenden, der den Keim beherbergt, sondern auch für dessen Umgebung.

Jedenfalls zeigt der Diphtheriebacillus zum mindesten die Neigung, sich mit anderen Mikroben zu vergesellschaften, sei es, daß diese ihm den Boden zur Ansiedlung vorbereiten, sei es, daß er gemeinschaftlich mit Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken in einen locus minoris resistentiae eindringt.

Dies zeigen deutlich einige Fälle, die auf der Diphtheriestation des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in letzter Zeit zur Beobachtung kamen.

Fall I. Erna Kratzenstein, 9 Jahre. Ein schlankes, anämisches, schlecht genährtes Kind, das mit einer mittelschweren Rachendiphtherie am 28. Sept. 1905 auf die Diphtheriestation aufgenommen wurde. Ein Mundwinkelgeschwür rechts gab dem Gesicht einen gemeinen, häßlichen Ausdruck. Der Mundwinkel war angeschwollen und fühlte sich infiltriert an. Die Umgebung war gerötet, die Wunde selbst nässend und schmierig belegt.

Kulturverfahren: Aus dem Rachen Diphtheriebacillus, Staphylococcus albus. Aus der Mundwinkelerosion Diphtheriebacillus, Staphylococcus albus et aureus.

Fall II. Agnes Möpest, 4 Jahre, aufgenommen am 6. Oct. 1905. Ein sehr dürriges Kind von scrophulöser Constitution, bleichen Schleimhäuten, leidet

<sup>1)</sup> Aaser, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 22.

<sup>2)</sup> Müller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43.

an einer schweren Rachendiphtherie. Am rechten Mundwinkel befinden sich Rhagaden, die in der Verlängerung 1 cm weit verlaufen. Geringe Secretion und schmutziger Belag. Keine Infiltration der Haut.

Kulturverfahren: Aus dem Tonsillenbelag Diphtheriebacillus, Streptokokken, Staphylokokken. Aus der Mundwinkelaffection Diphtheriebacillus, Streptokokken, Staphylococcus albus.

Es handelt sich in beiden Fällen um eine wenig beachtete Affection der Mundwinkel, die sogen. „faulen Mundecken“, von den Franzosen „perlèche“ genannt. Von deutschen Autoren war meines Wissens Epstein<sup>1)</sup> der erste, der sich mit dieser Affection beschäftigte. Er sah nur 5 Fälle dieser Art, d. h. von Diphtheritis der Mundwinkelerosion, obgleich er ein reichliches Material — einige hundert Kinder jährlich — zur Verfügung hat und diesem Leiden seine Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Wir müssen die Frage offen lassen, ob die Mundeckengeschwüre in unseren Fällen die primären Ansiedelungsorte des Diphtheriebacillus waren. Im Falle Erna K. scheint es fast so, da nach Angabe der Mutter die Affection 8 Tage vor Ausbruch der Krankheit begonnen haben soll. Das Kind selbst gab an, daß seine Mundwinkel in jedem Herbst erkrankten. Vielleicht spricht diese Angabe für eine Annahme Epsteins, daß eine anatomische Prädisposition für dieses Leiden bestehe. Dieser Autor verlegt das häufige Auftreten dieser Fälle in die Wintermonate. Es scheint, als ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser Affection und dem Aufspringen der Lippen und feuchter Hautpartien in kalter Jahreszeit bestünde. Man kann sich ja vorstellen, daß die Infection, nachdem auf diese Weise eine Disposition geschaffen ist, leicht stattfindet. Wenn man der Volksmeinung Glauben schenken darf, ist dieses Leiden ansteckend.

Auch in dieser Hinsicht, wie überhaupt über das ganze Bild dieses Leidens findet man nur bei den Franzosen Angaben. Lemaistre glaubte 1886 einen für perlèche charakteristischen Streptococcus gezüchtet zu haben. Mit einer Anzahl anderer französischer Forscher fand auch Eymery<sup>2)</sup> nur Staphylokokken. Er glaubt, daß die Mundecken denselben besonders günstige Wachstums- und Virulenzbedingungen böten, und daß dieser Umstand bis zu gewissem Grade die besondere Art und das chronische Vorkommen der perlèche erklärte. Ihm erwidern hält Lemaistre an der Contagiosität der perlèche fest, und bringt Beobachtungen von Uebertragung dieser Krankheit durch Trinkgefäße. Il croit à la spécificité de cette affection et n'a jamais observé des enfants atteints de perlèche ayant communiqué de l'impétigo à d'autres enfants. De même il n'a jamais vu des enfants ayant de

<sup>1)</sup> Epstein, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51.

<sup>2)</sup> Revue des maladies de l'enfance 1900, p. 424.

l'impétigo qui aient donné la perlèche à d'autres enfants. Keiner der zahlreichen französischen Forscher, die diese Affection bacteriologisch untersuchten, fand Diphtheriebacillen in den „faulen Mundecken“.

Gegen Lemaistres Ansicht spricht es entschieden, wenn man Fälle findet, die sowohl das klinische Bild als auch die Mikroflora der geschilderten Affection zeigen, aber sicherlich nicht mit an perlèche Leidenden in Berührung gekommen sind. Einen solchen Fall haben wir jüngst Gelegenheit gehabt, im Krankenhaus zu beobachten.

Fall III. Johanna Kleinfeldt, 6 Jahre. Ein gut entwickeltes Kind mit schwerer Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, wird sofort nach der Aufnahme auf die Diphtheriestation (am 28. Sept. 1905) intubiert.

Am 1. Tage nach der Intubation secundäre Tracheotomie. Da nach weiteren 2 Tagen die Canüle noch nicht entfernt werden konnte, wurde, wie dies bei uns in der Regel geschieht, secundär intubiert. Erst nach 5 Tagen gelang die Debutage. Pat. wurde nach Abheilung der Trachealwunde geheilt entlassen.

Pat. hatte die Gewohnheit, an dem Faden, der zum Herausnehmen der Tube dient, immerwährend mit der Zunge zu zerren. Es gelang ihr auch mehrmals den Faden zu durchbeißen. Durch Reiben des an der Wange mittels Pflasters befestigten Seidenfadens bildete sich zuerst ein Epithelverlust der Haut am linken Mundwinkel, der bald reichlich secernierte und einen schmierigen Belag annahm. Zu gleicher Zeit bestand an der Unterseite der Zunge ein membranüberzogenes Ulcus, ferner zeigte die Unterlippe Risse, die sich wiederholt schmierig belegten.

Kulturverfahren: Aus dem Rachen, dem Zungenbelag, der Unterlippe, der Mundwinkelerosion ließen sich *Staphylococcus albus*, *Streptococcus* und *Diphtheriebacillus* züchten.

Wir sehen hier das Entstehen einer geschwürigen Affection, die den faulen Mundecken fast völlig glich und nur durch den geraden Verlauf dem schärfer Beobachtenden ihren arteficiellen Ursprung bewies. Es ist nochmals hervorzuheben, daß dieser Fall das charakteristische Bild der perlèche bot. Die Fälle, in denen sich eine Excoriation oder ein Ekzem der Nasenöffnung und der Mundwinkel bei Diphtheriekranken schmierig belegt und im Belag Diphtheriebacillen zu finden sind, kommen naturgemäß häufiger vor und fehlen auch auf unserer Diphtheriestation nicht.

Der letzte Fall bot indes nach anderer Richtung Interessantes. Einige Tage nach der Aufnahme trat eine geringe Entzündung des Nagelbettes am Daumen und Zeigefinger der linken Hand ein. Am Daumen kam es schließlich unter einem aseptischen Verband zur Oeffnung des Panaritiums, das sich über das ganze Endglied dieses Fingers erstreckte. Da das unruhige Kind die Gewohnheit hatte, eben mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand entweder seine Haarsträhne zu drehen oder an der rissigen und schmierig-belegten Unterlippe zu „zupfen“, so lag der Gedanke nahe, daß auf diese Weise die Fingerinfection zu stande gekommen sei. Tatsächlich fand sich

im Panaritiumeiter neben den übrigen an den anderen ulcerierten Stellen gefundenen Bacterien auch der Diphtheriebacillus.

Ich fand in der Literatur nur einen gleichen Fall erwähnt. Bei einem gesunden Knaben, der ebenfalls die üble Gewohnheit des Fingernagens hatte, fand Seitz<sup>1)</sup> in dem Eiter eines Panaritiums den Löfflerbacillus. Als er darauf die Tonsillen abstrich, züchtete er denselben Keim von der nicht afficierten Schleimhaut des gesunden Knaben. Die Beschreibung dieses Falls gewinnt noch dadurch an Interesse, daß ein Bruder dieses Patienten, der von Hause fern, in einer völlig diphtheriefreien Gegend wohnt, 4 Wochen nach dem letzten Besuch von Hause an einer Kehlkopfdiphtherie erkrankt. Seine Angehörigen tragen also den Diphtheriebacillus als Schmarotzer mit sich herum, bei ihm selbst findet er sich mindestens 4 Wochen lang avirulent, um plötzlich den Ausbruch der Krankheit herbeizuführen.

Noch einen Fall von Eiterung mit Diphtheriebacillenbefund gibt die Literatur. Hala<sup>2)</sup> fand diesen Keim in zwei Abscessen eines 5jährigen Mädchens in der Gegend des Oberlides resp. des Jochbeins. Nachträglich wurde der Zusammenhang dieser Abscesse mit einer Eiterung im Periost des Unterkiefers gefunden und als Ausgangspunkt der Infection ein cariöser Zahn in Betracht gezogen.

In unserem Falle ebenso wie in dem von Seitz erwies sich das Panaritium als recht gutartig. Nachdem der Eiter Abfluß gefunden hatte, heilte es in kurzer Zeit ab.

Ebenso schnell verlief die Heilung der Mundwinkelaffectionen, die sonst als sehr hartnäckig geschildert werden, allerdings wohl auch selten die aufmerksame Krankenhausbehandlung genießen. Sie wurden mit Jodtinctur resp. durch Pudern mit Xeroformpulver behandelt.

Ob auch hier die Serumtherapie ihren Einfluß geltend machte, muß dahingestellt bleiben<sup>3)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Seitz, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1899, S. 641.

<sup>2)</sup> Hala, Wien. klin. Rundschau 1900 (cit. nach Ref. im C. f. B.).

<sup>3)</sup> Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde ein weiterer hierher gehöriger Fall veröffentlicht. Hammerschmidt (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII, H. 3) beobachtete an einem Finger und der rechten Ferse eines Dragoners diphtheriebacillenhaltige Eiterungen als Folge einer Rachendiphtherie.

**Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder-  
krankenhause zu Berlin.**

(Director: a. o. Prof. Dr. A. d. Baginsky.)

VII.

**Zur Kenntniss der „Hirschsprungschen Krankheit“  
und ihrer Aetiologie.**

Von

**Dr. Arthur Bing, jetzt Kinderarzt in Heilbronn.**

Mit 4 Abbildungen.

Der ersten Veröffentlichung Hirschsprungs<sup>1)</sup> über die nach ihm benannte Erkrankung waren schon einige Vorläufer vorausgegangen.

So hat Henoch<sup>2)</sup> bereits im Jahre 1861 einen Fall von einem 1 $\frac{1}{4}$  Jahre alten Knaben beschrieben, der klinisch die typischen Symptome Hirschsprungscher Krankheit zeigte, aber nicht zur Section kam. Und Concetti<sup>3)</sup> weist dies von Favalli nach. Aber beide Autoren erkannten den Zusammenhang zwischen der Obstipation und der Darmdilatation und -hypertrophie nicht.

Hirschsprung war aber der erste, der die nach ihm benannte Erkrankung klinisch und anatomisch festlegte. Er beschreibt 2 Fälle und erklärte die Obstipation für ein Symptom der Dilatation und Hypertrophie des Colon.

Beide Fälle zeigten auch Ulcera in der Schleimhaut. Hirschsprung erklärt dieselben katarrhalischen Ursprungs, entstanden aus Erosionen, wie sie zahlreich vorhanden waren. Jedenfalls ist er der Ansicht, daß sie secundäre Phänomene sind, die sich der im voraus stattfindenden Dilatation und Hypertrophie der Darmwand angeschlossen haben.

Letztere erklärte er für congenital, entweder aus einer Entwicklungsanomalie oder einem krankhaften fötalen Proceß hervorgegangen.

---

<sup>1)</sup> Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Colon. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, Bd. 27.

<sup>2)</sup> Henoch, Beitr. z. Kinderheilk. 1861, S. 123.

<sup>3)</sup> Concetti, Ueber einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Colon. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 335.



Auch in seiner zweiten Veröffentlichung<sup>1)</sup>, in der er 2 weitere Fälle beobachtet, von denen einer zum Exitus kam, hält er diesen Standpunkt aufrecht. Es zeigte sich bei der Section derselbe Befund, nur waren keine Geschwüre vorhanden, so daß sich seine Ansicht von dem secundären Charakter der Geschwüre bestätigte.

Hirschsprung spricht die Ansicht aus, es handle sich bei dieser Erkrankung um eine echte angeborene, abnorm starke Entwicklung des Dickdarms.

In neuester Zeit hat Hirschsprung<sup>2)</sup> wieder 4 neue Fälle kurz beschrieben im Anschluß an die früher von ihm veröffentlichten 4 Fälle — und stellt damit 9 entsprechende Fälle aus der übrigen Literatur zusammen. Von diesen 17 Fällen starben 8 (vier im 1., einer im 2., einer im 4., einer im 12., einer im 13. Jahre, einer wurde 23 Jahre alt) —, wonach es zur Gewißheit erhoben ist, daß ein Kind mit genannter angeborener Affection das „2. Lebensalter“, sogar das Mannesalter erreichen kann. Er kommt dann auf die Ursache der öfters beobachteten Besserung zu sprechen und sucht sie in der natürlichen physiologischen Entwicklung des Dickdarms, besonders der Fixation des Cæcum und dem Einrücken der Flexura sigm. auf ihren natürlichen Platz, bei entsprechender Verkürzung des Gekröses, eine Involution, die vielleicht auch unter physiologischen Umständen Bedeutung hätte. Wahrscheinlich gibt es nach seiner Ansicht auch leichtere Grade dieses Leidens, wodurch vielleicht manche Fälle hartnäckiger Obstruction bei Kindern erklärlich sind, bei denen jede Behandlung unnütz erscheint, wo aber allmähliche Besserung bei zunehmendem Alter eintritt. Hirschsprung bleibt also auf seiner Ansicht bestehen, daß die Dilatation und Hypertrophie eine congenitale ist, trotzdem bis zu seiner dritten Veröffentlichung schon mancherlei abweichende Ansicht geltend gemacht worden war, wie wir unten sehen werden.

Zunächst allerdings wurde seine Ansicht angenommen, und wir finden sie bis in die neueste Literatur vertreten.

So Genersich<sup>3)</sup>, der einen Fall von einem 1 $\frac{1}{4}$ jährigen Kinde zur Section bekam. Auch er hält die Erkrankung für eine Entwicklungsanomalie.

<sup>1)</sup> Hirschsprung, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. „Pädiatrische Arbeiten.“ Festschrift zum 70. Geburtstag des Herrn E. Hensch. Berlin 1890, S. 78.

<sup>2)</sup> Hirschsprung, Weitere Erfahrungen über die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Hospitalstidende Nr. 7 (dänisch). Ref. im Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, S. 116.

<sup>3)</sup> Genersich, Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894, Bd. 37.

Ihm fällt aber schon der Widerspruch auf zwischen der Dicke der Muskulatur und der Obstipation. Er hilft sich darüber hinweg durch folgende Anschauung:

„Wir müssen annehmen, daß trotz der Dicke der Muskulaturschicht dennoch eine gewisse Insufficienz besteht. Wir können dabei nicht von mangelhafter Entwicklung oder congenitaler Atonie reden, wie es Eichhard, Strümpell u. a. bei den analogen Fällen von congenitaler oder späterer Oesophagusdilatation tun, sondern möchten den Zustand so auffassen, daß bei solchen Fällen infolge üppiger Ausbildung der Dickdarmwandungen die Motilität und vollständige Contractionsfähigkeit beeinträchtigt wird, weswegen der Dickdarm trotz Hypertrophie seine Contenta nicht weiter befördern kann, es dann zu Kot- und Gasstauung kommt, welche die Dilatation und reactive Hypertrophie noch immer weiter vergrößert, in etlichen Fällen zu Erosionen und Ulcerationen führt und endlich das Gedeihen der Kinder unmöglich macht.“

Auch Mya <sup>1)</sup> hält die Dickdarmerweiterung für eine embryonale Entwicklungsanomalie, ähnlich der angeborenen Megalogastrie; die sonstigen Darmveränderungen sind secundärer Natur. Er hat bei einem zur Section gekommenen Fall eines 6 Monate alten Kindes neben der Muskelhypertrophie eine chronische, interstitielle Veränderung der Bindegewebe gefunden, welche bis zu hochgradiger Hypertrophie nebst zunehmender Obliteration der kleineren Arterien ging, diese „chronische, interstitielle Enteritis“ überwog schließlich die Muskelhypertrophie. Er hält die Bindegewebshyperplasie für secundär, hervorgerufen durch die Ektasie, Stauungs- und Fäulnisgase.

Tarozzi <sup>2)</sup> hält die Erkrankung ebenfalls für angeboren, betont aber, daß die Fälle von idiopathischen Dilatationen des Colon, wie sie im reiferen Alter beobachtet werden, streng davon geschieden werden müssen.

Neuerdings haben sich Kredel <sup>3)</sup>, Cahen-Brach <sup>4)</sup>, Heimann <sup>5)</sup>,

---

<sup>1)</sup> Mya, Due osservazione di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon (Megacolon congenito). Sperimentale 1894, Sez. biol. p. 215—231.

<sup>2)</sup> Tarozzi, Malattia di Hirschsprung o megacolon idiopathico. Rif. med. 1902, Nr. 188 und 189. Referat im Centralblatt für innere Medicin 1903, S. 94.

<sup>3)</sup> Kredel, Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 53, S. 9.

<sup>4)</sup> Cahen-Brach, Ueber einen Fall von Colonektasie. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, S. 687.

<sup>5)</sup> Bericht über die 16. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 492.

Stewart<sup>1)</sup>, Schukowski<sup>2)</sup> und Nikolaysen<sup>3)</sup> für den congenitalen Ursprung der Dilatation und Hypertrophie des Colon erklärt.

Eine zweite Anschauung vertreten Marfan, Johannessen etc.

Marfan<sup>4)</sup> ist der Ansicht, daß die Dilatation und Hypertrophie secundärer Natur ist; denn sie sei noch nie bei einem Neugeborenen angetroffen. Man müsse sie vielmehr als einen Folgezustand der Obstipation betrachten, die ihrerseits wieder bedingt sei durch die angeborene Länge und Schlingenbildung des S Romanum. —

Diese Anomalie des S Romanum ist eine längst bekannte Tatsache. Sie ist eine ziemlich häufige.

Hugier<sup>5)</sup> fand, daß die Flexur bei Säuglingen viel länger sei und ausgeprägtere Windungen zeige als bei Erwachsenen, und daß sie sehr häufig nach rechts ausweiche.

In einer sehr interessanten Arbeit zeigt Bourcart<sup>6)</sup>, wie verschieden die Lagerung und Schlingenbildung des S Romanum ist. Er unterscheidet drei Formen, die Position ascendante, transversale und descendante und fand die erste unter 150 Fällen 112mal, die zweite 32mal und die dritte 6mal.

Jacobi<sup>7)</sup> machte als einer der ersten darauf aufmerksam, daß diese Windungen die Ursache der angeborenen Obstipation sein könnten.

Steffen<sup>8)</sup> schreibt, daß das Rectum in den seltensten Fällen in der Mittellinie des Körpers liegt, sondern ebenso häufig rechts wie links. Das S Romanum folgt diesen Lagen und biegt bei der Lage nach rechts entweder direct oder quer nach links über, nachdem es vorher noch mit einer Schlinge ins Becken hinabgestiegen ist. Bei der Lage nach links hat er diese Beobachtung seltener gemacht.

<sup>1)</sup> Stewart, Dilatation of the Colon. Arch. of Ped. März 1900. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 713.

<sup>2)</sup> Schukowski, Angeborene Erweiterung des Dickdarms, Hypertrophie des ganzen Darms, Stenose des Duodenums und Hernia mesogastrica interna. Medicinische Rundschau 1903, Heft 7 (russisch). Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, S. 993.

<sup>3)</sup> Nikolaysen, Hypertrophie und Dilatation des Colon bei kleinen Kindern. Norsk Magaz. f. Laegevidensk. H. 3. Ref. im Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, S. 116.

<sup>4)</sup> Marfan, De la constipation et en particulier de la constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1895, Avril.

<sup>5)</sup> Hugier, Bull. de l'Acad. de Méd. XXV, p. 435.

<sup>6)</sup> Bourcart, De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement de l'anus artificiel. Thèse de Paris 1863.

<sup>7)</sup> Jacobi, Amer. Journ. of Obstetr. 1869.

<sup>8)</sup> Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872, S. 128.

Baginsky <sup>1)</sup> bestätigt diese Befunde.

Auf diesen Tatsachen beruht die oben genannte Marfansche Theorie: die Schlingenbildung ist die Ursache der angeborenen Obstipation. Die Kotstauung und die Gasbildung führen zur Dilatation und „die Hypertrophie der Darmwand ist jener der Harnblase analog, welche bei einem Hindernis in der Urinentleerung entsteht“.

Johannessen <sup>2)</sup> ist ebenfalls Anhänger dieser Theorie. Auch er bestätigt, daß bei Sectionen Neugeborener eine derartige Veränderung bis jetzt nicht gesehen worden ist. Er hält jedenfalls die Dilatation für eine Folge der durch die Anomalien der Flexur bedingten Obstipation, die Muskelhypertrophie ist eine „Arbeitshypertrophie“.

In neuerer Zeit ist hauptsächlich Neter <sup>3)</sup> ein warmer Verfechter dieser Theorie gewesen.

Auch Baginsky <sup>4)</sup> schließt sich dieser Anschauung an. Er schreibt: „Daß die Obstipation allein unter sonst gewöhnlichen und normalen Verhältnissen im stande sein sollte, zu so kolossaler Dilatation zu führen, wie in diesen und den Hirschsprungschen Fällen, ist nicht anzunehmen, wenngleich zuzugeben ist, daß die oben erwähnte eigenartige Formation des S Romanum bei Kindern gelegentlich einer fehlerhaften Ernährung mehr zur hartnäckigen Obstipation Anlaß zu geben vermag. Ich stelle mir vielmehr vor, daß die anormal lange congenitale Bildung des S Romanum das prädisponierende Moment für die Entstehung von Obstipation, Zersetzungen der gestauten Fäces, Gasaufreibungen etc. abgebe, und daß alsdann allmählich unter dem Zusammenwirken der beiden Faktoren, noch dazu bei fehlerhafter Ernährung, die Dilatation zu stande komme.“

Henoch <sup>5)</sup> hält ebenfalls diese Theorie für sehr wahrscheinlich, ebenso Tittel <sup>6)</sup>, der einen ähnlichen Fall beobachtet hat.

<sup>1)</sup> Baginsky, Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX,

<sup>2)</sup> Johannessen, La dilatation hypertrophique du intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1900, Févr.

Derselbe, Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms beim Kinde. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. H. 3. Ref. im Arch. f. Verdauungskrankh. 1901, S. 115.

<sup>3)</sup> Neter, Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 32, S. 232.

<sup>4)</sup> Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 48.

<sup>5)</sup> Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1903, 11. Aufl.

<sup>6)</sup> Tittel, Ueber eine angeborene Mißbildung des Dickdarms. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 39.

Eine dritte Reihe von Autoren nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein.

So Concetti<sup>1)</sup>, der alle bis dahin veröffentlichten Fälle von „Mißbildungen des Colon“ zusammenstellt und zu dem Schlusse kommt, daß es verschiedene angeborene Anomalien sind, welche teils habituelle Obstipation und Meteorismus, teils Hirschsprungsche Krankheit veranlassen können. Er hat einen Fall beobachtet, in dem das ganze Colon dilatiert und hypertrophiert war, nur der unterste, am weitesten ektasierte Abschnitt zeigte eine totale Aplasie der Längsmuskeln und eine partielle Aplasie der Ringmuskeln, dabei eine starke, bindegewebige Wucherung, besonders der Muscularis mucosa. Auf Grund dieses Befundes kommt er zu dem Schlusse:

„Die primäre, ursächliche Veränderung war zweifelsohne die angeborene Aplasie der Muscularis des letzten Dickdarmabschnittes unmittelbar nächst dem Mastdarm gewesen.“ Die Dilatation und Hypertrophie des oberhalb gelegenen Dickdarmabschnittes sind nur Folgeerscheinungen, bedingt durch die Kotstauung in dem letzten Darmabschnitte.

Doch verallgemeinert er diesen Fall nicht, sondern stellt drei Typen auf:

1. Einfache, vorwiegende Länge des Dickdarms (Makrocolie).
2. Vorwiegende, allgemeine Vergrößerung der inneren Durchmesser und Verdickung der Wandung (Megalocolie).
3. Einfache, angeborene Ektasie eines mehr oder weniger langen Colonabschnittes, mit oder ohne compensative Ausdehnung und Hypertrophie des nächsten Abschnittes (Ectacolie).

Die erste Gruppe führt nur zu hartnäckiger Obstipation, selten zu Meteorismus. Die zweite und dritte Gruppe bilden die eigentliche Hirschsprungsche Krankheit.

Auch diese Anschauungen haben Anhänger gefunden, besonders unter den Italienern.

Z. B. Escherich<sup>2)</sup> hat einen Fall beobachtet, der nicht zur Section kam. Er neigt zu der Anschauung, daß es sich um eine partielle Mißbildung handelt, um eine Hyperplasie bei partiellem Defect der Längsmuskulatur. Stagnation und Dilatation des oberen Colon sind dann die Folgen.

Beighing<sup>3)</sup> fand bei einem Fall zwei starke Erweiterungen, ent-

---

<sup>1)</sup> Concetti, Ueber einige angeborene bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufende Mißbildungen des Colon. Arch. f. Kinderkrankh. 1899, Bd. 27, S. 319.

<sup>2)</sup> Escherich, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon. Mitteil. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark 1901, Nr. 5.

<sup>3)</sup> Beighing, Megacolon congenitum. La Clin. Med. ital. Jahrg. XV, H. 1. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 777.

sprechend dem Cöcum und der Flexur; auch war der Dickdarm länger als normal (98 cm statt 75 cm bei einem 1½ Jahre alten Kinde). Die erweiterten Darmteile hatten sehr dünne Wände, besonders die Muskelschicht war im Schwund begriffen. Dieser Befund veranlaßt den Verfasser, anzunehmen, daß es sich um eine congenitale Läsion handelt.

Pennato <sup>1)</sup> beobachtete 3 Fälle, einen bei einer 78jährigen Frau, deren Colon descendens bei der Section eine 94 cm lange Darmschlinge von 30 cm Umfang und 4 cm Wanddicke zeigte. Der zweite Fall betrifft eine 40jährige Kranke, bei der stark erweiterte, atrophische Schlingen mit normalen abwechselten. Auch war das Colon länger (210 cm statt 142 cm). Dann beobachtete er bei einem 13 Monate alten Kinde ein fast aufs Doppelte erweitertes Colon transversum. Er kommt zu dem Schluß, daß in allen Lebensaltern Fälle hartnäckigster Stuhlverstopfung vorkommen auf Grund angeborener Veränderungen der Form, Lage und Struktur des Colon und der Flexura sigmoidea.

Zenoni <sup>2)</sup> hat 2 Fälle beobachtet. Der eine betrifft einen 12jährigen Knaben, bei dem sich eine starke Ektasie des Colon descendens, besonders aber der Flexura sigmoidea zeigte. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 60jährige Frau, bei der sich eine partielle, sackförmige Ausbuchtung des Dickdarms fand.

Für beide Fälle nimmt Verfasser an, daß es sich um congenitale Ektasien handelte und glaubt, daß solche Anomalien nur dann für ihren Besitzer verhängnisvoll werden können, wenn sich zu ihnen eine erhebliche Darmträgheit gesellt. Das primäre Vorhandensein einer sackförmigen Ausbuchtung begünstigt also die Anhäufung des Kotes bei vorhandener Obstipation.

Auch Bjoerkstén <sup>3)</sup>, der einen sehr interessanten Fall beobachtet hat, auf den wir noch später zu sprechen kommen, hält die Dilatation des Colons für congenital. Die Hypertrophie ist secundär.

Eine ganz andere Einteilung der Dilatationen des Colon macht Griffith <sup>4)</sup>. Er unterscheidet die erworbenen Dilatationen infolge habituellen

<sup>1)</sup> Pennato, La dilatazione idiopathica del colon. Clin. Med. ital. 1902 Nr. 1. Ref. im Centralbl. f. inn. Med. 1902, S. 785.

<sup>2)</sup> Zenoni, Ueber das angeborene Megacolon (anatomische und klinische Beobachtungen). Vortrag in der „Associazione sanitaria Milanese“, gehalten am 4. März 1902. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 40, S. 209.

<sup>3)</sup> Bjoerkstén, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, S. 714.

<sup>4)</sup> J. P. Crozer Griffith, Congenitale idiopathische Dilatation des Colon. Amer. Journ. of the Med. Sciences 1899, Sept. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 32, S. 455.

Obstipation oder Stenose des Rectums, und die „idiopathische Dilatation“, welche ihre Entstehung nicht einer sichtbaren Ursache, sondern einer angeborenen Prädisposition des Darmteils verdanken. Diese Prädisposition besteht nicht in anatomischen Veränderungen und abnormen Lagerungen des Colons und der Flexur, sondern in einer bisher unerklärlichen „innate tendency to dilatation“. Er betont aber, daß sich die Diagnose einer „idiopathischen“ Dilatation nicht mit Sicherheit stellen läßt, man weiß in den meisten Fällen nicht, ob die Obstipation Ursache oder Folge der Darmdilatation ist.

Einen isolierten Standpunkt nimmt noch Fenwick<sup>1)</sup> ein. Er beobachtete einen Fall von einem 1½-jährigen Knaben, der einige Wochen nach der Geburt eine schwere Obstipation bekam, die an Hartnäckigkeit immer mehr zunahm. Vom 9. Monat ab wurde der Leib aufgetrieben; der Anus war nur schwer für den Finger durchgängig. Bei der Section fand er ein stark dilatirtes und hypertrophirtes Colon, die Ring- und Längsmuskulatur war hypertrophisch. Was die Aetiologie betrifft, so ist Verfasser nicht der Meinung, daß es sich um eine idiopathische Dilatation handle, die Dilatation sei wenigstens nie bei Föten, auch niemals im Beginn solcher Fälle zu constatieren. In diesem speciellen Falle spräche ferner dagegen, daß der Leibesumfang erst gegen den 9. Monat eine Zunahme erkennen ließ. Verfasser hält einen Spasmus des Sphincter ani für die Ursache, analog wie unter Umständen einen Spasmus der Cardia bei Oesophagusdilatation.

Wenn wir also noch einmal kurz zusammenfassen, so haben wir folgende Theorien über die Aetiologie der Hirschsprungschen Krankheit:

- I. Angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colon (Hirschsprung etc.).
- II. Abnorme Länge und Schlingenbildung der Flexura sigmoidea (Marfan etc.).<sup>2)</sup>
- III. Angeborene Ektasie des unteren Colonabschnittes mit Aplasie der Muskulatur (Concetti etc.).
- IV. Idiopathische Dilatation des Colon, „innate tendency to dilatation“ (Griffith).
- V. Spasmus des Sphincter ani (Fenwick).

Bei dieser enormen Verschiedenheit der Anschauungen dürfte es nicht uninteressant sein, an der Hand zweier von mir beobachteter Fälle zu versuchen, Licht in die ätiologischen Verhältnisse zu bringen. Ehe ich mich

<sup>1)</sup> Fenwick, Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. New York Med. Journ. 1900, 1. Sept. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 776.

Derselbe, Versammlung der „British Medical Association“ im Aug. 1900, Section für Kinderkrankheiten. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 32, S. 145.

auf die Kritik der vorliegenden Literatur einlasse, möchte ich mir deshalb erlauben, meine beiden Fälle zu beschreiben, wobei ich bemerke, daß das anatomische Präparat des ersten Falles von meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Baginsky <sup>1)</sup>, bereits kurz in der Berliner Med. Gesellschaft demonstriert wurde.

#### Fall 1.

Johannes David, 10 Monate alt, aufgenommen am 22. Juli 1904 Vormittags.

Anamnese: Vater und Mutter gesund, beide leiden nicht an Stuhlverstopfung. Angeborene Anomalien sind keine in der Familie.

Keine Kinder gestorben, keine Aborte. Ein Mädchen lebt, ist gesund, wird bald 2 Jahre. Es hat in den ersten Lebensmonaten an Stuhlverstopfung gelitten, die sich jetzt behoben hat.

Dieses Kind ist rechtzeitig, ohne ärztliche Hilfe, in Kopflage geboren und machte einen normalen Eindruck.

Insbesondere fiel den Eltern eine Dicke des Leibes nicht auf. Er bekam 3 Monate Brust und hatte währenddessen keinen dicken Leib und keine Stuhlverstopfung.

Da die Mutter nicht genug Nahrung hatte, setzte sie den Jungen von der Brust ab. Er bekam nun Kindermehl-Milchmischung.

Kurz nach Verabreichung der künstlichen Nahrung wurde der Leib dicker, der Stuhl angehalten. Am 1. und 2. Tage hatte er noch Stuhl, dann blieb er einige Tage aus, um sich erst auf wiederholte Klistiere einzustellen. So blieb es längere Zeit. Dann wechselte der Stuhl, bald war er mehrere Tage angehalten und fest, bald etwas häufiger und dünn. Der Umfang des Leibes wurde anscheinend nach den Entleerungen etwas geringer. 2 Monate später kam wieder eine Verstopfung, die 8 Tage dauerte. Ricinus und andere Abführmittel halfen nichts. Erst als die Mutter den Finger in den Anus des Kindes steckte, entwichen eine Menge Gase und wenig harter Stuhl. Von da an blieb die Obstipation hartnäckig. Erst in den letzten Wochen hatte das Kind wieder fast täglich Stuhl, oft dünn, doch in ungenügenden Mengen. Dabei nahm der Leibesumfang zusehends zu, das Kind wurde von Tag zu Tag magerer und elender. In diesem Zustande wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht.

Status praesens: Aeüßerst dürftiges Kind, im Zustande stärkster Abmagerung, mit mächtig aufgetriebenem Leib; große Mattigkeit. Puls klein, weich, kaum fühlbar. Temperatur 37,0°. Die Atmung des Patienten ist augenscheinlich infolge der starken Blähung des Abdomens sehr erschwert und erfolgt unter Anstrengung aller auxiliären Muskeln. Man sieht bei der Inspiration tiefe Einziehungen im Jugulum, zuweilen auch in den unteren Intercostalräumen. Sehr deutlich sind die typischen Drehbewegungen der Rippen in den Sternocostalgelenken sichtbar. Die Haut des Körpers ist, außer über dem Abdomen, schlaff, atrophisch, und läßt sich in großen Falten abheben. Das Fettpolster ist fast ganz geschwunden. Das Sternum verläuft im oberen Teile nahezu horizontal, geht aber in der Höhe der 3. Rippe steil in den aufgetriebenen Leib über. Die Hautreflexe sind schwach, die Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall.

Die Haut des Leibes ist sehr gespannt, dünn, glänzend und läßt die er-

<sup>1)</sup> Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 48.



weiterten und geschlängelten Venen durchschimmern. Das Abdomen ist außerst nach allen Seiten aufgetrieben, auch die beiden Lumbalgegenden treten stark hervor. Der größte Umfang ist 63,5 cm, die Entfernung vom Processus xiphoideus bis zum Nabel 19,5 cm, vom Nabel bis zur Symphyse 11,5 cm. Durch die dünne Bauchwand sieht man hie und da träge peristaltische Bewegungen sehr umfangreicher Darmschlingen. Die Palpation ergibt überall das Gefühl eines stark gefüllten Ballons. Bei der Percussion erhält man überall, auch in der Unterbauch- und den Lumbalgegenden, tief tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung ist bis auf eine schmale Zone zwischen 6. und 7. Rippe beschränkt. Die Milz ist nicht zu percutieren.

Am Nachmittag erfolgt auf Darmausspülung 1mal etwas dünnbreiiger Stuhl.

Das Kind erhält ein Senfbad, darauf wird der Puls vorübergehend etwas besser. Bald nachher verfällt Patient aber wieder stark, der Puls ist kaum fühlbar, flatternd und schon Nachmittags 4 Uhr tritt trotz Kampferinjectionen der Exitus letalis schnell ein.

Die klinische Diagnose lautete: Obstipation, Dilatatio coli (Hirschsprungsche Krankheit).

Die Bauchsection des Kindes ergab folgendes: Der Umfang des Leibes beträgt 63,5 cm. Die Bauchdecke ist papierdünn, total atrophisch; nach Durchschneidung derselben sieht man oberhalb der Nabelgegend nur das ganz enorm geblähte Colon transversum, unterhalb den übrigen, nicht so stark, aber gleichfalls mächtig geblähten Teil des Dickdarms vorliegen. Die Dickdarmschlingen sind umfangreicher als beim Erwachsenen. In der Bauchhöhle ist keine Flüssigkeit, die Serosa zeigt keine Belage. Von der Leber ist nichts zu sehen, sie ist ganz verdeckt.

Der genauere Situs der Eingeweide ist folgender: An normaler Stelle liegen das Colon ascendens, transversum und descendens. In dem hufeisenförmigen Raum dazwischen liegt die Flexura sigmoidea. Dieselbe geht unter einem scharfen Winkel von dem Colon descendens nach oben, zieht dort in einem Bogen nach rechts, dessen absteigender Schenkel in seiner äußeren Hälfte vom Colon ascendens bedeckt ist. Mit dem Eintritt des Darmes ins kleine Becken hört die Blähung ziemlich scharf auf und es folgt das normale Rectum. Nirgends ist eine Knickung oder Einschnürung.

Aus dem herausgenommenen und aufgeschnittenen Darm entleert sich viel Gas und halbflüssiger Kot; feste Massen sind nicht mehr vorhanden. Der Magen ist contrahiert, seine Breite ist an der Cardia 1,5 cm, in der Mitte 5 cm, am Pylorus 2,6 cm.

Auch der Dünndarm ist contrahiert bis auf einen etwa 75 cm langen, oberhalb der Bauhinschen Klappe befindlichen Teil, der auch noch mäßig gebläht ist. Diese Dilatation verliert sich allmählich nach oben.

Die Breite der Schleimhautfläche beträgt:

Im obersten Dünndarm 2—3 cm.

„ Dünndarm bis 75 cm oberhalb der Klappe: 3,5 cm.

„ „ „ 22 „ „ „ 6 „

„ Colon ascendens 10,5 cm.

„ „ transversum 18 cm.

„ „ descendens 11,5 cm.

In der Flexura sigmoidea 11 cm.

Der ganze Dickdarm einschließlich des Colon sigmoideum zeigt eine enorme Dicke der Wand, die sich auf den erweiterten Teil des Dünndarms fortsetzt, um dort allmählich in normale Maße überzugehen. Der obere Teil des Dünndarms und des Rectum zeigen normale Dimensionen und normale Dicke der Wandung. Die Dicke der letzteren ist eine ziemlich gleichmäßige, nirgends eine sackartige Erweiterung mit dünner Wand.

Die Schleimhaut des Dickdarms und des geblähten Teiles des Dünndarms ist aufgelockert und hyperämisch; ebenso die Plaques. Keinerlei Geschwürsbildung.

Mikroskopische Untersuchung eines Stückchens aus dem Colon descendens (Färbung mit Hämatoxylineosin, Leitz Oc. I, Obj. II).

Betrachtet man den Schnitt bei schwacher Vergrößerung, so fällt schon auf den ersten Blick seine große Breite auf. Im einzelnen sieht man folgendes: Die Schleimhaut bietet nichts Pathologisches. Die Tunica propria enthält keine Leukocytenanhäufung, keine Blutungen, die Lieberkühnschen Drüsen sind regulär geformt, die zelligen Elemente derselben scharf von einander zu trennen. Protoplasma und Kerne gut gefärbt. Nirgends ist eine Nekrose- oder Geschwürsbildung. Die Muscularis mucosa ist verbreitert, die länglichen Kerne der regelmäßig ziehenden Muskelfasern sind gut tingiert. Die Submucosa bietet nichts Abnormes, die Blutgefäße sind nicht erweitert, an Zahl nicht vermehrt, gut mit Erythrocyten gefüllt. Keine Hämorrhagien. Die Follikel sind nicht vergrößert.

Die Ringmusculatur ist außerordentlich stark verbreitert, sie ist etwa 3mal so breit wie die Schleimhaut. Die einzelnen Muskelfasern liegen fast lückenlos aneinander von wenig Bindegewebe durchzogen. Die Kerne sind gut gefärbt. Die Längsmuskelschicht schließt sich direct an. Sie ist fast gar nicht verbreitert, entspricht etwa der Breite der Schleimhaut. Doch sieht man nur wenige Stellen mit quergetroffenen Muskelfasern, der meiste Raum wird von einem netzförmigen Gewebe eingenommen. Färbt man nun die Schnitte nach van Gieson, so bemerkt

Fig. 1.

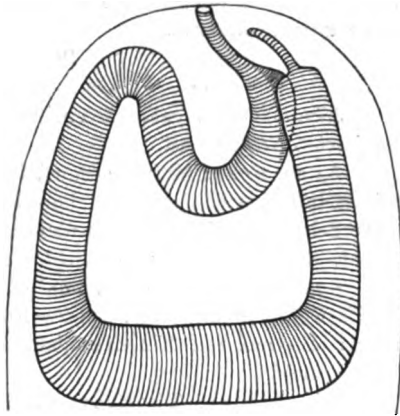
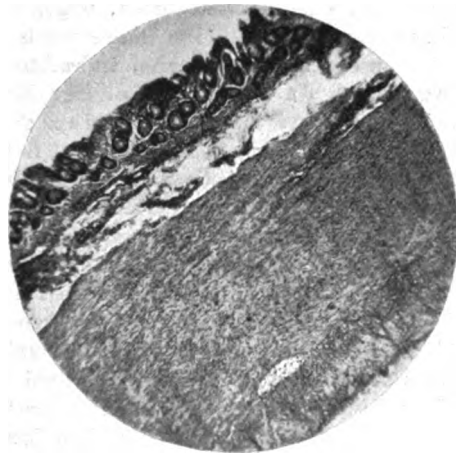


Bild des Darmes.

Fig. 2.



Mikrophotographie des Querschnitts.

man, daß das Netz ein mit der Serosa zusammenhängendes Bindegewebe ist, das zwischen sich teils ungefärbte Lücken, teils Reste von Muskelfasern enthält.

Die Serosa ist nicht verbreitert, sie besteht aus dichtestem Bindegewebe, von dem aus stellenweise dickere Stränge bis tief in die Muskelschicht hineinziehen, wie auch das sonstige feinere Bindegewebsnetz der letzteren mit dem der Serosa zusammenhängt.

#### Fall 2.

Johanna Sick, geboren am 28. Nov. 1904, aufgenommen am 3. Jan. 1905, also jetzt 5 Wochen alt.

Anamnese: Mutter gesund, in ihrer Familie keine Anomalien. Der Vater leidet seit frühester Jugend an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Er und drei seiner Schwestern haben einen abnorm langen Goldfinger, der aus vier Gliedern besteht. Sonstige angeborene Fehler sind nicht in der Familie.

Keine Kinder gestorben, zwei Aborte, fünf Kinder leben. Die älteste Tochter hat die Goldfingeranomalie, das zweitjüngste Kind hat einen doppelseitigen Index valgus; die anderen Kinder haben keine Anomalien, auch dieses Kind, das jüngste, nicht.

Die älteste Tochter und die beiden letzten Kinder hatten bald nach der Geburt einen dicken Leib und litten an starker Stuhlverstopfung. Bei der ältesten Tochter hat es sich jetzt behoben, der Zweitjüngste leidet heute noch daran, über das Jüngste siehe unten.

Die Älteste bekam 5 Wochen Brust, und während dieser Zeit war die Stuhlverstopfung gering, sie trat erst stark in die Erscheinung, als die künstliche Ernährung begann. Der Zweitjüngste bekam 2 1/2 Wochen Brust, bei ihm zeigte sich bezüglich der Verstopfung dieselbe Erscheinung. Er hatte außerdem einen linkseitigen äußeren Leistenbruch, wegen dessen er auf unserer chirurgischen Abteilung operiert wurde. Die Hernie wurde seit dem 2. Monat bestimmt bemerkt.

Unser Kind, das jüngste, ist rechtzeitig geboren und gleich am ersten Tage nach der Geburt fiel der Mutter und Hebamme der dicke Leib auf. Das Kindspech ging schwer ab, es dauerte bis zum 4. Tage. Von da ab bekam das Kind fast keinen Stuhl mehr. Weder auf Einläufe noch auf Seifenklistiere erfolgte eine Defäkation. Meist kam das klare Wasser wieder heraus. Nur ein paar Mal kamen auf Seifenzäpfchen einige bröcklige Kotballen. Sonst hat die Mutter bei dem Kinde nie Stuhl gesehen.

Das Kind bekam am 1. Tage keine Nahrung, am 2. Tage Brust. Es trank anfangs ziemlich viel, später ließ es sehr nach. Viel Schlaf. 3 Wochen bekam es die Brust und hatte dabei so gut wie keinen Stuhl. Dann bekam es die Flasche (1 Teil Milch zu 3 Teilen Wasser). Es trank nun viel weniger als bei Brust. Der Leib wurde von da ab immer dicker, Stuhl trat jetzt überhaupt nicht mehr auf. Es bekam Klistiere, Rhabarber, Curellas Brustpulver, Wienertränken, Ricinus, aber alles half nichts. Erbrechen war nie aufgetreten. Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens: Schwächliches Kind, in dürftigstem Ernährungszustand, mit stark aufgetriebenem Leib. Im Verhältnisse zu seinem kachektischen Zustand machte es einen fast munteren Eindruck.

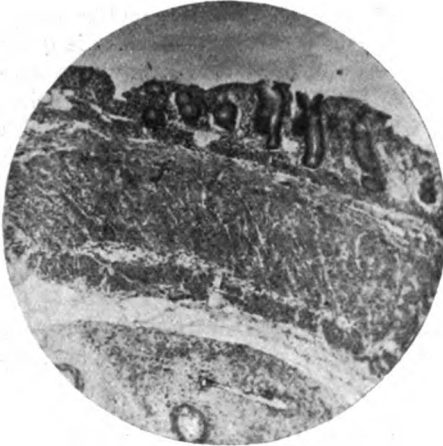
Puls 140, regelmäßig, leidlich kräftig.

Temperatur 37,5°. Atmung regelmäßig, etwas erschwert, Frequenz 24. Die Haut ist schlaff, faltig, das Fettpolster äußerst dürrig.



Die Wand des Colons ist dick und derb. Diese Dicke ist überall gleichmäßig. Die Länge des ganzen Colons ist 42 cm. Die Schleimhaut des Dickdarms ist nicht hyperämisch. Es

Fig. 3.

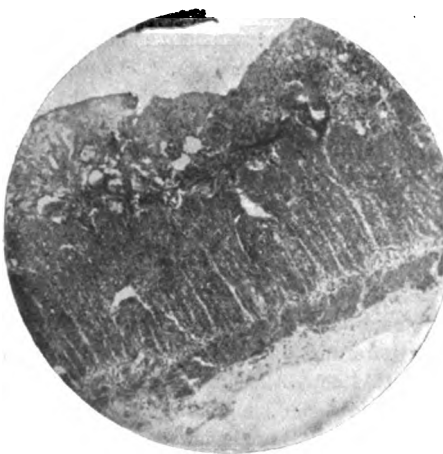


Schnitt durch erhaltene Schleimhaut.  
(Am Rande des Ulcus.)

Mikroskopische Untersuchung eines Stückchens aus dem Colon descendens (Leitz Oc. I, Obj. III).

Wenn wir den mit Hämatoxylineosin gefärbten Schnitt ins Auge fassen, so bemerken wir auch hier wieder als auffallend die starke Verbreiterung der Ringmuskelschicht. Sie ist etwa dop-

Fig. 4.



Schnitt durch das Geschwür.

elt so breit wie die Schleimhaut, ist also nicht so stark verbreitert wie beim 1. Fall; wenn wir aber bedenken, daß es sich hier um ein 5 Wochen altes Kind handelt, muß uns auch diese Hyperplasie beträchtlich erscheinen.

Betrachten wir zuerst die Stellen mit intacter Schleimhaut: die Schleimhaut ist von normaler Breite, die Tunica propria ist zart, die Lieberkühnschen Drüsen zeigen normale Größe, haben schön abgegrenztes Epithel mit gut tingierten Kernen. Hier und da sieht man kleine Blutungen in die Tunica propria. Die Muscularis mucosa und submucosa zeigt nichts Abnormes.

Die Ringmuskulatur ist, wie oben geschildert, stark verbreitert; Faser liegt an Faser; Protoplasma und Kerne sind gut gefärbt.

Durch eine dünne Bindegewebsschicht getrennt, folgt darauf die Längs-

muskelschicht, die an der Hypertrophie kaum beteiligt ist. Auch hier liegen die Fasern dicht beieinander.

Die van Giesonfärbung ergibt, daß in beiden Muskelschichten nur wenige zarte Fasern zwischen den einzelnen Muskelbündeln vorhanden sind.

Die nicht verbreiterte Serosa besteht aus zartem Bindegewebe, das zu beiden Seiten des Geschwürs große Gefäße führt, die eine stark verbreiterte Adventitia aufweisen.

Ganz anders ist das Bild in der Umgebung des Geschwürs. Je näher wir demselben rücken, desto flacher wird die Schleimhaut, die Lieberkühnschen Drüsen werden seltener, um nicht weit vom Rande des Geschwürs völlig zu fehlen. Die Muscularis mucosa verschwindet am Rande des Geschwürs völlig. Dagegen wird die Submucosa in der Nähe des Ulcus breiter (van Giesonfärbung) und enthält sehr viele, starke Blutgefäße. Auch die Muscularis wird blutreicher; daß die Serosa starke Blutgefäße mit viel Bindegewebe enthält, haben wir oben beschrieben (Fig. 2).

Das Geschwür selbst zeigt folgendes Bild: Die Mucosa und Muscularis mucosa ist verschwunden, an ihrer Stelle findet sich eine homogene Masse, die keinerlei Farbe annimmt. Die stark verbreiterte Submucosa bildet den Grund des Geschwürs und greift, besonders am Rande, mit starken Strängen in die Muscularis hinein. Am Boden des Ulcus enthält sie eine Menge Blutungen, die bis tief in die Muscularis transversa hineinreichen. Diese starken Blutergüsse gehen bis über den Rand des Geschwürs hinaus. Die Ringmuskelschicht ist im Bereiche des Geschwürs etwas zellreicher. Der Längsmuskel und die Serosa zeigen keine Veränderung (Fig. 4).

Was zunächst den 1. Fall anlangt, so ist bemerkenswert, daß das Kind bei der Geburt einen völlig normalen Eindruck machte, und daß den Eltern insbesondere eine Dicke des Leibes nicht auffiel. Erst nachdem das Kind von der Brust abgesetzt war und künstliche Nahrung erhielt, begann die Stuhlverstopfung und die Auftreibung des Leibes.

Auch im 2. Fall zeigte das Kind bei der Geburt keinen dicken Leib, erst am 2. Tage trat dieses Symptom hervor. Zugleich war ein sehr erschwerter Abgang des Meconium vorhanden. Hier wurde mit Verabreichung der Kuhmilch die Obstipation eine absolute.

Es ist beiden Fällen eigen, daß mit zunehmender Stuhlverstopfung der Leibesumfang stetig wuchs. Wichtig scheint mir, daß im 1. Falle das einzige Schwesterchen, im 2. Falle der Vater und zwei Kinder an habitueller Obstipation litten.

Ich glaube mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß die starke Anstrengung der Bauchpresse bei dem einen Kinde zu einem Leistenbruche geführt hat.

Der Fingeranomalie möchte ich keine Bedeutung für die Aetiologie, etwa im Sinne der Mißbildung, beilegen, zumal das Kind selbst nichts Derartiges aufzuweisen hatte. Bei Darmatresie sind zwar Finger- und Zehen-

anomalien von Henoch <sup>1)</sup> beschrieben, bei der Hirschsprung'schen Krankheit aber sind sie bisher nicht beobachtet.

Interessant ist auch, daß im 2. Falle sich Ulcera fanden, im 1. nicht. Damit ist die schon von Hirschsprung vertretene Ansicht bestätigt, daß die Ulcera sekundär sind. Doch halte ich die Geschwüre nicht für katarrhalische, sondern für Druckgeschwüre.

Nothnagel <sup>2)</sup> schreibt über die letzteren folgendes: „Die Stercoralgeschwüre, von Grawitz neuerdings als Decubitalgeschwüre bezeichnet, entstehen durch den Druck, welchen der verhärtete, stagnierende Darminhalt ausübt, und der zur Nekrose der oberflächlichen Schleimhautschicht und weiter zur eitrigen Entzündung in der Submucosa führt. Sie entwickeln sich demgemäß nur selten in den untersten Abschnitten des Dünndarms, ganz überwiegend im Dickdarm, und zwar meist an denjenigen Stellen, wo hauptsächlich eine Kotstauung stattfindet, so in der Flexura hepatica und lienalis, im Cæcum, S Romanum und Rectum und ganz besonders im Wurmfortsatz . . .“

In diese Kategorie gehören sicher auch unsere Ulcera, sowohl ihrem Sitz wie ihrem Bau nach: die Nekrose der Schleimhaut, die in die Tiefe greifende Entzündung der Submucosa weisen mit Bestimmtheit darauf hin. Die starken Blutungen sind offenbar Stauungsblutungen, entstanden durch den Druck. Charakteristisch ist auch, daß gerade im Dünndarm, wo eine starke katarrhalische Entzündung ist, keine Geschwüre waren. Im Colon dagegen macht sich nur um die Ulcera eine starke Gefäßinfection geltend.

Besonders hervorheben will ich die Tatsache, daß, während der 1. Fall eine lange Flexur zeigt, die aber keinerlei Knickung aufwies, überall hypertrophisch war und nirgends dem Kot ein Hindernis bot, der 2. Fall weder eine Anomalie der Flexur, noch eine abnorme Länge des Darmes oder Mesenteriums, noch eine Ektasie des unteren Darmabschnittes aufwies. Die Bedeutung dieser für die Entstehung der Erkrankung beschuldigten Anomalien dürfte dadurch bedeutend in den Hintergrund gedrängt werden.

Das Verhalten des Bindegewebes war ebenfalls in beiden Fällen verschieden. Während bei dem 5 Wochen alten Kinde nur eine Bindegewebswucherung um die Gefäße der Serosa vorhanden ist, zeigt das 10 Monate alte Kind ein starkes Ueberwuchern des Bindegewebes in der Längsmuskelschicht, so daß die Muskelfasern teils ganz zerstört, teils bis zu einem schmalen Rest zusammengedrückt sind. Die von Mya zuerst, dann von Concetti u. a. als „Enteritis interstitialis chronica“ beschriebenen Ver-

<sup>1)</sup> Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1903, 11. Aufl.

<sup>2)</sup> Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. 1898, S. 162.

änderungen sind also secundäre Erscheinungen. Der toxische Reiz des abnormen Darminhalts und die Ektasie wirken, wie der 2. Fall zeigt, zuerst auf die Gefäße der Serosa, deren adventitielles Bindegewebe sie zur Wucherung bringen; diese Bindegewebshyperplasie setzt sich dann in die Längsmuskelschicht fort. Auch der Reiz der Dehnung mag an dieser reaktiven Hyperplasie schuld sein.

Auch die Dilatation und Hypertrophie des Colon ist im älteren Falle stärker ausgeprägt als im jüngeren, und greift im ersteren noch auf das Ileum über, um sich erst dort allmählich zu verlieren.

Aus der Betrachtung unserer beiden Fälle möchte ich folgende Schlüsse ziehen: Einen constanten, für die Hirschsprungsche Krankheit charakteristischen Befund bildet die Dilatation und Hypertrophie des Colon, die in älteren Fällen auf das Ileum übergreift. Ein Hindernis für die Fortbewegung der Fäces besteht nicht. Dilatation und Hypertrophie nehmen mit der Dauer der Erkrankung zu. Secundär können sich eine Hyperplasie des Bindegewebes, von der Adventitia der Gefäße ausgehend, und Decubitalgeschwüre hinzugesellen. Alle sonst erwähnten Befunde, wie abnorme Länge und Schlingenbildung der Flexur, partielle Ektasien eines Darmteiles etc., gehören nicht zum charakteristischen Bild der Hirschsprungschen Krankheit. Im folgenden möchte ich nun den Nachweis führen, daß diese gelegentlichen Befunde solcher Anomalien eine ursächliche Wirkung für die Hirschsprungsche Krankheit nicht haben können, daß überhaupt die obengenannten fünf Theorien geringe Wahrscheinlichkeit für ihre Richtigkeit bieten.

Ad I. Wir haben schon erwähnt, daß Marfan, Johannessen und Fenwick sich deshalb gegen den congenitalen Charakter erklärten, weil die Dilatation und Hypertrophie nie bei Föten oder Neugeborenen beobachtet wurde. Ich möchte ferner als dagegensprechend erwähnen, daß die Entwicklung der Erkrankung eine ganz allmähliche ist. Sowohl Obstipation und Meteorismus als Dilatation und Hypertrophie nehmen mit dem Bestehen der Erkrankung zu. Daß eine congenitale Dilatation und Hypertrophie des Colon, wie in unserem 1. Fall, mehrere Monate völlig symptomlos verlaufen könnte, scheint mir unverständlich, ebensowenig sehe ich ein, wie die künstliche Ernährung bei einem congenital dilatierten und hypertrophierten Darm plötzlich die Symptome der Erkrankung hervorrufen könnte. Vor allem aber machen die im hohen Alter vorkommenden Fälle den angeborenen Charakter der Dilatation und Hypertrophie sehr unwahrscheinlich. So war Favallis Fall 50 Jahre, einer von Zenoni 60 Jahre und Pennato beobachtete einen Fall bei einer 73jährigen Frau. Alle hatten so enorme Dilatation und Hypertrophie, daß dieselben in dieser Weise unmöglich seit Geburt bestanden haben können. Dabei haben die Symptome (Obstipation und Meteorismus)



teils von Geburt an sich langsam entwickelt, meist aber sind sie erst kurz vor dem Tode entstanden. Die Dilatation und Hypertrophie muß sich also in ersteren Fällen aus einer angeborenen Ursache langsam entwickelt haben, in letzteren Fällen muß sie aus einer erworbenen Ursache rasch hervorgegangen sein.

Den besten Beweis aber, daß die Dilatation und Hypertrophie eine sekundäre ist, liefert ein Fall von Bjoerkstén, den ich genauer erwähnen will. Es handelte sich um ein 8½-jähriges Mädchen, das an schwerer Obstipation litt, die anfangs 3—4 Tage, später wochenlang dauerte. Umfang anfangs 67 cm, wuchs bis 77 cm. Man sah 8 cm breite Darmschlingen durch die dünne Bauchwand. Es wurde in der linken Fossa iliaca ein Anus praeternaturalis angelegt, doch entstanden in der Umgegend Fisteln, und nachdem eine Colo-Recto-Anastomosis versucht wurde, starb das Kind. Bei der ersten Operation hatte sich gezeigt, daß das Colon den Umfang eines männlichen Armes hatte (12 cm), mit sehr dicken Wandungen.

Bei der Autopsie zeigte sich nun, daß im allgemeinen die Hypertrophie im unteren Teile des Colon am stärksten war und gegen das Cöcum zu kontinuierlich abnahm (auch Tittel fand bei seinem Falle die Hypertrophie nach oben abnehmend und auch bei meinem 1. Fall habe ich das beobachtet).

Am interessantesten war aber, daß die Dilatation und auch die Hypertrophie an den Stellen, wo Fisteln nach außen führten, und der Kot entleert werden konnte, eine so bedeutende Abnahme gefunden hatten, daß der Umfang an solchen Stellen nur noch 3,5—4,5 cm betrug, und auch die Wanddicke auf ein normales Maß herabgesunken war.

Mikroskopisch zeigte sich, daß an den Stellen mit verdickter Wand die Hypertrophie besonders die innere Muskelschicht betraf.

Bjoerkstén glaubt nun, daß das Primäre eine angeborene Dilatation des unteren Colon war. Es mußte deshalb eine Stauung eintreten, welche zu einer sekundären Hypertrophie der Darmwand führte, die natürlich dort am stärksten war, wo die schädigende Ursache am größten war, also unten. „Daß die Hypertrophie eine sekundäre war, dafür spricht der Umstand, daß die Dicke der Colonwand gegen die Öffnungen zu, durch welche die Fäces den Darm verlassen konnten, immer mehr abnahm. Dieses deutet nämlich, meiner Ansicht nach, darauf hin, daß hier eine Rückbildung der Hypertrophie in demselben Maße stattfand, als die schädigende Ursache beseitigt wurde, oder mit anderen Worten, die Hypertrophie der Darmwand war (was schon einige Autoren betont haben) ein Resultat der Reaction des Gewebes gegen die durch die abnorme Füllung des Darmes hervorgerufene, außergewöhnliche Spannung der Wand. Hierfür spricht auch, daß die Dickenabnahme hauptsächlich durch eine Veränderung der Muskelschichten zu stande kam, denn

wie wir wissen, kann kein Gewebe einen kräftigeren Widerstand gegen Druck leisten als das Muskelgewebe.

Als der Druck sich verminderte, kehrten die Muskelschichten immer mehr zum normalen Zustand zurück. Die Hypertrophie und die Abnahme sind in der inneren Muskelschicht größer als in der äußeren, was auch natürlich erscheint, wenn man bedenkt, daß die innere Schicht aus circular verlaufenden Muskelfasern besteht und folglich vorzugsweise einem Druck im Inneren des Darmes entgegenwirkt.“ Soweit Bjoerkstén. Ich meine, er hätte consequenterweise mit seinen Folgerungen weiter gehen müssen; denn es war doch auch die Dilatation an den Fistelstellen bis auf normales Maß zurückgegangen (4 cm gegen 12 cm). Ergo: Wenn die Dilatation verschwindet, sobald man die Kotentleerung erleichtert, ist auch sie secundär und als eine Folge der mangelhaften Kot- und Gasentleerung zu betrachten.

Auch die von Bjoerkstén, Tittel und mir beobachtete Zunahme der Hypertrophie nach unten spricht gegen ein congenitales Leiden, sondern, wie auch Bjoerkstén annimmt, dafür, daß unten, wo bei mangelnder Kotentleerung sich die meisten Fäces ansammeln, sich eben auch die stärkste reactive Hypertrophie entwickelt.

Dilatation und Hypertrophie sind aus diesen Gründen nicht angeboren sondern secundär.

Ad II. Es ist richtig, daß man bei Hirschsprungscher Krankheit öfters eine abnorm lange und gewundene Flexur findet, mindestens ebenso oft aber auch nicht. Dies geht mit Sicherheit aus der Gesamtliteratur hervor (vergl. auch meine beiden Fälle). Richtig ist ferner, daß bei Neugeborenen die oben beschriebenen Anomalien sehr häufig sind; aber gerade dieser Umstand spricht dagegen, daß sie Ursache der Hirschsprungschen Krankheit werden können; denn diese ist enorm selten. Neter sucht dies dadurch zu erklären, daß er annimmt, es müßten bestimmte Momente hinzukommen (Knickungen, winklige Biegungen, falsche Ernährung), um bei „latenter Schlingenbildung“ der Flexur klinische Erscheinungen auszulösen.

Was unsere beiden Fälle betrifft, so kann bei dem zweiten von einer Anomalie der Flexur überhaupt keine Rede sein, bei dem ersten war zwar die Flexur abnorm lang, aber sie war überall tadellos durchgängig für den Kot (s. Fig. 2) und zeigte keine Knickungen.

Wenn aber durch Senkung oder Knickung eine Dilatation und Hypertrophie des oberhalb gelegenen Darmteiles entsteht, wie bei den Fällen von Walsh, Eisenhardt, Göppert und Dagnini, die Neter erwähnt, so kann ich diese Fälle nicht zur Hirschsprungschen Krankheit rechnen, wie sie Hirschsprung in seiner ersten Veröffentlichung beschrieb, denn

es ist ja gerade charakteristisch, daß eine Dilatation und Hypertrophie vorhanden ist, ohne daß unterhalb ein sichtbares Hindernis besteht. Solche Fälle sind den Fällen von Dilatation und Hypertrophie des Darmes oberhalb von Stenosen gleich zu erachten.

Ich kann überhaupt nicht begreifen, warum durch abnorme Länge und viele Windungen der Flexur ohne Knickung eine starke Obstipation entstehen soll. Der Darm macht doch so viele Windungen, daß es ihm auf eine nicht ankommen kann. Nothnagel<sup>1)</sup> schreibt in Bezug auf die Lageveränderung des Colon, die auch nach seiner Ansicht nicht selten sind, folgendes:

„Oft genug ist das Colon transversum ganz abwärts gesenkt, auch Cöcum und S Romanum können verlagert sein. Aber Leichtenstern bereits hat hervorgehoben, daß die stärksten Verbiegungen und von der Norm abweichenden Verlagerungen die Fortschiebung des Inhalts im Darm nicht zu beeinträchtigen brauchen, solange nicht fixierende Verwachsungen und dadurch bedingte Knickungen bestehen.“

Auch fanden alle Autoren, wenn sie eine Sonde einführten, daß dieselbe sich trotz aller eventuellen Windungen hoch hinauf einführen ließ. Also von einem Hindernis durch die Flexuranomalien kann nach meiner Ansicht keine Rede sein, besonders auch in Anbetracht ihrer Häufigkeit bei Neugeborenen und anderseits ihres häufigen Mangels bei Hirschsprungscher Krankheit.

Ad III. Concetti selbst will ja diese Ansicht nicht verallgemeinern, sondern nimmt sie bloß als eine der Möglichkeiten an. So richtig seine Anschauung theoretisch ist, glaube ich doch nicht, daß es in Wirklichkeit sich so verhält. Denn vor allem ist kein Fall bei Neugeborenen beobachtet, der eine Ektasie des unteren Colonabschnittes mit Aplasie der Muskeln zeigte. Den Porroschen Fall, den Concetti citiert, kann man füglich nicht hierher rechnen. Es handelte sich dort um ein 6tägiges Kind, dessen Flexur stark erweitert war. Sonst war am Darm nichts Abnormes. Es bestand aber eine Atresia ani urethralis und eine Agenesie der einen Niere. Ich glaube, daß man aus der Erweiterung keinen Schluß ziehen kann, weil nicht zu beweisen ist, ob nicht intrauterin doch ein Zusammenhang zwischen der Ektasie und der Atresie vorhanden ist.

Aber ganz abgesehen davon hat man bei Hirschsprungscher Krankheit diese Ektasien mit Aplasie an allen möglichen Stellen des Colons beobachtet.

Beighing fand 2 solche bei einem 1½-jährigen Mädchen, eine am Cöcum, und eine an der Flexur. Beide waren sehr dünnwandig und zeigten Schwund der Muskeln.

---

<sup>1)</sup> Nothnagel, l. c. S. 32.

Pennato hatte bei einer 40jährigen Kranken mit hartnäckiger Stuhlverstopfung folgenden interessanten Befund: Im Colon zeigten sich stark erweiterte Abschnitte von 28 cm Umfang mit atrophischer, nur 0,5 mm dicker Wandung, alternierend mit normalen Schlingen von 6 cm Umfang und stark hypertrophischer 3,8 mm messender Wandung.

Gerade bei diesem letzteren Fall wird man doch nicht behaupten wollen, daß die verschiedenen atrophischen Abschnitte bei der 40jährigen Frau angeboren waren. Es sind eben Ausbuchtungen entsprechend dem Haustris des Colon, die durch die Obstipation entstanden sind. Die Hypertrophie der nicht erweiterten Darmteile war dann allerdings secundär, d. h. der Kotstauung entgegenarbeitend.

Diese partiellen Erweiterungen sind übrigens längst bekannt, und Henoch<sup>1)</sup> schreibt schon lange vor Hirschsprungs erster Veröffentlichung, daß bei Obstipation sich solche Ektasien bilden können, und daß die durch die normale Anordnung der circulären und longitudinalen Muskelfasern gebildeten Ausbuchtungen des Dickdarms sich bisweilen zu wahren Divertikeln erweitern, in welchen sich beträchtliche Kotanhäufungen, die nunmehr dem Centralstrom entrückt sind, bilden und in Form der Fäcalgeschwülste der Palpation zugänglich werden können.

Also auch solche Ektasien sind nicht congenital, sondern Folgen der Obstipation.

Wenn nun speciell bei einem dilatierten und hypertrophierten Colon das S Romanum sich ektatisch und atrophisch vorfindet, so werden wir annehmen können, daß eben hier, wo durch die Obstipation naturgemäß der meiste Kot angehäuft ist, die Darmwand dem starken Druck nicht mehr gewachsen war, und so schnell und stark dilatierte, daß eine secundäre Hypertrophie nicht stattfinden konnte. Sehr wohl kann ich mir aber auch denken, daß auch dieser Darmteil hypertrophisch war, aber für die Dauer dem starken Druck nicht standhalten konnte und so immer mehr dilatierte und dabei atrophisch wurde. Ferner muß doch die unterste Darmpartie, da sie infolge der Obstipation die stärkste Stockung und Ektasie auszuhalten hat, auch zuerst und am stärksten von der oben beschriebenen Bindegewebsentwicklung befallen werden. Durch diese „Enteritis interstitialis chronica“ wird das Muskelgewebe allmählich zerstört und folglich ist diese Stelle des Colons am meisten zur Ektasie prädisponiert.

Aus den hier angeführten Gründen halte ich diese Ektasien mit Aplasie der Muskel für secundär.

Ad IV. Griffith konnte sich nicht entschließen, die Dilatation für

---

<sup>1)</sup> Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. 1863, S. 479.

congenital zu erklären, aber auch die secundäre Entstehung war ihm nicht sympathisch, so half er sich durch einen abstracten Begriff, durch die „inative tendency to dilatation“. Er gibt aber selbst zu, daß man in den meisten Fällen nicht weiß, ob die Obstipation Ursache oder Folge der Darmdilatation ist. Gelingt es uns, eine Ursache für die idiopathische Dilatation festzustellen, so fällt der Begriff „idiopathisch“ von selbst.

Ad V. Der Spasmus des Sphincter ani wird von Fenwick allein ins Treffen geführt, ist aber sonst von niemandem beobachtet. Er konnte nicht übersehen worden sein, da in den meisten Fällen, wie auch den unseren, per anum öfters untersucht, ja sogar sondiert wurde. Wir können also den Spasmus des Sphincter ani als allgemeine Ursache leicht ausscheiden.

Nachdem wir nun zu beweisen versucht haben, daß die Dilatation und Hypertrophie des Colons einerseits keine angeborene ist, anderseits auch nicht secundär auf dem Boden der obengenannten Anomalien entsteht, müssen wir uns fragen, wie wir ihr Zustandekommen erklären. Welche Umstände sind es, die die klinischen Symptome des Meteorismus und der Obstipation hervorrufen, und uns anatomisch das Bild der Dilatation und Hypertrophie des Colon liefern, die manchmal noch aufs Ileum übergreifen?

Es sind zwei Möglichkeiten vorhanden, die eine von Geburt einsetzende Dilatation des Darms hervorrufen können: Entweder ist seine Wand, speciell die Muskelschicht, mangelhaft entwickelt und kann so dem Kot- und Gasdruck nicht standhalten, oder der normal gebaute Darm wird mangelhaft innerviert, und der dadurch entstehende mangelhafte Tonus der Muskulatur ist nicht genügend, um dem Innendruck standzuhalten.

Die erste Möglichkeit können wir leicht ausschließen, denn eine schwach entwickelte Muskulatur kann unmöglich später hypertrophieren. Wir kommen also per exclusionem zu dem Schluß, daß die Ursache der Dilatation in einem durch mangelhafte Innervation hervorgerufenen schwachen Tonus der an sich normalen Darmmuskulatur zu suchen ist.

Ich stelle mir also die Entstehung der Hirschsprungschen Krankheit bei Kindern folgendermaßen vor: Ein Neugeborenes zeigt keinerlei sichtbare Anomalien. Am ersten oder zweiten Tage zeigt sich als erstes Symptom eine beginnende Auftreibung des Leibes. Diese kommt dadurch zu stande, daß die Darmbakterien, die einige Stunden nach der Geburt bekanntlich ihre Wirkung beginnen, das Meconium zersetzen, und daß die dadurch entstehenden Fäulnis- und Gärungsgase das Colon über die Norm auszudehnen vermögen, da dasselbe infolge seines schwachen Tonus dem Innendruck durch eine genügende Contraction nicht standhalten kann.

Die mangelhafte Innervation muß aber außer dem schwachen Tonus

der Muskulatur noch eine zweite Folge haben: eine träge Peristaltik. So treffen wir als erste Symptome der Hirschsprungschen Krankheit, den Meteorismus und die Obstipation. Würden wir einen solch jungen Fall zur Section bekommen, so fänden wir nur ein leicht dilatirtes, schlaffes, mangelhaft contrahirtes Colon.

Fragen wir uns nun, warum meist nur das Colon und nur hie und da der angrenzende Teil des Dünndarms ergriffen wird, so finden wir die Antwort in den physiologischen Verhältnissen des Darmes.

Hören wir darüber Nothnagel <sup>1)</sup>: „Bei den gesunden Menschen wird der Darminhalt innerhalb 24 Stunden entleert, unter ganz gleichmäßigen Lebensbedingungen gewöhnlich um dieselbe Stunde. Die eigentlichen Ursachen dieser auffallenden Periodizität sind noch unerkannt, sehr wahrscheinlich jedoch in Nerveneinflüssen zu suchen. — Die Tatsachen nötigen den Schluß auf, daß die nervösen, die Peristaltik veranlassenden Erregungen im Normalzustande im Dickdarm sich ganz anders verhalten wie im Dünndarm. Durch den Dünndarm wird der Inhalt relativ schnell vorwärts bewegt: er langt bereits nach wenigen Stunden an der Bauhinschen Klappe an. Die Beförderung durch das Colon und Rectum dagegen ist eine langsame.“

Da also schon unter physiologischen Verhältnissen die Innervation von Dick- und Dünndarm eine getrennte zu sein scheint, und da bei der Hirschsprungschen Krankheit meist nur das Colon ergriffen wird, so können wir annehmen, daß es sich nur um eine Störung der Innervation des Dickdarms handelt. Das Rectum aber nimmt an der Dilatation sicherlich nur deshalb nicht teil, weil es vermöge seiner eingeengten Lage im kleinen Becken dazu nicht im stande ist. Dieses Bild der Dilatation entspricht den tatsächlichen anatomischen Befunden.

Wie reagiert nun die Darmwand auf diese Zustände? Sie sucht der durch die mangelhafte Innervation entstandenen Dilatation und trägen Peristaltik dadurch entgegen zu arbeiten, daß sie ihre Wand hypertrophieren läßt, und speciell die für den zweiten Zweck wirksamste Ringmuskelschicht. Diese Hypertrophie ähnelt der des Herzens bei vorausgehender Dilatation.

Von nun ab kann das Krankheitsbild verschieden verlaufen. Ich möchte zwei Möglichkeiten unterscheiden:

#### I. Der chronische Verlauf.

#### II. Der acute Verlauf.

Ad I. Die hypertrophische Muskulatur vermag die Dilatation und träge Peristaltik leidlich zu compensieren, und wir bekommen einen sich durch lange Jahre hinziehenden unter dem Bilde des Meteorismus und der

<sup>1)</sup> Nothnagel, l. c. S. 28.

Obstipation verlaufenden Krankheitsfall, der aber später doch letal enden muß, da die hypertrophische Muskulatur auf die Dauer diese erhöhte Arbeit nicht leisten kann. Jederzeit aber können Decubitalgeschwüre mit nachfolgender Perforation oder eine schwere Colitis dem Leben ein Ziel setzen. Diese Erkrankungsform kann sich bis ins spätere Lebensalter hinziehen, und manche habituelle Obstipation gehört vielleicht in diese Rubrik. Wir können vielleicht annehmen, daß in der Familie unseres 2. Falles eine solche mangelhafte Innervation des Colon hereditär war, daß aber der Vater und zwei der Kinder im stande waren, diese angeborene Schwäche leidlich zu compensieren. Hierher gehören alle Fälle Hirschsprungscher Krankheit, die sich bis in höheres Alter hinziehen und ihr Leben lang an Meteorismus und Obstipation litten. Wir haben sie schon vorne erwähnt. Interessant ist, daß Heno<sup>1)</sup> schon lange vor Hirschsprungs erster Veröffentlichung einen von Chambers<sup>2)</sup> folgendermaßen beschriebenen Fall erwähnt: „In dem anatomischen Museum zu Oxford befindet sich das Colon einer Frau, welche im gesunden Zustande nur alle 14 Tage Stuhlgang hatte, dasselbe ist von riesiger Dicke und Festigkeit, so daß es ohne Nachteil eine enorme Menge Fäces aufnehmen konnte.“ Offenbar ist dies ein solcher Fall compensierter Hirschsprungscher Krankheit.

Ad II. Hier ist anscheinend die nervöse Störung eine sehr schwere, und die Dilatation deshalb eine große. Die reactive Hypertrophie vermag sich nicht schnell genug zu entwickeln, und so können die Gase den Darm enorm auftreiben. Dann ist selbst bei sehr stark einsetzender Hypertrophie wenig mehr zu retten; denn erstens kann die sich contrahierende Muskulatur das Lumen des Darmes gar nicht so weit verengern, daß sie den Kot weiterbefördern kann. Als zweites Moment mag bei solch starken Dilatationen noch folgendes erschwerend ins Gewicht fallen. Wir müssen uns doch vorstellen, daß der dünnbreiige Kot den normalen Dünndarm schnell passiert und in stets neuen Schüben ins Cöcum befördert wird. Da er durch die Bauhinsche Klappe nicht retour kann, wird also hier ein steter Abschluß nach oben sein. Eine zweite stets mit Kot gefüllte Strecke wird das Colon direct vor dem Beckeneingang, also das S Romanum sein, denn die träge Peristaltik vermag die Fäces nur schwer in das relativ enge Rectum zu treiben. Zwischen Cöcum und S Romanum sind teils Fäces, teils die durch die langdauernden Zersetzungen entstandenen Fäulnisgase. Wir können also das Colon in einem solchen Zustande mit einem wurstförmigen Sack vergleichen, der an beiden Enden geschlossen ist. Kommt es nun zu einer

<sup>1)</sup> Heno<sup>1)</sup>, Klinik der Unterleibskrankheiten. 1863, S. 479.

<sup>2)</sup> Chambers, Digestion and its derangements. London 1856, S. 496.

Contraction der Colonmuskulatur, die an sich schon das Lumen nur relativ wenig verengern kann, so wird sie resultatlos verlaufen, da sie die Gase weder nach oben noch nach unten drängen kann. Die Fäces selbst bleiben von einer solchen Contraction fast ganz unberührt. In späteren Stadien der Erkrankung kommen hierzu noch zwei weitere Momente, die die Krankheit beschleunigen. Die Enteritis interstitialis chronica wird die Widerstandskraft des Darmrohres noch mehr verringern und so wird die Dilatation immer größer. Ferner kommt folgendes hinzu: Durch den starken Meteorismus wird die Bauchdecke außerordentlich gedehnt, so daß von den Muskeln der Bauchpresse nur klägliche Reste bleiben. Wie wir nun wissen, ist die Bauchpresse für den letzten Act der Defäcation sehr wichtig, und ihr Fehlen muß die Obstipation bedeutend erhöhen. Die Folge aller dieser Momente ist eine immer hartnäckiger werdende Obstipation und ein stets zunehmender Meteorismus, und wenn die Kinder nicht an Colitis oder Stercoralgeschwüren zu Grunde gehen, so bekommen sie durch die resorbierten Fäulnisstoffe eine rasch zu Tode führende Kachexie. In diese Rubrik gehören die meisten der bei Kindern beobachteten Fälle von Hirschsprungscher Krankheit.

Bei den beiden soeben erörterten Möglichkeiten haben wir angenommen, daß die mangelhafte Innervation des Colon eine angeborene ist. In äußerst seltenen Fällen hat man nun eine Dilatation und Hypertrophie des Colon in hohem Alter beobachtet (Pennato, Zenoni), deren Symptome erst relativ kurze Zeit zurückdatierten. Für diese Fälle können wir einen congenitalen Ursprung nicht annehmen, sie sprechen meines Erachtens dafür, daß der Innervationsfehler des Colon auch erworben werden kann.

Wenn ich also noch einmal zusammenfassen darf, so möchte ich als Resultat meiner Arbeit folgendes betrachten: Die für Hirschsprungsche Krankheit charakteristische Dilatation und Hypertrophie des Colon ist keine angeborene. Angeboren ist nur eine mangelhafte Innervation des Dickdarms, die in seltenen Fällen auch erworben werden kann. Die Folge davon ist ein schwacher Tonus der Colonmuskulatur und eine träge Peristaltik. Daraus resultieren die Symptome des Meteorismus und der Obstipation. Die Krankheit kann mehr chronisch verlaufen und dann bis in höheres Alter dauern, oder mehr acut, wobei sie schnell zum Tode führt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Baginsky, für die Ueberlassung des Materials und das entgegengebrachte Interesse, sowie dem wissenschaftlichen Assistenten des Krankenhauses, Herrn Dr. Sommerfeld, für die lebenswürdige Anfertigung der Photographien meinen herzlichen Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.



## Literatur.

1. Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Colon. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1888, Bd. 27.
2. Derselbe, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. „Pädiatrische Arbeiten.“ Festschrift zum 70. Geburtstage des Herrn E. Hensch. Berlin 1890.
3. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. *Hospitalstidende* Nr. 7 (dänisch). Ref. im *Arch. f. Verdauungskrankh.* 1901.
4. Hensch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1861.
5. Derselbe, Vorlesungen üb. *Kinderkrankh.* 11. Aufl.
6. Derselbe, *Klin. d. Unterleibskrankh.* 1863.
7. Conzatti, Ueber einige angeborene bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufoende Mißbildungen des Colon. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 27.
8. Genssich, Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1894, Bd. 37.
9. Mya, Due osservazioni di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon (Megacolon congenito). *Sperimentale* 1894. Sez. biol.
10. Tarozzi, Malattia di Hirschsprung o megacolon idiopathico. *Rif. med.* 1902, Nr. 188 u. 189. Ref. im *Centralbl. f. inn. Med.* 1903.
11. Kredel, Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 53.
12. Cahen-Brach, Ueber einen Fall von Colonektasie. 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel. Ref. im *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 58.
13. Heimann (Demonstration eines Falles), Ref. im Bericht über die 16. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 60.
14. Stewart, Dilatation of the Colon. *Arch. of Ped.* März 1900. Ref. im *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 52.
15. Schukowski, Angeborene Erweiterung des Dickdarms, Hypertrophie des ganzen Darmes, Stenose des Duodenums und Hernia mesogastrica interna. *Med. Rundschau* 1903, H. 7 (russisch). Ref. im *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 58.
16. Nikolaysen, Hypertrophie und Dilatation des Colon bei kleinen Kindern. *Norsk. Magaz. f. Laegevidensk.* Heft 3. Ref. im *Arch. f. Verdauungskrankh.* 1901.
17. Marfan, De la constipation et en particulier de la constipation d'origine congénitale. *Rev. mens. des malad. de l'enf.* 1895, Avril.
18. Hugier, *Bull. de l'Acad. de Méd.* XXV.
19. Bourcart, De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement de l'anus artificiel. Thèse de Paris 1863.
20. Jacobi, *Amer. Journ. of Obstetr.* 1869.
21. Steffen, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1872.
22. Baginsky, Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. IX.
23. Derselbe, *Berl. klin. Wochenschr.* 1904, Nr. 48.
24. Johannessen, La dilatation hypertrophique du intestin chez l'enfant. *Rev. mens. de malad. de l'enf.* 1900, Févr.

25. Derselbe, Dilatation und Hypertrophie beim Kinde. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. H. 3. Ref. im Arch. f. Verdauungskrankh. 1901.

26. Neter, Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter. (Zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Vulvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. 1901.

27. Tittel, Ueber eine angeborene Mißbildung des Dickdarms. Wien. klin. Wochenschr. 1901.

28. Escherich, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon. Mitteil. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark 1901, Nr. 5.

29. Beighing, Megacolon congenitum. La Clin. Med. ital. Jahrg. XL, H. 1. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.

30. Pennato, La dilatazione idiopathica del colon. Clin. Med. ital. 1902, Nr. 1. Ref. im Centralbl. f. inn. Med. 1902.

31. Zenoni, Ueber das angeborene Megacolon (anatomische und klinische Beobachtungen). Vortrag in der „Associazione sanitaria Milanese“, gehalten 4. März 1902. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 40.

32. Bjoerkstén, Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.

33. J. B. Crozer Griffith, Congenitale idiopathische Dilatation des Colon. Amer. Journ. of the Med. Sciences 1899, Sept. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 32.

34. Fenwick, Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. New York Med. Journ. 1. Sept. 1900. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.

35. Derselbe, Versamml. der „British Medical Association“ 1900, August, Sec. f. Kinderkrankh. Ref. im Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 32.

36. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. 1898.

37. Chambers, Digestion and its derangements. London 1856, cit. nach Henoch.

## Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhanse zu Berlin.

(Director: a. o. Prof. Dr. A. d. Baginsky.)

### VIII.

## Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus der Tetanie und Eklampsie der Kinder.

Von

Dr. Ludwig Mendelsohn und Dr. Philipp Kuhn,  
chem. Assistenten des Krankenhauses.

Nachdem es auf Grund zahlreicher, zum Teil an einem großen Beobachtungsmaterial angestellter Untersuchungen bis zu einem gewissen Grade geglückt war, die Stellung zu präzisieren, welche dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie des Kindesalters in der Pathologie überhaupt zuzuweisen ist, nachdem unter den Pädiatern immer mehr Einigkeit darüber geschaffen war, daß wir es hier mit Gliedern einer Kette zu tun haben, deren gemeinsamer Faden eine Hypertarachie — wie es Baginsky nennt (Spasmodie, Heubner) — ist, wandte sich das Interesse der Forscher in letzter Zeit vor allem der Frage nach der Aetiologie dieser eigentümlichen Krankheitszustände zu.

Natürlich war diese Frage auch schon früher erörtert worden, und es waren dabei Tatsachen bekannt geworden, die für die Aetiologie der genannten Krankheitsformen zweifellos von Wichtigkeit sind. Es ist längst bekannt, daß Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie wesentlich bei Kindern bis zum 2. Lebensjahr vorkommen; ebenso weiß man, daß in den Winter- und Frühjahrsmonaten mit regelmäßiger Pünktlichkeit die Häufigkeit der Erkrankungen ganz erheblich zunimmt; ferner ist von jeher betont worden, daß Kinder, die oft an Verdauungsstörungen gelitten haben, entschieden häufiger an Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie erkranken als darmgesunde Kinder. Indessen keines der erwähnten Momente kann als ausreichende Krankheitsursache angesehen werden; sie alle gehören vielmehr nach dem augenblicklichen Stande unseres Wissens nur in das große, leider noch so dunkle Gebiet der sogen. disponierenden Momente.

Schon seit längerer Zeit suchten nun einige Forscher die Aetiologie

der drei Krankheitsformen in einer anderen Richtung, indem sie von der wohl allgemein anerkannten Tatsache ausgingen, daß Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie fast nur bei künstlich ernährten Kindern vorkommen. So stellten sie die Theorie auf, daß die am meisten angewendete künstliche Nahrung, nämlich die Kuhmilch, in ätiologischem Zusammenhang mit jenen Krampfformen stehen müsse.

Im Jahre 1896 hatte Rehn als auffällig bekannt gegeben, daß er bei fünf künstlich ernährten Säuglingen mit schweren Laryngospasmen und Eklampsie durch Zufuhr von Ammenmilch alle krankhaften Symptome bis zu ihren leisesten Spuren innerhalb von 2—3 Monaten habe verschwinden sehen.

Lewin konnte bei seinem  $\frac{3}{4}$ jährigen Knaben den bisher vergeblich behandelten Laryngospasmus durch Fortlassen der Kuhmilch beseitigen. In gleicher Weise beobachtete Fischbein ein Ab- und Zunehmen der Krampfstände mit dem Aussetzen resp. der Wiederdarreichung der Kuhmilch.

Vor nunmehr etwa 3 Jahren hat darauf Finkelstein zum ersten Male systematisch die Frage an einem größeren Dauermaterial geprüft und vor allem den Einfluß der künstlichen Ernährung auf das sogen. Erbsche Phänomen der Tetanie, die elektrische Uebererregbarkeit der Nerven, untersucht. Finkelstein kommt zu dem Schluß, daß „mit der künstlichen Ernährung principiell die Gefahr der Auslösung des krankhaften Zustandes verbunden ist“; fand er doch in nicht weniger als 40—45 Proc. der untersuchten künstlich ernährten Kinder gesteigerte elektrische Erregbarkeit und damit — nach seiner Ansicht — ein Symptom der Tetanie, während kein einziges Brustkind jenen Befund ergab. Völliger Ausschluß der Kuhmilch ließ beinahe bei allen Kindern den Ausschlag des Galvanometers mit fast absoluter Gesetzmäßigkeit binnen wenigen bis 48 Stunden zur Norm zurückkehren oder verminderte wenigstens die elektrische Uebererregbarkeit in auffälliger Weise. In den meisten Fällen verschwanden parallel mit der elektrischen Uebererregbarkeit die weiteren Symptome der Tetanie (Chvostek, Trousseau) sowie der Laryngospasmus. Ausnahmen kamen allerdings vor. Nach mehrtägiger Kohlehydraternährung zeigte sich zuweilen ein Wiederanstiegen der elektrischen Uebererregbarkeit, ohne daß jedoch die früheren excessiv hohen Werte erreicht wurden. Der Laryngospasmus blieb — in der Mehrzahl der Fälle — verschwunden. Die Erfahrungen Finkelsteins, vor allem soweit sie sich auf das Erbsche Phänomen beziehen, konnte Japha an dem Material der Neumannschen Poliklinik im wesentlichen bestätigen.

In unserem Krankenhaus wurde nun der Versuch gemacht, Kinder mit Laryngospasmus, Tetanie und Krämpfen ohne Kuhmilch zu ernähren.

Da uns Ammen nicht zur Verfügung stehen, so konnten wir unseren Kindern eine kuhmilchfreie Diät nur in Form vegetabilischer Nahrung geben. Bei älteren Kindern läßt sich eine solche Ernährung gut lange Zeit fortsetzen, ohne daß ein Gewichtsverlust einträte: Reis und Grieß in Wasser gekocht, Zwieback, die verschiedenen Kindermehle (soweit sie nicht — wie z. B. das Nestlesche — Milch enthalten), sowie grüne Gemüse (ohne Butter zubereitet) geben einen vollwertigen Ersatz, bei dem die Kinder sogar an Gewicht zunehmen. Viel schwieriger ist dagegen eine derartige Ernährung bei jüngeren Kindern. Hier mußten wir uns meist auf die Darreichung von Kindermehlen beschränken, zum Teil unter Beigabe von vegetabilischen Nährpräparaten (wie z. B. Roborat; das Lahmannsche Fett wird, wie auch Finkelstein hervorhebt, von den Kindern auf längere Zeit nicht vertragen). Dabei trat jedoch in einer großen Reihe von Fällen ein derartiger Rückgang im Körpergewicht ein, daß wir, besonders wenn die Krampfstände nur leichter Art waren, zur Kuhmilch übergehen mußten.

Unsere heutige Mitteilung bezieht sich auf etwa 50 Fälle, die alle hinreichend lange beobachtet worden sind, um eine einigermaßen einwandfreie Beurteilung zuzulassen. Denn das ist ja von vornherein festzuhalten, daß gerade bei den hier in Frage kommenden Krankheitszuständen eine Entscheidung über den Wert irgend einer Behandlungsweise mit vielen Fehlerquellen rechnen muß. Zeigt doch das Bild der Krämpfe im Kindesalter schon an und für sich so viele Schwankungen in der Intensität und Frequenz der einzelnen Symptome, daß man vorübergehende Besserung leicht in Selbsttäuschung als einen Erfolg der Behandlung ansehen kann. Es gibt z. B. Kinder, die Wochen hindurch täglich mehrere heftige Laryngospasmen haben; hier wird es verhältnismäßig leicht sein, die Wirkung eines wirklich heilenden Factors festzustellen. Bei anderen Kindern aber tritt nur in Wochen und Monaten einmal ein Anfall auf. Wie soll man hier bei kurzer Beobachtungszeit eine „Heilung“ feststellen! Und wie wechselvoll sind gar die Symptome der Tetanie! — Es kommt hinzu, daß andere Factoren, die als auslösende Momente für Krämpfe aller Art bekannt sind (acute Darmstörungen, Obstipation, Otitis media etc.), die Beobachtung stören können.

Darum wäre es vor allem verfehlt, bei der Betrachtung unserer Fälle mit statistischen Angaben arbeiten zu wollen. Wenn irgendwo, so kommt es hier darauf an, durch möglichst objective Beobachtung seitens der Aerzte, Pflegerinnen und Mütter zu einem Urteil zu gelangen.

Bei unseren Fällen fanden sich die einzelnen Krankheitssymptome in verschiedener Weise combinirt. In den meisten Fällen fand sich Laryngospasmus, entweder allein oder mit einzelnen Tetaniesymptomen, vor allem dem Erbschen Phänomen. In anderen Fällen bestand ausgesprochene (mani-

festen) Tetanie, in wieder anderen ein mehr oder weniger hoher Grad latenter Tetanie.

Was nun zunächst den Einfluß der Kuhmilchentziehung auf den Laryngospasmus betrifft, so verfügen wir über einzelne Beobachtungen, bei denen zweifellos eine Parallelität zwischen dem Verschwinden der Anfälle und der Milchentziehung, resp. ihrem Wiederauftreten und der Milchdarreichung bestand.

Der  $\frac{1}{4}$  Jahr alte Ludwig Jakobi wurde mit allgemeinen Convulsionen und leichten Laryngospasmen aufgenommen; die Anfälle wurden bei Kindermehl-Milchmischung (1:1) sehr heftig, so daß zu reinem Kindermehl übergegangen wurde. Dabei verschwanden die Laryngospasmen innerhalb von 24 Stunden. Nach 2 Tagen wieder obige Milchmischung: dabei häufige und heftige Anfälle. Nach 5 Tagen von neuem Kindermehl mit Roboratzusatz: die Anfälle cessieren 8 Tage lang vollständig. Vorsichtiger Versuch mit stark verdünnter Kuhmilch (1:3) ruft wieder Laryngospasmen hervor, die bei milchfreier Diät rasch verschwinden.

In anderen Fällen schien ein Einfluß der Milchnahrung erst von einer gewissen Concentration ab nachweisbar.

So wurde z. B. die 7 Monate alte Johanna Marcinkowski wegen heftiger Laryngospasmen aufgenommen, die nach Aussage der Mutter „alle 5 Minuten“ auftreten sollten; gleichzeitig bestand ausgesprochene Tetaniestellung der Hände. Das Kind bekam sofort reines Kindermehl, dabei traten 8 Tage lang keine Anfälle auf. Dann wurde allmählich zu Milch übergegangen: die Anfälle blieben fort. Erst nach 5 Tagen erfolgten wieder (bei  $\frac{2}{3}$  Milch) Laryngospasmen, die bei milchfreier Diät allmählich verschwanden, so daß das Kind geheilt entlassen werden konnte. Gegen unseren ausdrücklichen Rat gab die Mutter dem Kinde zu Hause Milch; nach 8 Tagen stellten sich wieder Krämpfe ein, nach 3 Wochen wurde Pat. unter dem typischen Bild manifester Tetanie von neuem eingeliefert. Der Fall, auf den wir unten zurückkommen, endete letal.

In wieder anderen Fällen gelang es, durch längere Milchentziehung die Kinder anfallsfrei zu machen und sie nunmehr durch ganz allmähliche Steigerung der Concentration an die Milch zu gewöhnen. In diesen Fällen zog sich die Behandlung oft lange Zeit hin, und es ist sehr wohl möglich, daß das definitive Verschwinden der Anfälle schließlich auch spontan erfolgt wäre. Immerhin aber war es doch gelungen, den Kindern über die Zeit der schweren und bedrohlichen Anfälle hinwegzuhelfen.

Schließlich haben wir in einer Anzahl von Fällen die gleichzeitige Darreichung von Phosphorlebertran neben kuhmilchfreier Diät überaus wirksam gefunden. Natürlich beweisen diese Fälle bei dem anerkannten Wert des Phosphorlebertrans für die Behandlung krampfartiger Zustände nichts für den Wert der milchfreien Diät. Wir erwähnen sie nur der praktischen Wichtigkeit halber.

Im Gegensatz zu der nur geringen Zahl von Fällen, bei denen eine

directe Parallelität zwischen der Milchdarreichung und dem Auftreten von Laryngospasmen bestand, konnten wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle feststellen, daß bei kuhmilchfreier Diät die Anfälle zwar nicht vollständig verschwanden, wohl aber ganz erheblich in Bezug auf Intensität und Frequenz gebessert wurden. Oft blieben nur jene juchenden Inspirationen beim Erwachen der Kinder aus dem Schläfe oder bei Aufregungen (z. B. bei der Untersuchung) zurück, wie sie als Reste des abklingenden Laryngospasmus bekannt sind.

Der 14 Monate alte Kurt Swintowski wurde mit mäßig heftigen Laryngospasmen eingeliefert. Trotz milchfreier Diät ließen die Anfälle nicht wesentlich nach, so daß das Ergebnis als negativ angesehen wurde. Patient erhielt Milch. Schon am folgenden Tage waren die Laryngospasmen äußerst häufig und heftig. Sie nahmen in der Folgezeit an Intensität und Frequenz noch zu, ließen auch bei Phosphordarreichung nicht nach, und erst als Patient wieder auf völlig milchfreie Diät (ohne Phosphorbeigabe) gesetzt wurde, traten die Attacken erheblich leichter und seltener auf.

Zuweilen war die Entziehung der Kuhmilch nur vorübergehend wirksam: die Anfälle wurden eine Zeitlang geringer, traten dann jedoch — noch bei kuhmilchfreier Diät — in aller Häufigkeit und Heftigkeit auf, in einigen Fällen ohne irgend eine nachweisbare Ursache, in anderen nach einer intercurrenten acuten Störung (Enteritis, Pneumonie). Bei den Fällen, wo ohne sichtbare Ursache die Verschlimmerung eintrat, handelte es sich zuweilen um Kinder, die bis zur Aufnahme äußerst unzureichend in qualitativer, vor allem aber auch in quantitativer Hinsicht ernährt waren, so daß wir uns oft des Eindrucks nicht erwehren konnten, daß selbst die vorübergehende Besserung nicht auf das Conto der Milchentziehung, sondern der allgemeinen Regelung der Diät zu setzen war. Auch sonst möchten wir diesem Factor (besonders der Bekämpfung der Ueberernährung) bei einem Teil der Fälle die günstige Wirkung zuschreiben.

Schließlich kommen wir zur dritten Gruppe unserer Fälle von Laryngospasmus, bei denen die Kuhmilchentziehung ohne jeden Einfluß auf die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle war. Sie umfaßt etwa 8 Fälle. — Bei der Patientin Helene Opitz z. B. war eine 9tägige Milchcarenz völlig erfolglos, bei dem Patienten Max Lohe eine 10 Tage lang fortgesetzte. Der Knabe Bienert bekam 14 Tage lang nur reines Kindermehl, ohne daß die Stimmritzenkrämpfe auch nur im geringsten nachließen. Im Gegenteil nahmen sie an Intensität und Frequenz zu und verbanden sich schließlich sogar mit allgemeinen Convulsionen. — Sehr lehrreich ist auch der Fall Martha Mauté, bei der die schweren Laryngospasmen mit Kindermehl erfolglos behandelt wurden, während sie durch Phosphorlebertran in erstaunlich kurzer Zeit — bei gleichzeitiger Darreichung hoher Milchmischungen —

zum Verschwinden gebracht wurden. Selbst jene schrecklichen Fälle, bei denen Kinder im laryngospastischen Anfall den Tod finden, lassen sich durch die Kuhmilchentziehung nicht verhüten.

Die 5 Monate alte Margarete Hahne litt seit 5 Wochen an Krämpfen, seit 8 Tagen an Stimmritzenkrämpfen. Sie erhielt sofort  $\frac{3}{4}$  l reines Kindermehl pro Tag. Am folgenden Tage heftige Laryngospasmen, am Nachmittag ein Anfall in Gegenwart des Arztes, aus dem Patientin trotz energischer Excitantien nicht wieder zum Leben zu bringen war.

Mag man in diesem Falle die Dauer der Behandlung noch für zu kurz ansehen (obwohl manche Autoren eine fast kritische Besserung beschreiben, eine Beobachtung, die wir übrigens nur ganz vereinzelt machen konnten), so ist der folgende Fall unbedingt beweiskräftig.

Der 3 Monate alte Kurt Hohenstein litt an Stimmritzenkrämpfen, die in den letzten Tagen sehr stark auftraten. Es bestanden starke Spasmen, die ebenso wie die Krämpfe und Laryngospasmen bei Kuhmilchentziehung verschwanden, um selbst bei kleinen Milchmengen sofort wieder aufzutreten. Patient wurde wieder auf reines Kindermehl gesetzt und zeigte 4 Tage lang keinerlei Krankheits-symptome; am 5. Tage leicht juckende Inspiration; ebenso am 6. Tage. Am 7. Tage ein sehr heftiger laryngospastischer Anfall, dem Patient trotz sofort angewendeter Excitantien erlag. — Der Fall war uns nach anderer Richtung sehr wichtig, wie er uns vor einem Fehlschluß bewahrte. Denn von dem Tage ab, an dem Patient starb, sollte gerade — da er inzwischen 150 g abgenommen hatte — zu einer schwachen Milchlösung übergegangen werden. Wie leicht hätte man dann den unglücklichen Ausgang auf die Milchzufuhr schieben können!

Ein 3. Fall betraf die  $3\frac{1}{2}$  Monate alte Erna Oestreich. Bei ihr war 10 Tage lang die milchfreie Diät erfolglos angewendet und deshalb ausgesetzt worden. Bei schwachen Kindermehl-Milchlösungen (1:4 resp. 1:3) nahmen die Anfälle an Heftigkeit zu. Darum wurde nach 10 Tagen wieder zu reinem Kindermehl übergegangen, übrigens unter gleichzeitiger Darreichung eines Phosphorpräparats. Dabei bestanden die Laryngospasmen fort, und nach 7 Tagen milchfreier Diät erfolgte der Tod im Anfall wiederum in Gegenwart des Arztes.

Fassen wir unsere Meinung über den Wert der Kuhmilchentziehung bei Laryngospasmus zusammen! Keineswegs haben wir in dieser Behandlung ein Mittel zu sehen, auf das alle Fälle günstig reagieren. Doch glauben wir meist eine so erhebliche, zum mindesten vorübergehende Wirkung auf die oft sehr bedrohlichen Anfälle gesehen zu haben, daß bei jedem Fall von schwerem Laryngospasmus die Kuhmilchentziehung zu versuchen ist und zwar mindestens so lange, als es gelingt, die Kinder ohne wesentlichen Gewichtsverlust zu erhalten.

Wir kommen nunmehr zu dem Einfluß der kuhmilchfreien Diät auf die Tetanie. Wir hatten Gelegenheit, diese Behandlung bei einigen Fällen manifester Tetanie allerschwersten Grades anzuwenden. Indessen handelte es sich meist um Fälle, die, in äußerst desolatem Zustand eingeliefert, schon



nach einigen Tagen starben oder wegen ihres elenden Allgemeinbefindens eine längere Fortsetzung der reinen Kindermehlernährung nicht gestatteten. Immerhin aber glauben wir doch unter der Behandlung ein Nachlassen, wenn auch niemals ein völliges Verschwinden der besonders an Händen und Füßen sehr erheblichen Spasmen (Arthrogryposis) gesehen zu haben. Zu einem abschließenden Urteil reichen unsere Beobachtungen nicht aus.

Die meisten unserer Patienten boten nun die Symptome der latenten Tetanie, vor allem das Erbsche Phänomen sowie die Zeichen gesteigerter mechanischer Erregbarkeit (Chvostek, Thiemich, Trouseau).

Was zunächst das Erbsche Symptom, die gesteigerte elektrische Erregbarkeit, betrifft, so sei kurz erwähnt, daß wir nach unseren Erfahrungen die Angaben der Autoren, wie Thiemich und Mann, bestätigen können, wonach bei der Tetanie 1. die elektrische Erregbarkeit der Nerven im allgemeinen erhöht ist, 2. eine Umkehr des Zuckungsgesetzes (KSZ, AnSZ, AnOZ, KOZ) in dem Sinne stattfindet, daß die AnOZ oft vor der AnSZ auftritt und daß vor allem 3. die KOZ unter 5,0M-A. eintritt.

Unter Kuhmilchentziehung sahen wir nun die elektrische Uebererregbarkeit in vereinzelten Fällen zur Norm zurückkehren, indessen meist allmählich, nicht in kritischer Weise. Zufuhr von Milch ließ dann sofort wieder die Erregbarkeit steigen.

So bot der oben erwähnte Ludwig Jakobi folgende Werte:

	N. median.	KSZ	AnSZ	AnOZ	KOZ
bei milchfreier Diät		1,2	1,4	> 5	> 5
„ Kuhmilch		0,2	1,0	0,2	1,7

In anderen Fällen zeigte sich bei Milchentziehung nur eine Besserung der elektrischen Uebererregbarkeit entweder in dem Sinne, daß — bei erhaltenem Grundschema der Tetanie — alle Werte sich erhöhten, ohne indessen die Norm zu erreichen, oder in dem Sinne, daß allein die KOZ erheblich später eintrat (z. B. Fall Kliche: bei Milch KOZ 1,1; ohne Milch 4,0). — Zuweilen beobachteten wir in den ersten Tagen der kuhmilchfreien Ernährung ein Zurückgehen der elektrischen Uebererregbarkeit, dem nach einigen Tagen ein erneutes Ansteigen folgte, jedoch nicht mehr zu der früheren Höhe.

Z. B. Fall Pessin:

	N. median.	KSZ	AnSZ	AnOZ	KOZ
30. Jan. Tag der Einlieferung		0,2	0,2	0,2	0,4
31. „ Kindermehl		0,2	0,4	0,4	1,0
1. Febr. „		1,1	1,6	1,5	3,0
2. „ „		1,2	1,5	1,5	4,3
3. „ „		1,2	2,8	1,8	1,0
4. „ „		0,8	1,0	1,0	2,9

Alle diese graduellen Unterschiede sind übrigens schon von Finkelstein mitgeteilt worden.

Gegenüber der geringen Zahl von Fällen jedoch, in denen wir die Angaben von Finkelstein und Japha bestätigen können, fanden wir bei der Mehrzahl unserer Kinder keinen Einfluß der Kuhmilchentziehung auf die elektrische Uebererregbarkeit.

Hierher gehört z. B. der Fall Arno Heyne:

	N. median.	KSZ	AnSZ	AnOZ	KOZ
25. Jan. 2 Tage nach der Aufnahme		0,7	1,0	1,1	1,5
31. „ Nach 8tägiger Milchentziehung		1,0	1,0	1,6	1,7
1. Febr. „ 9 „		0,6	1,0	1,0	1,4
2. „ „ 10 „		0,9	1,0	0,9	1,1
3. „ „ 11 „		0,5	0,5	0,8	1,6
4. „ „ 12 „		0,9	1,0	1,1	2,0
9. „ „ 17 „		0,7	0,7	1,5	2,4
16. „ „ 6 „ Milchnahrung		1,1	1,7	1,1	3,4

Vielleicht hängt dieses abweichende Resultat, das wir in vielen Fällen fanden, mit unserem Material zusammen. Denn fast alle Kinder, die hier in Frage kommen, zeigten bei der milchfreien Diät einen zum Teil recht erheblichen Gewichtsverlust. Auch Finkelstein hebt hervor, daß „fast regelmäßig Gewichtsverlust mit einer Verschlechterung des Nervenbefundes“ verbunden sei: Fehler in der Beobachtung oder in der immerhin nicht ganz leichten Technik der Untersuchung glauben wir ausschließen zu dürfen, nicht nur deshalb, weil die Befunde mehrere Tage hintereinander die gleichen blieben, sondern vor allem auch, weil — wie wir sehen werden — die Prüfung der übrigen Tetaniesymptome mit unseren Resultaten im Einklang stand.

Was das Verhältnis des Laryngospasmus zur elektrischen Uebererregbarkeit betrifft, so fanden wir häufig eine Parallelität im Verhalten beider. Wurde der Laryngospasmus günstig beeinflußt, so ging die Uebererregbarkeit zurück; dauerten die Anfälle fort, so blieb auch das Erbsche Symptom. In sehr vielen Fällen aber sahen wir den Laryngospasmus sich erheblich bessern (bis zu leichtem Juchen), ohne daß die elektrische Uebererregbarkeit zurückging.

Schließlich haben wir noch die übrigen Symptome der latenten Tetanie (Facialisphänomen von Chvostek und Thiemich, Trousseaus Phänomen) zu betrachten, die Zeichen der gesteigerten mechanischen Erregbarkeit.

Ein völliges Verschwinden dieser Symptome bei Milchentziehung ließ sich in einigen Fällen, in denen die Laryngospasmen auch Besserung zeigten, feststellen. Bei dem schon mehrfach erwähnten Ludwig Jakobi verschwanden die Symptome gleichzeitig mit den laryngospastischen Attacken unter Kinder-

mehlnahrung und kehrten ebenso wie die Stimmritzenkrämpfe bei Milchnahrung wieder.

In anderen Fällen wurde die Deutlichkeit der Symptome geringer, oder sie verschwanden auf einige Tage, um dann wieder einmal aufzutreten.

In vielen Fällen aber blieben die Zeichen gesteigerter mechanischer Erregbarkeit durch die Kindermehldarreichung völlig unbeeinflusst, und zwar sowohl bei Fällen, bei denen die Laryngospasmen sich nicht besserten, als auch — was besonders interessant ist, bei solchen Kindern, die hinsichtlich der Stimmritzenkrämpfe als geheilt oder wenigstens ganz erheblich gebessert angesehen werden könnten. Bei dem oben erwähnten Herbert Krause z. B., bei dem unter Kindermehlernahrung und Phosphorlebertran die Laryngospasmen völlig sistiert hatten, bestand das Chvosteksche Phänomen noch wochenlang in unverminderter Heftigkeit.

Bei den meisten Kindern ging die mechanische Erregbarkeit mit der elektrischen parallel, ein Punkt, der uns eben unsere Befunde überaus sicher zu stellen scheint. In einzelnen Fällen verschwanden das Chvosteksche und Trousseau'sche Zeichen mit den Laryngospasmen trotz fortbestehender elektrischer Uebererregbarkeit. Bei dem oben erwähnten Kurt Pessin blieben die Symptome gesteigerter mechanischer Erregbarkeit auch in den Tagen, wo die elektrische Erregbarkeit nur gering war.

Von 2 Fällen reiner latenter Tetanie (Erb, Chvostek, Trousseau) ohne Laryngospasmen zeigte der eine unter Kindermehlnahrung keine Besserung, der andere nur eine leichte Verminderung der elektrischen und mechanischen Uebererregbarkeit.

Somit kommen wir in Bezug auf die Tetanie zu dem Schluß, daß bei unseren Fällen ein Einfluß der kuhmilchfreien Diät auf die Symptome der latenten Tetanie erheblich seltener festzustellen war, als auf die Laryngospasmen, in vielen Fällen war keinerlei Einfluß sichtbar. In wie weit dieser Unterschied etwa auf das allgemein-pathologische Verhältnis des Laryngospasmus zur Tetanie Licht zu werfen im stande ist, darüber müssen weitere Beobachtungen abgewartet werden.

Auf die theoretische Frage, wie man sich den günstigen Einfluß der Milchentziehung auf die verschiedenen Krampfzustände erklären könne, gehen wir nicht weiter ein. Keinesfalls reichen die bisher von verschiedenen Seiten gemachten Beobachtungen zu einer einheitlichen ätiologischen Deutung der in Frage kommenden Krankheitszustände aus. Finkelstein ist der Ansicht, daß die schädliche Wirkung durch Stoffe zu stande komme, die einerseits gelöst im Kuhmilchserum vorkommen, anderseits bei gesteigertem Körperzerfall entstehen. Auf Grund experimenteller Arbeiten meint er die

Noxe weder im Eiweiß, noch im Fett, sondern in den Molken suchen zu müssen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß wir bei einer vorläufig allerdings noch sehr geringen Zahl von Kindern mit Krampfständen die Ernährung mit Buttermilch versucht haben und zwar besonders bei solchen Fällen, die unter der vegetabilischen Kost ohne wesentliche Besserung der Krankheitssymptome einen erheblichen Gewichtsverlust erlitten hatten. Unsere bisherigen Resultate ermuntern uns jedenfalls zu weiteren Versuchen in dieser Richtung.

Unserem verehrten Chef, Herrn Director Prof. A. Baginsky, danken wir bestens für die gütige Ueberlassung des Materials sowie für das Interesse, mit dem er unsere Beobachtungen förderte.

---

## Aus der k. k. Universitätskinderklinik in Graz.

(Vorstand: Prof. Meinh. Pfaundler.)

### IX.

## Zur localen Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase.

Von

Dr. Karl Zucker, Arzt der Diphtherieabteilung.

Emmerich und Löw haben gezeigt, daß in den meisten Flüssigkeitskulturen von Bakterien trotz des Vorhandenseins geeigneten und genügenden Nährmaterials allmählich ein Stillstand in der Entwicklung der Kulturen eintritt. Die Entwicklungshemmung beruhe auf der Entstehung enzymartiger Stoffe, die von den Bakterien selbst gebildet werden und diese schließlich wieder auflösen. Es gebe bacteriolytische Enzyme, die nicht nur die eigene Bakterienart (conforme Enzyme), sondern auch solche, welche verschiedene andere Bakterienarten aufzulösen vermögen (heteroforme Enzyme). So bilde namentlich der für den Menschen wenig pathogene *Bacillus pyocyaneus* ein heteroformes Enzym („die Pyocyanase“), das Diphtheriebacillen, Staphylokokken und Streptokokken in vitro teils im Wachstume zu hemmen, teils sogar auflösen vermöge.

Aber auch im Tierkörper wirkt die Pyocyanase nach den Versuchen von Emmerich und Löw mit Milzbrand, Streptokokken u. s. w. bacterientötend. Weiterhin soll sie in ihrer Verbindung mit Organeiß

als „Pyocyanase-Immun-Proteid“ Giftfestigkeit gegen Diphtherietoxin gewähren.

Es lag nahe, diese Wirkung auch in den Dienst der Heilbestrebungen beim Menschen zu stellen und zwar schien es den Genannten namentlich aussichtsvoll, therapeutische Versuche, Diphtherie betreffend, anzustellen.

Emmerich regte zunächst eine Localbehandlung des diphtherischen Rachenprocesses mit Pyocyanase an, für welche nebst der bacteriolytischen (und eventuell antitoxischen?) Wirkung noch das proteolytische Enzym der betreffenden Lösung in Betracht kommt.

Die bacteriologische Abteilung des „Dresdener chemischen Laboratoriums Lingner“ hat die Erzeugung von Pyocyanase in die Hand genommen.

Das Vorgehen dabei ist im wesentlichen folgendes: Es werden einige Wochen alte flüssige Pyocyanasekulturen durch Kieselgur filtriert, im Vacuumapparat concentrirt und zur Entfernung von Salzen und giftigen Stoffen dialysirt. Erweist der Tierversuch noch die Anwesenheit giftiger Substanzen in der Lösung, so überläßt man diese einer selbsttätigen autolytischen Entgiftung. Das Enzym wird in Pulverform gewonnen und in braungrüner, haltbarer und hitzebeständiger, wäßriger Lösung verschiedener Concentration zur Anwendung gebracht.

Ohne die theoretischen Grundlagen des Verfahrens einer besonderen Nachprüfung und den Gedanken localer Application des Mittels einer Kritik zu unterziehen, geben wir im folgenden Nachricht über unsere klinischen Beobachtungen an Fällen, die wir über Einladung des „Dresdener chemischen Laboratoriums Lingner“ durch Herrn Dr. L. Lange mit der uns zur Verfügung gestellten Pyocyanase behandelt haben.

Diese betrafen klinisch und bacteriologisch, zumeist auch kulturell sichergestellte Fälle von Diphtherien, sowie einige nicht diphtherische Anginen, welche im Laufe der letzten Monate auf der Isolierabteilung des Anna-Kinderspitals in Graz Aufnahme gefunden hatten.

Um den Effect der Localbehandlung mit Pyocyanase sicherer controlieren zu können, entschlossen wir uns sogar in etlichen Fällen von der Serumbehandlung (unter besonders sorgfältiger, sozusagen stündlicher ärztlicher Controlle) abzusehen.

Es folgen zunächst kurze Auszüge aus den Krankengeschichten und zwar in drei Reihen:

A) Diphtheriefälle behandelt mit Pyocyanase ohne Heilserum (Fall 1—8).

B) Diphtheriefälle behandelt mit Pyocyanase und Heilserum (Fall 9—32).

C) Fälle von nicht diphtherischen Anginen behandelt mit Pyocyanase (Fall 33—35).

#### A) Diphtherie, kein Heilserum.

Nr. 1. 1905, Prot. 786. Fr. G., 9 Jahre alt, am 8. Sept., am 5. Krankheitstag auf der Isolierabteilung aufgenommen; Habit. scrophul.; beide Tonsillen bedeckt von einem pseudomembranösen, gelblichen, schon etwas zerfließlichen Belag. Mikroskopischer Befund: Diphtheriebacillen (= „DB“); kleinhühnereigroße, harte Drüsen am Unterkieferwinkel, keine Stenose; Temperatur bei der Aufnahme 40,1°. 3mal täglich Pyocyanase, um 8 Uhr, 12 Uhr und Abends 6 Uhr durch 5 Tage, Gurgelungen mit 1procentigem Kal. chloric. mindestens vor jeder Bespraying.

Die Temperatur sank in 24 Stunden auf 37,2° und blieb dauernd normal; der anfangs ungebürdige Patient wurde 9. Sept. ruhiger und frisch, der Belag reiner, weißer.

10. Sept. wurde der Belag kleiner, nicht succulent; er verschwindet von der äußeren Begrenzung aus nach innen zu; der Rachen ist noch stark gerötet.

11. Sept. Belagschwund fortschreitend.

12. Sept. Belagschwund vollständig, Pat. sehr frisch, singt und jubelt.

Vom 11. an bestand leichte Pulsarrhythmie (Behandlung Tct. Stroph.).

Vom 12. an geringe linksseitige Gaumensegelparese.

Pat. durfte am 13. für ganz kurze Zeit aufstehen, jeden folgenden Tag längere Zeit aufbleiben, zeigte nur einmal, am 15. Sept., Albumen spurweise und wurde am 17. Sept. geheilt entlassen.

Diagnose I<sup>β</sup>): Diphth. tonsillar. pseudomembranacea.

Nr. 2. 1905, Prot. 802. J. G., 8 Jahre, Aufnahme am 12. Sept., am 6. Krankheitstag; Pat. ruhig atmend; auf beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand ein dicker, gelber, succulenter, fibrinöser Belag; haselnußgroße anguläre Drüsen; DB; Temperatur 36,8°. Behandlung: Gargarisma Kal. chloric. mindestens vor jeder Pyocyanasebehandlung. Pyocyanase 1mal am Aufnahmestag, dann 4mal pro die 3 Tage lang und je 2mal durch weitere 2 Tage; am 2. Behandlungstag kein Tonsillenbelag mehr, concentrischer Abbau des Belages im Pharynx; Pat. frisch, lebhaft, Puls gut.

14. Sept. Der jetzt kleine Belag central wie mit Locheisen ausgestemmt; Befinden gut, Puls gut.

15. Sept. Belagsabbau von außen her; Albumen in Spuren.

16. Sept. Kein Belag.

17. Sept. Leichte Pulsarrhythmie (Tct. Stroph.).

18. Sept. Befinden gut, Puls besser; Pat. steht auf. Nachm. Entlassung.

Diagnose I<sup>β</sup>: Diphth. fauc. pseudomembranacea.

Nr. 3. 1905, Prot. 969. K. M., 12 Jahre, Aufnahme 2. Krankheitstag am 30. Oct., Temperatur 38,1°, beide Tonsillen hypertrophisch, in den Krypten ein

<sup>1)</sup> I = Localisierte (Rachen-)Diphtherie

α = mit leichteren toxischen Erscheinungen.

β = „ schweren „ „

II = Progrediente Diphtherie.

III = Diphtheria gravissima.

Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

weißer fibrinöser Belag, den übrigen Teil bedeckt ein Schleimschleier; DB fast in Reinkultur im Ausstrich; bohngroße anguläre Drüsen; Behandlung Pyocyanase und Kal. chloric., 1mal am Aufnahmestag, am 2. und 3. Tag je 3mal Pyocyanase, am 4. Tag 1mal Pyocyanase.

31. Oct. Belag sehr scharf abgegrenzt von der Umgebung, gelblich und sehr wenig succulent, der Schleimschleier dünner; großer Puls, Spannung mittel; Temperatur 37,3°. Pat. frisch, spielt.

1. Nov. Links kein Belag, rechts der Belag linsengroß, scharf begrenzt, dünn, weiß, nicht succulent; Puls gut.

2. Nov. Kein Belag, Puls gut.

Die Temperatur bei der Aufnahme sank von 38,1° binnen 3 Stunden auf 37,5° und blieb dauernd normal. Geheilt entlassen 4. Nov.

Diagnose Ia: Diphth. tonsill. pseudomembranacea.

Von Interesse ist es, daß derselbe Knabe vom 11.—19. Aug. 1903 schon zum zweiten Male wegen Ia: D. tons. mit schleierförmigem Belag und DB in Behandlung gestanden hatte. Damals wurde er am 1. Krankheitstage mit normaler Temperatur aufgenommen, die er weiterhin beibehielt, mit 1000 A.-E. Diphtherieheilserum injiziert; die Beläge schwanden nach 4 Tagen.

Die erste Aufnahme erfolgte 1897, 22. Febr., am 4. Krankheitstage; Pat. wurde damals mit 1000 A.-E. Heilserum injiziert wegen Ia: D. tons. pseudomembranacea, DB; Belagesschwund nach 4 Tagen, Temperatur war normal.

Nr. 4. 1905, Prot. 976. A. A., 7 Jahre, aufgenommen am 1. Nov., 2. Krankheitstag, ruhig atmend; walnußgroße Drüsen, 37,8° C., auf den geschwellten Tonsillen je ein linsengroßer, weißer, fibrinöser Belag, DB und Streptokokken, Kal. chloric., Pyocyanase pro Tag 2mal, 2mal, 1mal; dabei am 2. Nov. kein Belag. Puls mittelgut, Pat. frisch.

Temperatur 3 Stunden nach der Aufnahme normal.

Am 4. Nov. auf der linken Tonsille im oberen Anteil ein neuer fibrinöser Belag von über Stecknadelkopfgröße, der bei neuerlicher 2maliger Pyocyanasebehandlung tags darauf verschwunden ist; die Pyocyanasebehandlung wird bis zum 6. Nov. 2mal täglich fortgesetzt. An diesem Tage leichte Pulsarrhythmie (Behandlung Kampfer, Benzoë, Digitalispulver combinirt) und locale rechtseitige Gaumensegelparese. Im weiteren Verlaufe auch Albuminurie spurweise. Entlassen 13. Nov.

Diagnose Ib: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 5. 1905, Prot. 984. J. H., 12 Jahre, aufgenommen 3. Nov., 4. Krankheitstag, bohngroße Drüsen, Foetor ex ore, auf beiden vergrößerten Tonsillen ein reifähnlicher, leicht abwischbarer Belag, DB, Staphylokokken, Temperatur 37,8°. Halsschmerzen. 1mal Pyocyanase, Kal. chloric.

4. Nov. Temperatur ca. 38,0° C.; ein fibrinöser, 1 mm dicker, hellergroßer Tonsillenbelag; 3mal Pyocyanasebespraying; Pat. ziemlich frisch, keine Halsschmerzen.

5. Nov. Beläge gleich groß, wie gekörnt aussehend, sehr scharf abgegrenzt von der nicht belegten geröteten Umgebung, Temperatur 38,3—39,2°, trotzdem Pat. sehr frisch, singt.

6. Nov. In den oberen Anteilen der Mandeln kein Belag, in den unteren Partien der Belag succulent, demarkiert, Temperatur 38,2—36,9°.

7. Nov. Kein Belag.

Geheilt entlaſſen 21. Nov.

Diagnose Iß: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Dieſelbe Pat. ſtand auch vom 10.—18. Nov. 1904 mit Iß: Diphth. tons. pseudomembranacea, DB, in Behandlung; ſie kam damals am 4. Krankheitstag herein, die Beläge waren beiderſeits zweihellerſtückgroß; 2000 A.-E. Heiſerum; die Temperatur fiel von 38,8° C. in 10 Stunden auf 37,5° und blieb weiterhin normal; ſeit der Aufnahme 4 Tage lang ſehr ſtarke Albuminurie; die Mandeln waren ohne Belag nach 5 Tagen.

Nr. 6. 1905, Prot. 985. A. H., 3¼ Jahre, aufgenommen 4. Nov., 9. Krankheitstag, ruhig atmend; Herzdämpfung etwas größer, Herztöne etwas unrein, Pulsfrequenz 130, Temperatur 38,4°. Auf dem Gaumensegel, der hinteren Rachenwand und den Tonsillen ein dicker, weißgelblicher, fibrinöser, wenig feuchter Belag. Die Therapie war während des Aufenthaltes Pyocyanaſeverſtäubung durch 8 Tage je 5mal pro die, 3 Tage lang 3mal pro die und weitere 2 Tage je 1mal. Anfangs Tct. Stroph., dann Kampfer-Benzoe-Digitalispulver, weiterhin ſchwarzer Kaffee. Wickel über Nacht (manchmal auch 3ſtündlich tagüber).

Am 8. und 9. Nov. ſtarke Albuminurie, die bis 13. Nov. allmählich faſt völlig verſchwindet.

Die einige Tage hindurch anhaltende leichte Gaumensegelpareſe wurde am 16. Nov. zum erſten Male bemerkt, die Reflexe waren immer normal.

Durch 12 Tage beſtanden Temperaturschwankungen zwischen 38° und 37°, ſpäter normale Temperaturen.

Puls von mäßiger Spannung, anfangs 140—120, ſpäter ca. 100 Schläge pro Minute.

Anfangs iſt der Belag oberflächlich, ſchmutzig, zerfließlich, dann demarkiert er ſich ſcharf von der Umgebung, ſieht etwas granuliert aus; am 8. Nov. ſind ſcharf abgegrenzte, succulente, dicke Reſte vorhanden (beſonders am Rachen), die ſpäter löcherig, ſchmutzig zerfließlich, ſchleierförmig werden. Belagſchwund in 11 Tagen.

Die Kranke vertrug die Pyocyanaſe gut, war ziemlich friſch. Geheilt entlaſſen 22. Nov.

Diagnose Iß: Diphth. fauc. pseudomembranacea.

Nr. 7. 1905, Prot. 936. A. St., 5¼ Jahre, aufgenommen 4. Nov., 9. Krankheitstag; ruhige Atmung, Temperaturmaxima an den beiden erſten Tagen 37,7° und 38,7°, dann dauernd afebril; Puls immer gut; bohngroße Drüſen. Auf den Tonsillen und der Pharynxwand einige größere verſtreut liegende fibrinöſe Beläge; Schnupfen; DB im Ausſtrich in Reinkultur. 2ſtündlich gurgelte der Knabe, mit Pyocyanaſeverſtäubung wurde er 8 Tage lang, täglich 5mal, 2 Tage hindurch 2mal und 1mal behandelt.

Pat. vom 2. Tage an friſch.

5. Nov. Der Belag an manchen Stellen geſchwunden, an anderen feucht, aber nicht succulent, von der Umgebung ziemlich ſcharf abgegrenzt.

6. Nov. An der Rachenwand der Belag ſchmierig, zerfließlich, auf den Tonsillen succulent und verkleinert.

7. Nov. Ein dünner, fibrinöſer Belagreſt an der hinteren Rachenwand, ein



ebensolcher linsengroß an jeder der mittleren Seite der Tonsillen; die Begrenzung der Beläge scharf.

8. Nov. Beläge ebenso, locale leichte Gaumensegelparese rechts.

9. Nov. Beläge geringer.

12. Nov. Kein Belag. Geheilt entlassen 16. Nov.

Diagnose Iß: Diphth. fauc. pseudomembranacea.

Nr. 8. 1905, Prot. 1075. F. P., 10 Jahre, aufgenommen 2. Dec., 6. Krankheitstag, ruhige Atmung, bis kleinorangengroße anguläre Drüsenschwellung. Leichte Pulsarrhythmie, Herzdämpfung normal, Herztöne rein. Auf der Uvula ein fibrinöser, mäßig dicker Belag, auf der Medialfläche der abgeplatteten, vergrößerten Tonsillen fibrinöse punktförmige Beläge, Diphth. Bac. Temperatur 37,8°, die in 3 Stunden normal wird, und bleibt. Therapie: 2mal Pyocyanaespray, Gurgelungen nur mit Wasser, 5mal Kampfer-Benzoeölpulver. Halsumschlag.

3. Dec. Pat. frisch, der Uvulabelag dunkler, succulent, demarkiert; die Tonsillenbeläge gelblich, größer, zusammenstoßend, succulent; Puls weich, arrhythmisch. 3mal Pyocyanase, Wassergurgelungen bis zur Entlassung. Kampfer-Benzoe-Pulver.

4. Dec. Pat. frisch, an der rechten Tonsille schmierige, zerfließliche Reste, an der linken Tonsille ein diffuser zerfließlicher gelber Belag; an der Vorderseite der Uvula kein Belag, an der Rückseite ein fibrinöser, succulenter Fetzenbelag. Albumen in Spuren, Pulsarrhythmie stärker. Pyocyanase; 5mal 3 gtt. Tct. Stroph.

5. Dec. An der rechten Tonsille und der Uvula kein Belag, an der medialen Seite der linken Tonsille ein linsengroßer, gelber, wenig succulenter, von der Schleimhaut nicht abgehobener, an der Oberfläche glatter, von der Umgebung scharf abgegrenzter fibrinöser Rest.

6. Dec. Belag wie gestern, nur etwas succulenter. Albumen in mäßigen Mengen, Arrhythmie.

7. Dec. Belag etwas dünner.

8. Dec. Belag schmutzig, gering zerfließlich.

9. Dec. Ziemlich viel Albumen, stärkere Arrhythmie, Belag in der Mitte dick, glatt, gelb, an den Rändern verdünnt, mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung.

Pat. war im weiteren Verlaufe immer frisch. Die Pulsarrhythmie und das Albumen wurden immer geringer und verschwanden. Der Belag wird allmählich dünner, kleiner.

Vollständiger Belagenschwund am 15. Dec.

Im Ausstrich waren anfangs viele Diphth. Bac., die immer spärlicher wurden, in der letzten Zeit des bestehenden Belages konnten auch im Kulturverfahren keine Diphth. Bac. nachgewiesen werden.

Am 12. Dec. stellte sich eine leichte locale rechtseitige Gaumensegelparese ein, die bald verschwand. Reflexe waren normal.

Geheilt entlassen 17. Dec.

Diagnose Iß: Diphth. fauc. pseudomembranacea.

#### B) Mit Diphtherieheilserum behandelt (Diphtherien).

Nr. 9. 1905, Prot. 769. A. G., 15 Monate, aufgenommen 29. Aug., 7. Krankheitstag, Croup Husten, erbsengroße anguläre Drüsen; verschärftes Atmen; auf den Tonsillen, der Uvula, dem Gaumensegel, am weichen Gaumen und der hinteren

ILLUSTRATIONEN  
VON  
JOHANNES JACOB

Rachenwand, der Epiglottis ein dünner, zarter, weißlichgrauer, membranöser Belag, Diphth. Bac., Strepto- und Diplokokken; Stühle ziemlich gut (2mal), 38° C., Pat. matt. — 1500 A.-E. Heilserum und Pyocyanaseverstäubung, heißer Halsumschlag, 2stündlich Infus. rad. Ipecac. mit Amm. chlorat., 3stündlich Wickel.

30. Ang. Belag dick, succulent, fibrinös; besonders an der Uvula stark demarkiert, Croup Husten, 38,6°—39,7°, 3mal Pyocyanase pro die, Infus. rad. Ipecac. mit Amm. chlorat., 3stündlich Wickel. Pat. ermattet nach der Insufflation.

31. Ang. Bronchitis fibrinosa, Belag sehr dick und succulent, mit stellenweise stärkerer Demarkation, an anderen Stellen ein neuer Belag; sehr wenig Diphth. Bac., Kapseldiplokokken und 4gliedrige Streptokokken; Temperatur am Abend 37,3°—38,7°; Therapie die frühere.

1. Sept. Beläge dünner, zarter, weißlich; Puls weich; Temperatur 37,5° bis 38,6°; Ther. dieselbe und Kampher-Benzoe-Digitalispulver.

2. Sept. Beläge dicker, gelblich, flottierend, Puls weich, Temperatur 38° bis 37°. Behandlung wie gestern.

3. Sept. Beläge ebenso, schmutzigbraun; Pyocyanase, Infus. rad. Ipecac., Wickel.

4. Sept. Beläge verflüssigend, Puls weich, Cat. gastro-intest., Pyocyan. 2mal, Tct. Stroph.

5. Sept. Befund und Therapie wie gestern.

6. Sept. Beläge geringer, Albumen in mittlerer Menge, keine Formbestandteile. Behandlung Pyocyan., Infus. rad. Ipecac., Wickel.

7. Sept. Idem.

8. Sept. Belag zerfließlich, weißlich, diffuses Pfeifen auf den Lungen; Perkussion normal, Fieber von 38°—40,2°, Puls gut; Pyocyanase 2mal; stündlich Wickel.

9. Sept. Belag nur mehr am rechten Gaumensegel, trockene Bronchitis, am linken Arme und am Bauche ein Urticaria-Serum-Exanthem; Temperaturgrenzen zwischen 40,2°—37,2°; Albumen; 2mal Pyocyan., Infus. rad. Ipecac., Wickel.

10. Sept. Kein Exanthem; 38°.

11. Sept. Reste der Beläge; 38°—39°.

12. Sept. Tympanismus des rechten Mittellappens, Belag gelblich, membranös. Staphylokokken und 4gliedrige Streptokokken, Cat. intest. Behandlung: Pyocyan. 2mal, Salep und Wickel.

16. Sept. Kein Belag. Pyocyan. 2mal.

17. Sept. Befund gut. Entlassung.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. pseudomembranacea. — Laryngo-tracheit. Bronchit. crouposa; Cat. intest.

Nr. 10. 1905, Prot. 789. M. W., 5 Jahre, aufgenommen 10. Sept., 3. Krankheitstag, leichte Rhachitis, bohnen große Drüsen, Pulsspannung schlecht, Pat. matt, schläfrig. Schleier über beiden Tonsillen, Diphth. Bac.; 1000 A.-E., Heilserum, 1mal Pyocyan.-Spray; Temperatur 38,6°.

11. Sept. Kein Schleier, auf den Tonsillen kleine Pfröpfchen, ziemlich viel Albumen; Pulsspannung mäßig; Temperaturabfall in 6 Stunden auf 36,8°; 2mal Pyocyan., 3mal 5 gtt. Tct. Stroph.

12. Sept. Pfröpfchen sehr klein, Allgemeinbefinden gut; Pyocyan. 1mal.

13. Sept. Rachen rein.

14. Sept. Entlassung.

Diagnose Iß: Diphth. tons.

Nr. 11. 1905, Prot. 812. D. Sch., 5 Jahre, aufgenommen 15. Sept., 4. Krankheitstag, leichter Stridor, Croup Husten, Hab. scroph. erethic., anguläre haselnußgroße Drüsen; Nacken-, Hals-, Inguinaldrüsen, Supraclaviculardrüsen erbsengroß, Bradycardie; schlecht gespannter Puls, Herztöne normal; diffuse Ronchi sonori; Foetor ex ore — auf beiden Tonsillen, dem Zäpfchen, der hinteren Rachenwand ein dicker, weißlichgelber fibrinöser Belag; auf der Epiglottis ein dünner, weißer, membranöser Belag. Diphth. Bac. fast in Reinkultur; Temperatur 36,9°; späterhin auch immer normal. Behandlung: Pat. in der mit Terpentindämpfen geschwängerten Dampfkammer (Aufenthalt darin 5 Tage lang), 2000 A.-E., 2mal Pyocyanase, Gurgelungen mit 1procentigem Kal. chloricum, Infus. rad. Ipecac. mit Amm. chlorat. und Succus Liquiritiae; combinirt mit 3mal 4 gtt. Tct. Stroph. Zur Hebung der Respiration wurden öfters Wickel gegeben.

16. Sept. Gelbgrauer Belag, überall demarkirt; 3mal Pyocyanase und außer Heilserum dieselbe Therapie weiter. 1mal Erbrechen nach der Pyocyanase.

17. Sept. Appetit schlecht, das Mädchen sehr blaß, der Puls sehr weich, Herztöne klappend, Lungenbefund normal, der Belag weiß, dünn, zart, membranös, ebenso der Epiglottisbelag. Dieselbe Behandlung.

18. Sept. Kleine weißliche succulente Belagspuren, Herzbefund wie gestern, Albumen in Spuren; dieselbe Behandlung, dazu noch schwarzer Bohnenkaffee.

19. Sept. Kein Belag, Albumen, Herztöne stark klappend, manchmal mit Doppelschlag. Behandlung 2stündlich Decoct. chinæ mit Liqueur. Amm. anisat. und Coffein. citric.

20. Sept. Puls besser, Abducensparese links und linksseitige leichte Gaumensegelparese, kein Stridor, Heiserkeit, wenig Eiweiß. Pat. spielt.

21. Sept. Status idem, Patellarsehnenreflexe schwer auslösbar.

22. Sept. Allgemeinbefinden ziemlich gut.

23. Sept. Keine Paresen, Puls gut, Befinden gut. Entlassung.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. pseudomembranacea et Laryngo-Tracheitis crouposa.

Nr. 12. 1905, Prot. 933. Th. R., 22 Monate, aufgenommen 15. Oct., am 3. Krankheitstag. Ruhige Atmung, erbsengroße Drüsen, Puls gut, links hinten leichte Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen. Beide Tonsillen etwas vergrößert, auf ihren medialen Seiten ein fibrinöser, grauer,  $\frac{1}{4}$  cm breiter Belag; auf der Uvula ein dicker, weißer, fibrinöser Belag, oberhalb derselben eine halbblinsengroße, in Vernarbung begriffene Schleimhauterosion. Diphth. Bac. im Ausstrich und in der Kultur; Conjunctivitis catarrhalis. 1000 A.-E.

16. Oct. Pat. mäßig frisch, spielt wenig, auf den Tonsillen Reste, Demarkation an der Uvula, sehr leichte Pulsarrhythmie, Temperatur wie gestern normal; Behandlung: Halsumschläge, 2stündlich Infus. rad. Ipecac., Wickel.

17. Oct. Belag nur auf der Uvula.

18. Oct. Membranöse Reste auf der Uvula, frequenter, rhythmischer Puls.

19. Oct. Kein Belag.

21. Oct. Sehr starke entzündliche Rötung des Zäpfchens; 2mal Pyocyanase.

22. Oct. Befinden gut; 2mal Pyocyanase.

23. Oct. Links in einer Uvulanische ein kleiner, membranöser Rest; rechts

oben rückwärts Schallverkürzung und unbestimmtes Atmen; Temperatur 38°; Diarrhöe. Behandlung: 1mal Pyocyanase, Tannalbin, Infus. rad. Ipecac., Wickel und ein 10 Minuten lang andauerndes 29° R. Bad mit 3mal kaltem reichlichem Ueberguß, Einpackung.

24. Oct. Lungenbefund besser, Ronchi, ein äußerst dünner membranöser Belag auf der Uvula, normale Temperatur, Diarrhöe. Tannalbin, Wickel, Infus. rad. Ipecac. und 1mal Pyocyanase, darnach Erbrechen.

25. Oct. 2mal Pyocyanase mit darauffolgendem Erbrechen.

26. Oct. 1mal Pyocyanase (darauf Erbrechen); Belag membranös.

27. Oct. Belag kaum merklich dünner; membranös schleimige Stühle; normale Temperatur; 1mal Pyocyanase, daraufhin wieder Erbrechen (Pat. erbrach nur nach Pyocyanase).

28. Oct. 3mal täglich 1% Kal. chloric. innerlich. Kein Stuhl.

29. Oct. Belag sehr dünn, Puls gut.

1. Nov. Kein Belag. Ein normaler Stuhl; seltenes feuchtes Husten.

4. Nov. Entlassung in geheiltem Zustande.

Diagnose Ia: Diphth. fauc. pseudomembranacea et membranacea uvulae recidivens.

Bronchitis, Cat. gastro-intestinal. artificialis.

Nr. 13. 1905, Prot. 941. Th. S., 3 Jahre, aufgenommen 18. Oct., 3. Krankheitstag, ruhige Atmung, bohngroße Drüsen, auf den Tonsillen disseminierte fibrinöse, weiße, dünne Beläge, sehr viel Diphth. Bac., Temperatur 37,8°, die in 3 Stunden auf 36,5° fällt und dauernd normal bleibt. 1000 A.-E., Dampfverspraying der Pyocyanase mittels Siegelschen Inhalationsapparates ca. 2mal pro die durch 4 Tage hindurch.

19. Oct. Belag wenig succulent, Demarkation und concentrischer Abbau, Allgemeinbefinden frisch.

20. Oct. Rechts noch Reste, sonstiger Befund gut.

21. Oct. Rachen belagfrei, Eiweiß in mäßiger Menge.

22. Oct. Eiweiß in Spuren.

24. Oct. Geheilt entlassen.

Diagnose Ia: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 14. 1905, Findelprot. 134. M. H., 12 Tage (Ammenbrustkind), aufgenommen 22. Oct., 1. Krankheitstag, Maximaltemperatur bis 38,8°, Tonsillen normal, Soor in der Mundhöhle, seröse Sekretion aus der Nase, Diphth. Bac. im Ausstrich und in der Kultur. 1000 A.-E. und Pyocyanase durch 2 Tage je 1mal in die durchgängig gemachten Nasenöffnungen und in den Mund. Der Schnupfen schwand in 2 Tagen, der Soor blieb unbeeinflusst, aber es erfolgte Erbrechen. Zu bemerken ist aber doch auch, daß die kleine Patientin an Dyspepsie litt. Die Temperatur sank in 20 Stunden auf 37,4° C. Entlassen am 24. Oct. vom Schnupfen geheilt in die Findelabteilung.

Diagnose Ia: Rhinitis serosa diphtherica. Soor, Dyspepsia.

Nr. 15. 1905, Prot. 968. A. H., 11 Monate, aufgenommen am 30. Oct., 3. Krankheitstag, Stridor laryngis, bellender Husten, keine Dyspnoe; Pat. sehr matt, übelriechende anguläre Drüsen; Puls gut; diffuse Bronchitis fibrinosa, rechts hinten unten sehr abgeschwächtes Atmen. Tonsillen etwas geschwellt, mit schleierartigem

Belag, hintere Rachenwand bedeckt von einzelnen länglichen, bis zu 3 mm breiten fibrinösen Belägen, Schnupfen. Im Ausstrich aus dem Rachen Diphth. Bac. und Staphylokokken, im Sputum fast Reinkultur von Kapseldiplokokken. Temperatur 39,1° C. Behandlung: 2000 A.-E.; durch die ersten 3 Tage Dampf- und Terpentinsprayung, heißer Halsumschlag, 3stündlich Wickel, 3mal Campher-Benzoe-Digitalispulver in Wasser, 1mal Pyocyanase (ca. 5mal hintereinander den Spray).

31. Oct. Pat. sehr frisch, Stridor gering, sehr starke Demarkation der Beläge. Dieselbe Therapie, aber 3mal pro die Pyocyanase. Lytischer Temperaturabfall.

1. Nov. Kein Belag. Fast kein Stridor, rechts hinten unten Tympanismus und nur bei sehr tiefem Atemholen klingendes Rasseln. Pat. matt, Temperaturabfall von 38° auf 36,1°. Therapie: heißer Halsumschlag, stündlich Infus. rad. Ipecac., 1mal Heubner-Senfeinpackung, 3stündlich Wickel.

2. Nov. Befund relativ gut, frisch.

3. Nov. Rechts hinten unten Tympanismus, rechts hinten mitten Schallverkürzung und bronchiales Atmen; sonst diffuse Bronchitis fibrinosa. Temperatursteigerung bis 38,5°; Therapie: 3stündlich Wickel, stündlich Infus. rad. Ipecac., 2mal warme Bäder mit je 3mal kaltem reichlichem Ueberguß; öfteres Herumtragen.

Dieser Zustand dauert bis ca. 13. Nov. mit leichten Verschlimmerungen und Verbesserungen des Befundes an, wobei täglich hydropatische Proceduren vorgenommen wurden, abwechselnd Expectorantia, Cardiotonica und Campher 10% subcutan in Dosen von 1,5 cm<sup>3</sup> gereicht wurden, vom 14. Nov. an rasche Besserung, so daß der Pat. schon am 18. Nov. geheilt entlassen werden konnte.

Diagnose IIß: Diphtheria fauc. pseudomembranacea et Laryngo-Tracheitis-Bronchitis crouposa. Pleuropneumonia (catarrh. lob. inferior d.).

Nr. 16. 1905, Prot. 1008. J. R., 6 Jahre, aufgenommen 10. Nov., 4. Krankheitstag, ruhige Atmung; walnußgroße Drüsen, auf der rechten Tonsille ein fibrinöser Belag von 1/2 cm Durchmesser, Diphth. Bac. 1000 A.-E., 1mal Pyocyanase.

11. Nov. Demarkation, Allgemeinbefinden frisch.

12. Nov. Kein Belag, Temperatur immer normal, Gurgelungen mit 1procent. Kal. chloricum.

16. Nov. Geheilt entlassen.

Diagnose Iα: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 17. 1905, Prot. 1013. M. G., 7 Jahre, aufgenommen 11. Nov., 2. Krankheitstag, sehr große Mattigkeit, Atmung ruhig mit offenem Munde, Foetor ex ore, Vegetation. adenoideae; Reflexe normal, beiderseits walnußgroße Drüsenschwellung, mäßig harte, einzelnstehende Drüsen. Herzbefund normal, Puls sehr groß. Beide Tonsillen stark vergrößert. Der weiche Gaumen besonders links durch Schwellung von adenoiden Vegetationen herabgedrückt; auf den Mandeln bis tief zwischen die Gaumenbögen hinab ein ziemlich dicker fibrinöser Belag, Diphth. Bac., Leptothrix, Kokken, 39,6°; 2500 A.-E., 3mal Campher-Benzoe-Digitalispulver. Gurgelungen mit 1procent. Kal. chloric.

12. Nov. Pat. sehr frisch, Fötor geschwunden, keine Demarkation, der Belag in den mittleren Anteilen etwas succulent, die Lymphdrüsen- und Tonsillenschwellung stark zurückgegangen. Temperaturabfall in 16 Stunden auf 37,1° C., Albumen in Spuren. 3mal Pyocyanase, Halsumschlag, 2stündlich Infus. rad. Ipecac., Gurgeln mit 1procent. Kal. chloric., 3mal Campher-Benzoe-Digitalispulver.

13. Nov. Belagreste, frisch, Album. Gurgeln und 3mal Pyocyanase.

14. Nov. Belagreste. Gurgeln und 2mal Pyocyanase.

15. Nov. Kein Belag.

19. Nov. Entlassung.

Diagnose III: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 18. 1905, Prot. 1015. R. St., 6 1/4 Jahre, aufgenommen 12. Nov., 5. Krankheitstag, ruhige Atmung mit offenem ausgetrocknetem Munde, Kind sehr matt, gut ernährt. Reflexe sehr lebhaft, orangengroße Unterkieferwinkeldrüsen; die medialen Inguinaldrüsen erbsengroß, weich, schmerzend, die Drüsen nach außen zu kleiner, hart. Herzdämpfung vergrößert, an der Mitralis ein blasendes, systolisches Geräusch, die übrigen Herztöne mit dem fortgeleiteten Geräusch klap-pend hörbar. Der Rand der großen Schamlippen sehr stark gerötet, scharfe Abgrenzung. Das Praeputium clitoridis rechts gegen die Labia minora ziehend, ist von einem weißen, sehr dünnen, membranösen Belag bedeckt; Diphth. Bac., Staphylokokken, Leptothrixfäden; Nase mit Sekret verstopft. Sehr starker Foetor ex ore; der weiche Gaumen herabgedrückt, an drei Stellen weiße, fibrinöse Stippchen. Beide Tonsillen sind besonders an den medialen Flächen von einem dicken, gelben, fibrinösen Belag bedeckt. Stellenweise Reinkulturen von Diphth. Bac. im Ausstrich, außerdem noch Leptothrixfäden und Staphylokokken, Temperatur 37,8°, Puls weich 120; Behandlung: 2500 A.-E., 5mal Campher-Benzoe-Digitalispulver, Halsumschlag und Wickel, Gurgelungen mit Kal. chloric., 2mal Pyocyanase; an der Vulva wasserverdünnte Burowumschläge.

13. Nov. Mäßiger Fötor, Befinden ziemlich gut, Puls gespannt, Herzgeräusch, Pat. im Gesicht etwas gedunsen. Belag dick, gekörnt; Röte und Schwellung der Vulva geringer, fast kein Belag mehr, Temperaturabfall in 10 Stunden auf 36°; Gurgeln, 3mal Pyocyanase, Burow.

14. Nov. Belagreste, Vulva rein; Therapie die frühere.

15. Nov. Belag geschwunden; Albumen in Spuren.

Am 19. Nov. geheilt entlassen.

Diagnose Iß: Diphth. fauc. pseudomembranacea, Diphth. vulvae membr., Vitium cordis (Insuff. mitralis).

Nr. 19. 1905, Prot. 1019. A. St., 3 Jahre, aufgenommen am 13. Nov., 3. Krankheitstag, mäßige Mattigkeit, walnußgroße anguläre Drüsen, Herz und Puls gut; auf jeder der geschwellenen Tonsillen ein hellergrößer, gelber fibrinöser Belag, Diphth. Bac., 1000 A.-E., Gurgeln, 1mal Pyocyanase.

14. Nov. Pat. frisch. Sehr starke Demarkation mit Schwund des Belages, die Anfangstemperatur fiel in 16 Stunden von 38,8° auf 37,5° und weiterhin auf 36,2°.

15. Nov. Belagreste, Allgemeinzustand gut, Gurgeln, 1mal Pyocyanase.

16. Nov. Kein Belag, Gaumenantherm, mäßig viel Eiweiß, Allgemeinbefinden gut.

20. Nov. Geheilt entlassen.

Diagnose Iß: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 20. 1905, Prot. 1080. E. B., 3 Jahre, aufgenommen 4. Dec., 2. Krankheitstag, Kind relativ frisch, ruhig atmend, blaß, bohngroße Drüsen, auf der rechten Tonsille ein dicker gelber fibrinöser Belag von Erbsengröße; Temperatur immer normal; 1000 A.-E., Gurgeln mit Wasser, 1mal Pyocyanase.

5. Dec. Gestern Nachmittag schon sehr starke Succulenz der Membranen. — Heute sehr starke Demarkation; Belag weniger succulent, etwas granuliert aussehend; frisch; 3mal Pyocyanase.

6. Dec. Belagreste etwas gekörnt, wenig succulent, gelblich, scharf abgegrenzt, Allgemeinbefinden gut.

7. Dec. Auf der rechten Tonsille ein fibrinös, weiß, glatt, scharf abgegrenztes Restchen.

8. Dec. Kein Belag.

14. Dec. Pat. noch blaß, ist frisch. Entlassung.

Diagnose I α: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 21. 1905, Prot. 1098. G. H., 3¼ Jahre, aufgenommen am 12. Dec., 3. Krankheitstag, ziemlich frisch, ruhig atmend; haselnußgroße anguläre Drüsen; Herz und Lungen normal, Puls gut; Lingua geographica, beide Tonsillen etwas vergrößert, auf beiden ein fibrinöser Belag. Rechts hellergröße, links einzelne linsengroße Beläge. Diphth. Bac., 39,2°, 1000 A.-E., Reinigung des Mundes mit Wasser, 1mal Pyocyanase, Halsumschlag, Wickel über Nacht.

13. Dec. Rechts sieht der Belag wie zerfressen aus, ist mäßig succulent mit scharfen Grenzen; links trocken, körnig aussehend, stark verkleinert, Puls gut, Pat. ist frisch; Temperaturabfall in 16 Stunden auf 37,5°. 3mal Pyocyanase.

14. Dec. Temperatursteigerung heute auf 39,4°, Albumen, Puls gut; Belag nur in den Nischen der Tonsillen, etwas succulent, schmutzig; 3mal Pyocyanase.

15. Dec. Temperatur sinkt von 38,3° Vormittags auf 37,2°, bleibt dauernd normal; weißliche, gekörnte, ziemlich trockene, scharf abgegrenzte Belagreste, Puls gut, kein Eiweiß. 3mal Pyocyanase.

17. Dec. Kein Belag. 1mal Pyocyanase; leichte locale Gaumensegelparese, die am 18. Dec. verschwunden ist.

19. Dec. Geheilt entlassen.

Diagnose I β: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Das erste Mal stand dieselbe Pat. vom 9.—15. Juli 1905 wegen I β: Diphth. tons. pseudomembranacea in Behandlung; 1000 A.-E., Temperatur 39,7°, sank in 27 Stunden zur Norm; hellergröße fibrinöse Beläge auf beiden Tonsillen; Lingua geographica; Belagschwund in 3 Tagen, Puls war gut; kein Eiweiß. Aufnahme am 2. Krankheitstag.

Nr. 22. 1905, Prot. 1097. E. L., 7 Jahre, aufgenommen am 12. Dec., 7. Krankheitstag, starker Stridor laryngis und ziemlich hochgradige Dyspnoe; walnußgroße Drüsen, Bronchitis sicca, auf den Tonsillen fibrinöse Beläge, Diphth. Bac., 39,8° C., Albumen, wird sofort intubiert, Atmen dann gut; 2200 A.-E., Dampf. — Nach 14 Stunden Extubation, da abgestoßene Croupmembranen die Atmung durch Verstopfung erschwerten. — Eine neuerliche Intubation wurde nicht mehr notwendig. Atmung der Lungen ergibt sehr feuchtes Rasseln.

13. Dec. An den Stellen, wo das Whiteheadsche Mundspeculum bei der gestrigen Intubation die Schleimhaut verletzte, heute ein ausgebreiteter pseudomembranöser diphtherischer Lippen- und Wangenschleimhautbelag. Temperaturabfall in 28 Stunden auf 36,1°. Pat. frisch, feuchte Bronchitis, Stridor sehr gering; Albuminurie noch 3 Tage lang; von heute ab 6 Tage hindurch je 3mal Pyocyanasebehandlung der Lippen- und Wangenbeläge.

14. Dec. Kein Tonsillenbelag. Der Lippen- und Wangenschleimhautbelag succulent, verfärbt.

15. Dec. Wangenschleimhautbelag concentrisch eingeschmolzen, dick, gekörnt aussehend, Ränder von der blassen Umgebung etwas abgehoben, der Lippenbelag an dem unbedeckten Lippenrot verschwunden, an der Grenze gegen die Mundschleimhaut zu succulent, stark demarkiert, Abbau von außen nach innen zu.

In den folgenden Tagen werden die Beläge immer dünner und kleiner, bleiben trocken und sind am 21. Dec. vollständig verschwunden. Die Bronchitis bessert sich bald, so daß Pat. am 28. Dec. entlassen werden kann.

Diagnose IIß: Diphth. tons. et Laryng. pseudomembranacea, dein Diphth. labiorum et mucosae oris fibrinosa. Bronchitis sicca (fibrinosa).

Nr. 23. 1905, Prot. 1108. F. K., 7 Jahre, aufgenommen am 16. Dec., 2. Krankheitstag, Mattigkeit, ruhige Atmung, Hab. scroph. erethic., Reflexe prompt, walnußgroße, anguläre schmerzende Drüsen, beide Tonsillen stark geschwellt mit einem je zweihellergroßen, gelben, in der Mitte dicken fibrinösen Belag bedeckt, der allmählich dünner wird und sich in der geröteten Umgebung verliert. Hinter der rechten Tonsille, an der Rachenwand, drei linsengroße fibrinöse Beläge, mikr. Diphth. Bac.; 38,8°, Albumen in Spuren; Therap. 1000 A.-E., Gurgelungen mit 1procent. Kal. chloric., Halsumschlag und Wickel über Nacht, 1mal Pyocyanasespray.

17. Dec. Pat. frisch, an der Rachenwand kein Belag, auf den Tonsillen der Belag gleichmäßig, sehr dick, weißlichgelb, Größe wie gestern, sehr scharfe Demarkation mit aufgeworfenen Rändern, sehr mäßig succulent. Puls gut; Albuminurie noch 2 Tage lang in Spuren, Temperaturabfall in 20 Stunden auf 37,3°, bleibt normal, in 4 Tagen je 2mal Pyocyanase.

18. Dec. Die Beläge dünner, scharf begrenzt, linsengroß, trocken, Oberfläche glatt, links leichte Gaumensegelparese, die nach 2 Tagen verschwindet.

19. Dec. Beläge kleiner, granuliert aussehend.

21. Dec. Kein Belag, leichteste Pulsarrhythmie.

22. Dec. Befund gut.

23. Dec. Befund gut. Geheilt entlassen.

Diagnose Iß: Diphth. faucium pseudomembranacea.

Nr. 24. 1905, Prot. 1117. E. F., 2½ Jahr, aufgenommen am 20. Dec., 3. Krankheitstag, hochgradige Dyspnoe, sofortige Intubation, Atmung dann ziemlich gut; Rhachitiker; bohnen große anguläre Drüsenschwellung, diffuse Bronchitis sicca, Tympanismus rechts hinten unten; Rhinitis serosa; Foetor ex ore, auf den Tonsillen, dem Gaumenbogen, an der hinteren Seite der Uvula, der hinteren Rachenwand ein weißlicher fibrinöser Belag. Diphth. Bac. 39,6° C. 3000 A.-E.

21. Dec. Belag weißlich dick, succulent, beginnende Demarkation, Fötör noch vorhanden; über dem rechten Mittellappen Schallverkürzung und klingendes Rasseln, fortgeleitet nach rechts hinten unten; sonst Bronchit. diffusa, etwas feuchter. — Tracheotomia inferior — Puls frequent, ziemlich gut; 2mal Pyocyanase in die Canüle (Pyocyanase, Dampfinsalation mittels Siegelaschen Apparates; Pyocyanase ca. 2—3 ccm jedesmal). Temperatur 37,7°—39,6°, starke Albuminurie, 1—5 ccm Ol. camphorat. subcutan und 3mal 2 gtt Tct. Stroph., öfters Wickel.

23. Dec. Belag fibrinös, dünn, weißlich eingeschmolzen, kein klingendes Rasseln zu hören, Bronchitis bessert sich, Temperaturabfall bis 37,0°; Temperatur wird noch subfebril und dann in den nächsten Tagen normal.



27. Dec. Decanulement; Halsverband; bis einschließlich heute wurde 7 Tage hindurch Pyocyanae mit Dampf-inhalation angewendet. — In der Dampfkammer blieb Pat. durch 6 Tage.

Am 2. Januar 1906 ist die Tracheotomiewunde geschlossen, das Kind bekommt noch am 7. Januar ein universelles Serum-Urticaria-Exanthem und wird am 13. Januar geheilt entlassen.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. pseudomembranacea, Laryngotracheitis et Bronchitis crouposa.

Nr. 25. 1905, Prot. 1120. M. H., 4½ Jahre, aufgenommen am 21. Dec., 5. Krankheitstag, mäßig stark dyspnoisch, wurde bald intubiert, Atmung dann sehr gut (blieb durch 43 Stunden intubiert). Die überbohngroßen angulären Drüsen etwas empfindlich, Puls gut, sehr trockene Bronchitis, geringer Schnupfen, ein ziemlich dicker fibrinöser Belag auf den Tonsillen, den beiden rechtseitigen Gaumenbögen, dem Zäpfchen, der hinteren Rachenwand und dem Kehldeckel, im Ausstrich Diphth. Bac. fast in Reinkultur, Temperatur 39,3°, Nasenbluten; Dampfkammer (5 Tage lang), heiße Halsumschläge, Wickel, 3mal 1 gtt. Tct. Stroph. 2000 A.-E.

22. Dec. Fieber 38,0°—39,7°, Reizhusten, Lungenatmung sehr zähe, Tubenatmung glatt; Amm. chlor. mit Infus. rad. Ipecac., Tct. Stroph. — 2mal Dampfpicyanae (diese durch 6 Tage).

23. Dec. Extubat., Atmung stridorös, trockenes Rasseln, normale Temperatur.

24. Dec. Lungenatmung sehr trocken; Beläge dünn, Puls gut.

29. Dec. Kein Belag; Atmung gering zähe, besser.

31. Dec. Atmung trocken, ausgiebig; entlassen.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. pseudomembranacea, Laryng.-Trach. crouposa. Bronchitis sicca (fibrinosa).

Nr. 26. 1905, Prot. 1058. Chr. A., 8 Jahre, aufgenommen am 28. Nov., 8. Krankheitstag, Pat. blaß, hochgradig dyspnoisch und stridorös, wird sofort intubiert (Tube liegt durch 51½ Stunden); bohngroße Drüsen, fibrinöse Beläge (Diphth. Bac.) auf beiden Tonsillen, dem Gaumensegel und der Rachenwand, auf der Epiglottis ein dünner weißer Belag; Temperatur 39,5°, die in 4 Tagen zur Norm fällt, 2000 A.-E.; Bronchitis diffusa mit wenigen feuchten Rasselgeräuschen.

Der Belag nach 3 Tagen geschwunden, die Bronchitis wird immer feuchter, am 11. Dec. klingendes Rasseln und Schallverkürzung über dem rechten Mittellappen; Albuminurie.

Am 29. Dec. Lungenbefund ziemlich normal. Pat. zeigt am 31. Tag nach der Heilseruminjection ein Recidiv des Belages, derselbe ist punktförmig auf jeder Tonsille. Diphth. Bac. Temperatur 38,6°, Gurgeln.

30. Dec. Belag größer, fibrinös; 37,8°, 3mal täglich Pyocyanaespray durch 4 Tage.

2. Jan. Kein Belag, Befund gut.

3. Jan. Geheilt entlassen.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. et Laryng.-Trach.-Bronchit. pseudomembranacea et D. tonsillar. recidivens.

Nr. 27. 1905, Prot. 1184. B. W., 5¼ Jahr, aufgenommen am 27. Dec., 3. Krankheitstag, Pat. Reconvalescent nach Scarlatina, matt; anguläre Drüsen über-

apfelgroß; auf den stark vergrößerten zerklüfteten Tonsillen war ein klinisch diphtherischer fibrinöser Belag, ein ebensolcher bedeckte auch die Uvula (Kokken). 38,2°; 1000 A.-E., Gurgeln mit Kal. chloric. 1procent.

29. Dec. Temperaturabfall in 24 Stunden auf 37,0°; die Temperatur blieb normal. Demarkation; Pat. matt.

4. Jan. Kein Belag.

5. Jan. Ein reichlich recidivierender fibrinöser Belag. 2mal Pyocyanase.

6. Jan. Der gestrige Belag geschwunden; Pyocyanase 2—1mal pro die noch 3 Tage hindurch.

10. Jan. Entlassung.

Diagnose Iß: Diphth. fauc. pseudomembranacea et D. tons. pseudomembranacea recidivens.

Nr. 28. 1906, Prot. 68. A. P., 2 $\frac{3}{4}$  Jahre, aufgenommen 8. Jan., 4. Krankheitstag, Pat. ist matt, stridorös mit bellendem Husten, mäßig lungendyspnoisch, mit erbsengroßen angulären Drüsen, Herz normal, Puls gut. Percussion ergibt sonoren, nicht tympanitischen Schall, Lungengrenzen tiefer, auscultatorisch abgeschwächtes Atmen mit äußerst zähen Ronchis, Giemen. Die beiden Tonsillen wenig vergrößert, bedeckt von einem fibrinösen, gelben, dicken Belag, ein ebensolcher Belag rechts an der hinteren Rachenwand. Diphth. Bac.; Temperatur normal. 1700 A.-E., heißer Halsumschlag, 2stündlich Infus. rad. Ipecac. mit Amm. chlor., 3etündlich Wickel.

9. Jan. Pat. setzt sich auf, spielt, Stridor und Lungenbefund der gleiche, 3 Tage hindurch je 3mal Pyocyanase (jedesmal ca. 3 ccm)-Dampfverssprayung; Demarcation des Belages.

10. Jan. Pat. frisch, kein Stridor, Ronchi sehr mäßig feucht, Albumen in Spuren.

11. Jan. Pat. frisch; wenige Ronchi, sehr mäßig feucht, Belagreste oben weiß, dünn, mit scharfer Grenze, glatt.

12. Jan. Kein Belag, Lungenbefund fast normal.

13. Jan. Lungenbefund gut. Entlassung.

Diagnose IIß: Diphth. fauc. pseudomembranacea, Laryng-Trach.-Bronch. crouposa.

Nr. 29. 1906, Prot. 7. J. K., 7 Jahre, aufgenommen 11. Jan., 1. Krankheitstag, Pat. ziemlich frisch, kein Belag, Rhinitis serosa, Diphth. Bac., Temperatur normal, 700 A.-E., durch 2 Tage je 1mal Pyocyanase in die Nasenlöcher.

16. Jan. Kein Schnupfen, Diphth. Bac.-Befund negativ.

17. Jan. Entlassung.

Diagnose Ia: Diphth. narium serosa.

Nr. 30. 1906, Prot. 12. A. Sch., 5 Jahre, aufgenommen 11. Jan., 1. Krankheitstag, abgemagert, kein Belag, Rhinitis serosa, Diphth. Bac., 37,6°, 700 A.-E. durch 7 Tage je 2mal Pyocyanase in die Nasenlöcher, nebstbei besteht Cystitis et Urethritis gonorrhoeica, Blennorrhoea vaginae, Bartholinitis suppur. bilateralis.

12. Jan. Nasensecret gering.

18. Jan. Keine Secretion aus der Nase.

19. Jan. Diphth. geheilt. Blennorrhoeabehandlung weiter.

Diagnose Ia: Diphth. narium serosa.

Nr. 81. 1906, Prot. 89. F. E., 28 Monate, aufgenommen 15. Jan., 2. Krankheitstag, Pat. ziemlich frisch, ruhig atmend, bohngroße anguläre Drüsen; mäßig große, fibrinöse Beläge auf den Tonsillen, 39,3°. 1000 A.-E., Halsumschlag.

16. Jan. Pat. sehr frisch, Reste punktförmig feucht, Temperatur in 16 Stunden gesunken auf 37,2°; 1mal Pyocyanasespray. Nachm. bräunlich gelbe trockene Belagsreste.

17. Jan. Kein Belag; Befinden gut, 1mal Pyocyanase.

18. Jan. Befinden gut, Entlassen.

Diagnose Iß: Diphth. tons. pseudomembranacea.

Nr. 82. 1906, Prot. 94. A. O., 8 Jahre, aufgenommen 17. Jan., 4. Krankheitstag, Pat. mit Stridor und Dyspnoë, wird intubiert; Atmung dann sehr gut, Kind mäßig matt; entsprechend entwickelt, gut ernährt; langer, schmaler Thorax. Reflexe prompt; bohngroße, anguläre Drüsenschwellung. Leichte Schallverkürzung im Interscapularraum links, dort auch abgeschwächtes Atmen, sonst mäßig trockene Ronchi. Herz normal. Es besteht Schnupfen; Tonsillen sehr groß, bedeckt von einem fibrinösen Belag. Temperatur ansteigend bis 38,8°, die in 37 Stunden normal wird und auch bleibt. 2000 A.-E.; durch 5 Tage je 2mal Pyocyanasedampfverspraying; Pat. wird extubiert nach 45 Stunden, bleibt in der Dampfkammer durch 3 Tage.

18. Jan. Albumen bis zum 21. Jan.; Pat. frisch; Belag scharf demarkiert; Lungenbefund derselbe, Puls ziemlich gut.

19. Jan. Links hinten unten bis zur Mitte trockene Ronchi und Knacken, Atmung sonst ziemlich gut.

20. Jan. Rückwärts sehr zähtrockene Atmung, Belagsreste, Patellarsehnenreflex nicht auslösbar; Pat. frisch aber schwach, Puls gut.

21. Jan. Leichter Stridor noch, Croup Husten, Atmung gut; kein Belag.

22. Jan. Hie und da Giemen.

25. Jan. Atmung normal; links leichte Gaumensegelsenkung beim Anlauten.

27. Jan. Reflexe normal, Befund gut.

29. Jan. Geheilt entlassen.

Diagnose 2ß: Diphth. tons. pseudomembranacea, Laryng-Trach. crouposa. Bronchitis sicca.

### C) Keine Diphtherie.

Nr. 83. 1905, Prot. 813. F. G., 9¼ Jahre, aufgenommen 15. Sept. 3. Krankheitstag, Pat. afebril, geringe Drüsenschwellung, Halsschmerzen insbesondere beim Schlucken, der Rachen wenig gerötet, in einer Nische der rechten Tonsille ein Stippchen. Staphylokokken; Halsumschlag, Gargarisma Kal. chloric., 1mal Pyocyanasedampfverspraying.

16. Sept. Kein Belag, leichte Röte, keine Halsschmerzen; dieselbe Behandlung, aber Pyocyanase 2mal.

17. Sept. Befund gut, 1mal Pyocyanase.

18. Sept. Befund gut. Entlassung. — Der ausnahmsweise nichtinjizierte Pat. lag auf der Diphth.-Abteilung, wurde auch weiterhin beobachtet und erkrankte nicht an Diphth.

Diagnose: Angina.

Nr. 34. 1905, Prot. 764. J. L., 3 $\frac{3}{4}$  Jahre, aufgenommen 25. August, 1. Krankheitstag, Pat. sehr gering stridorös; Rachitiker; Reflexe prompt, überall an den entsprechenden Körperpartien Drüsenschwellungen, Herz normal, Puls gut; am Brustkorb rechts hinten Schallverkürzung, rechts vorne oben Tympanismus; zu hören ist hinten, besonders unten klingendes Rasseln, rechts kleinblasig; Zunge belegt, Tonsillen, Rachen und Epiglottis stark gerötet, außerdem auf der rechten Tonsille zwei Stippchen; Streptokokken. Prophylactisch 700 A.-E., Temperatur 38,7—39,4°. Behandlung: Halsumschläge, 1mal Pyocyanasedampfspray, 2stündlich Wickel und Infus. rad. Ipecac.

26. Aug. Kein Belag, kein Stridor, derselbe Lungenbefund. Behandlung: Strophantustinctur, Kampher, Kreosot. Temperatur 39,4—40,0—39,0.

27. Aug. u. ff. Der Lungenbefund bessert sich langsam. Ther.: Kreosot, Expectorantia und hydropathische Vorkehrungen. Niemals Eiweiß, keine Paresen.

3. Sept. Befund sehr gut; Entlassung.

Diagnose: Angina lacunaris, Pneumonia chronica (vide Anamnese).

Nr. 35. 1905. Prot. 945. J. G., 3 $\frac{3}{4}$  Jahre, aufgenommen 19. Oct., 2. Krankheitstag, Pat. heiser, atmet ruhig, Stridor nur bei Aufregung, Rachitis, leichte Drüsenschwellung. Beide Tonsillen etwas geschwellt, links der Arcus palatoglossus im oberen Anteil hervorgewölbt, auf beiden Tonsillen kaum linsengroße, braungelbe, nekrobiotische Beläge, im unteren Teil der Tonsillen Abscesschen. Nur Staphylokokken. Temperatur 37,7. Behandlung: 1000 A.-E., heiße Halsumschläge, 3stündliche Wickel, 1stündlich Infus. rad. Ipecac. mit Amm. chlorat. und Succus Liquiritiae, 1mal Pyocyanasedampfspray.

20. Oct. Pat. heiser; Beläge kleiner, graubraunschmutzig. Abscesschen wie gestern. Temperatur bis 39°. Dieselbe Behandlung, Pyocyanase 3mal.

21. Oct. Beläge weißlich membranös, sehr dünn. Abscesschen wie am 19. Oct. Temperatur normal, 2mal Pyocyanase.

22. Oct. Ein kleiner, membranöser, weißlicher Belag auf der linken Tonsille, Rachen sonst rein, 2mal Pyocyanase.

23. Oct. Kein Belag, 1mal Pyocyanase.

26. Oct. Entlassung.

Diagnose: Angina et Laryngitis.

## Zusammenstellung

Fall Nummer	Name, Alter Krankheitstag bei der Aufnahme	„Nicht“ injiziert od. Heilserum (A.-E.) Klinische Form	Dauer des Spital- aufenthaltes (Tage) Pyocyanase xmal pro die durch n Tage (u. etwaige Gurgelungen)	Temperatur- maximum (gewöhn- lich bei der Auf- nahme) Es sank die Temperatur in x Stund. ad normam (und blieb)	Demarkation u. beginnende Abschwächung der Beläge Dauer der Tag Beläge
1	F. G., 9 J.	„Nicht“	9	40,1	2
	5.	Iß	ca. 2mal 5 Tage (Kal. chlor. 1 Proc.)	24 St. 37,2	4
2	J. G., 8 J.	„Nicht“	6	36,8	1
	6.	Iß	3mal u. 1—2mal 6 (Kal. chlor.)	normal	4
3	K. M., 12 J.	„Nicht“	5	38,1	1
	2.	Iα	1—3mal 4 (Kal. chlor.)	3 St. 37,5	3
	Ders., 9½ J.	1000	8	normal	1
	1.	Iα	0		4
	Ders., 3¼ J.	1000	6	normal	2
	4.	Iα	Kal. chlor.		4
4	A. A., 7 J.	„Nicht“	12	37,8	1 recid. 1
	2.	Iß	1—2mal 6 (Kal. chlor.)	3 St. 37,5	1
5	J. H., 12 J.	„Nicht“	18	37,8	Max. am 1. Tag, dann kleiner am 2. Tag
	4.	Iß	1—3—5mal 6 (Kal. chlor.)	2. u. 3. Tag bis 39,2, dann am 4. Tag normal	4
	Dies., 11 J.	2000	8	38,8	1
	4.	Iß	Kal. chlor.	10 St. 37,5	5
6	A. H., 3¼ J.	„Nicht“	18	38,4	1
	9.	Iß	3—5—2—1mal 13	12 Tage lang 38,0 bis 37,0, dann dauernd normal	11
7	A. St., 5¼ J.	„Nicht“	12	normal	1
	9.	Iß	2—5—2mal 10 (Kal. chlor.)		8
8	F. P., 10 J.	„Nicht“	15	37,8	Max. nach 1 Tag, dann regressive Metamorph.
	6.	Iß	ca. 3mal 16 (Wasser)	3 St. 37,5	13
9	A. G., 15 M.	1500	19	38,0—38,6	1
	7.	IIß	3—2mal 20	nach 4 Tagen längere Zeit normal	18; Stridor verschwindet am 3. Tage

## der Diphtherien.

Toxische Erscheinungen	Com- plicationen, Nach- krankheiten u. s. w.	Ope- rationen	der Auf- nahme	Ausgang und Anmerkung
			Subjec- tives und objectives Befinden bei	
Pulsarrhythmie, Album. spurweise Gaumensegelparese			ungeduldig 2. Tag frisch	Heilung
Arrhythmie, Albumen spurweise			ruhig frisch, lebhaft	Heilung
	Prurigo		mäßig frisch frisch, spielt	Heilung. 3. Erkrank- ung an Diphth.
	Prurigoknöt- chen			Heilung. 2. Erkrank- ung an Diphth.
	Prurigoknöt- chen			Heilung. 1. Erkrank- ung an Diphth.
starke Arrhythmie, Albumen spurweise, Gaumensegel- parese, 1 Tag lang Strabismus	Foetor ex ore		ziemlich matt frisch	Heilung
			Halsschmerzen frisch, gut	Heilung. 2. Erkrank- ung an Diphth.
Albumen			heiter gut	Heilung. 1. Erkrank- ung an Diphth.
Albumen, Gaumen- segelparese, Puls mäßig gespannt	Eczema im- petiginos. ca- pitis et faciei		ungebärdig relativ frisch, später lustig	Heilung
Gaumensegelparese			ziemlich matt frisch	Heilung
Arrhythmie, Albumen, Gaumensegelparese			ziemlich matt frisch	Heilung
Albumen	Bronchitis, Catarrh. in- testin., Serum- exanthem		matt frisch nach 16 Tagen	Heilung

Fall Nummer	Name, Alter Krankheitstag bei der Aufnahme	Nicht* injiziert od. Heilserum (A.-E.) Klinische Form	Dauer des Spital- aufenthaltes (Tage) Pyocyanase xmal pro die durch n Tage (u. etwaige Gurgelungen)	Temperatur- maximum (gewöhn- lich bei der Auf- nahme) Es sank die Temperatur in x Stund. ad normam (und blieb)	Demarkation u. beginnende Abstoßung der Beläge Dauer der Beläge
10	M. W., 5 J.	1000	4	38,6	1
	3.	Iβ	1—2mal 3 (Kal. chlor.)	6 St. 36,8	2
11	D. Sch., 5 J.	2000	8	normal	1
	4.	IIβ	1—3mal 4 (Kal. chlor.)		4
12	T. R., 22 M.	1000	20	normal	1 recid. 5
	3.	Iα	Beginn am 7. Tag (Recidiv) 1—2mal 7	am 8. Tag für kurze Zeit 38,0	4 (neu) 7
13	J. S., 3 J.	1000	6	37,8	1
	3.	Iα	2—3mal 4	3 St. 36,5	3
14	M. H., 12 Tg.	1000	2	38,3	1
	1.	Iα	1mal 2 Nase und Rachen	20 St. normal	2
15	A. H., 11 M.	2000	19	39,1	1
	3.	IIβ	1—3mal 3	48 St. 36,2, später Pneumonie	2
16	J. R., 6 J.	1000	6	normal	1
	4.	Iα	1mal 1 (Kal. chlor.)		2
17	M. G., 7 J.	2500	8	39,6	1
	2.	III	2mal 3 (Kal. chlor.)	16 St. 37,1	4
18	R. St., 6 1/4 J.	2500	7	37,8	2
	5.	Iβ	2—3mal 3 (Kal. chlor.)	10 St. 36,0	4
19	A. St., 3 J.	1000	7	38,8	1
	3.	Iβ	1—3mal 4 (Kal. chlor.)	16 St. 37,5	3
20	E. B., 3 J.	1000	10	normal	1
	2.	Iα	2—3mal 4 (Wasser)		4
21	G. H., 3 1/4 J.	1000	7	39,2	1
	3.	Iβ	1—3mal 6 (Wasser)	16 St. 37,5	5

Toxische Erscheinungen	Com- plicationen, Nach- krankheiten u. s. w.	Ope- rationen	der Auf- nahme	am 2. u. f. Tage des	Ausgang und Anmerkung
			Subjectives und objectives Befinden bei	Spital- aufent- haltes	
viel Albumen (1 Tag), schlechte Puls- spannung			schläfrig		Heilung
			gut		
schlechte Spannung, Albumen in Spuren, Gaumensegel- u. Augenmuskelparese			matt		Heilung. 1mal Er- brechen nach Pyo- cyanase.
			mäßig frisch, dann 3. Tag an spielt		
			matt		Heilung. Erbrechen immer nur nach Pyocyanase. Nach Weglassung der- selben werden auch die Stühle wieder normal
			wie Nr. 11		
Albumen	Bronch., Cat. gastr.-intest. artificialis		ruhig		Heilung
			frisch		
			ruhig		Heilung. Erbrechen nach Pyocyanase in den Rachen, Stuhldyspeptisch. Soor unbeeinflusst
			saugt mit Appetit		
	Bronch. fibr. (Pleuro-) pneumonia		sehr matt		Heilung
			sehr frisch (einige Tage)		
			gut		Heilung
			frisch		
Albumen	Foetor ex ore		sehr matt		Heilung
			sehr frisch		
Albumen	Foetor ex ore		sehr matt		Heilung
			frisch		
Albumen			recht matt		Heilung
			frisch		
			mäßig frisch		Heilung
			frisch, schwatzend		
Albumen, leichte locale Gaumen- segelparese			ziemlich frisch		Heilung. 2. Erkran- kung an Diphth.
			frisch		



Fall Nummer	Name, Alter Krankheitstag bei der Aufnahme	Nicht* injiziert od. Heilserum (A.E.) Klinische Form	Dauer des Spital- aufenthaltes (Tage) Pyocyanase xmal pro die durch n Tage (u. etwaige Gurgelungen)	Temperatur- maximum (gewöhn- lich bei der Auf- nahme) Es sank die Temperatur in x Stund. ad normam (und blieb)	Demarkation u. beginnende Abschüpfung der Beläge am n-ten Tag Dauer der Beläge
22	Dies., 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> J.	1000	6	39,7	1
	2.	Iß	Kaffeeöff. voll Kal. chlor.	27 St. 36,1	3
	F. L., 7 J.	2200	16	39,8	1
	7.	IIß	3mal 6 (Kal. chlor.)	28 St. 36,1	2 (Lippen u. Wangen- schleimhaut 8)
23	F. K., 7 J.	1000	5	38,8	1
	2.	Iß	2mal 4 (Kal. chlor.)	20 St. 37,3	5
24	E. F., 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J.	3000	24	39,6	1
	3.	IIß	2mal 7 u. 1mal 1 (mit Dampf)	3 Tage 37,0	9
25	M. H., 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> J.	2000	10	39,3	1
	5.	IIß	2mal 6	44 St. normal	8
26	Chr. A., 8 J.	2000	36	39,5 (beim Recidiv 38,6)	1
	8.	IIß	beim Recid. d. Tons. 3mal 4 (Kal. chlor.)	4 Tage normal (Recid. 1 Tag normal)	3 (Recid. 3)
	B. W., 5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> J.	1000	14	38,2 (Recid. normal)	1
27	3.	Iß	beim Recid. 2—1mal 4 (Kal. chlor.)	24 St. 37,0	8 (Recid. 1)
	A. P., 2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> J.	1700	5	normal	1
28	4.	IIß	3mal 3 (mit Dampf)		4
	J. K., 7 J.	700	6	normal	4 Tag. Kein Schnupfen
29	1.	Iα	1mal 4 (Nase)		
	A. Sch., 5 J.	700	7	normal	7 Tag. Kein Schnupfen
30	1.	Iα	2mal 7 (Nase)		
	F. E., 23 M.	1000	3	(39,3) normal	1
31	2.	Iß	1mal 2	(16 St.) 37,2	2
	A. O., 8 J.	2000	12	38,8	1
32	4.	IIß	2mal 5 (Dampf)	37 St. normal	4

Toxische Erscheinungen	Com- plicationen, Nach- krankheiten u. s. w.	Ope- rationen	der Auf- nahme	Ausgang und Anmerkung
			Subjec- tives und objectives Befinden bei	
			matt frisch	Heilung. 1. Erkrank- ung an Diphth.
Albumen	Bronch. sicca	1mal Intubat.	stridorös, matt frisch	Heilung
Asp., locale leichte Parese			matt frisch	Heilung
Albumen	Bronch. (Pneum. cat.)	Intubat. u. Tracheo- tomia	sehr matt müde	Heilung
Albumen	Bronch. sicca	1mal Intubat.	matt mäßig frisch	Heilung
Albumen	Bronch. (Pneum. cat.)	1mal Intubat.	matt frisch (beim Recid. immer ziemlich frisch)	Heilung
			matt matt, 11. Tag frisch	Heilung
Albumen spurweise	Bronch. sicca		matt frisch, spielt ziemlich frisch	Heilung
	Vitium cordis		frisch ziemlich frisch	Heilung
Albumen	Blennorrhoea vulvae		frisch ziemlich frisch	Diphth. geheilt
			frisch ziemlich frisch	Heilung
			sehr frisch ziemlich matt	Heilung
Albumen, Patellar- sehnenreflex nicht auslösbar	Bronch. fibrinosa	Intubat.	ziemlich matt ziemlich frisch	Heilung

Die Ergebnisse der Versuchsserie A lassen sich wie folgt zusammenfassend darstellen:

Alle 8 Erkrankungsfälle verliefen günstig, die Kinder wurden nach Ablauf von höchstens 18 Tagen geheilt entlassen.

Die Letalität nicht spezifisch behandelter Fälle der betreffenden Kategorie (localisierte Rachendiphtherie mit schweren toxischen Erscheinungen, I/9) beträgt nach unseren Erfahrungen aus der Vorserumzeit 11,8 Proc.

In Bezug auf folgende Punkte schien der Verlauf in einzelnen der Fälle günstiger, als nach sonstigen Erfahrungen bei nicht spezifischer Behandlung zu erwarten war:

1. Die pseudomembranösen (fibrinösen) Rachenbeläge verschwanden ziemlich rasch: am 3. oder 4. Behandlungstag (Fall 1, 2, 3, 5).

Dieses Verschwinden der Beläge unter Pyocyanasewirkung geht anscheinend in anderer Art vor sich als unter dem Einflusse des Diphtherieheilserums. — Bei spezifischer Behandlung sieht man nämlich in der Regel nach eingetretener Demarcation der succulent, glatt und glänzend bleibenden Belagmassen ein Flottieren und weiterhin eine Abstoßung in größerem Verlande eintreten.

In unseren Pyocyanasefällen trat gleichfalls Demarcation ein, jedoch folgte ihr weiterhin niemals eine Ablösung des Belages in größerem Anteil oder gar in toto, sondern vielmehr ein gleichmäßiges Abschmelzen von den Rändern und der Oberfläche her, welche letztere gekörnt und trocken erschien.

Mit den Belägen schwanden auch die subjectiven Erscheinungen — soweit festzustellen war (Fall 5).

2. Foetor ex ore verschwand in kurzer Zeit (Fall 5).

3. Die Körpertemperatur erreichte nur relativ niedere Grade oder fiel bald zur Norm ab (Fall 1, 3, 6, 7).

4. Das Allgemeinbefinden hob sich in kurzer Zeit und war schon am zweiten Tag der Behandlung ein relativ recht günstiges (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8).

Im Besonderen bemerken wir noch folgendes:

a) Das Kind Fall 3 wurde zur Pyocyanasebehandlung ausgewählt, da es bereits zum zweiten Male an localer Rachendiphtherie erkrankt war und wir über den Verlauf der erstmaligen, mit Heilserum behandelten Affection durch die Krankengeschichte vom Jahre 1897 (Klinik Escherich) Kunde besaßen. — In beiden Erkrankungsfällen handelte es sich um denselben Typus des Infectes und gestaltete sich der Verlauf ungefähr gleich günstig.

Aehnliches liegt den Fall 5 betreffend vor.

b) Die Fälle 6 und 7 (Kinder im 4. und 6. Jahre) waren beide erst am 9. Krankheitstage eingebracht worden und boten ziemlich schwere toxische Erscheinungen. Der Ausgang auch dieser Fälle war complete Heilung. Die Entlassung erfolgte am 18. bzw. 12. Tage nach der Aufnahme in gutem Zustande. Die Kinder blieben auch ferner gesund.

c) Im Falle 8 wurde durch tägliche Untersuchung des Rachenbelages festgestellt, daß die bacteriologische Flora desselben rasche Abnahme erfuhr und insbesondere Diphtheriebacillen in kurzer Zeit verschwanden.

d) Im Falle 4 verschwanden die Beläge rasch nach Einleiten der Pyocyanasebehandlung, kehrten nach Aussetzen derselben in kurzer Zeit wieder, um in einer zweiten Periode der localen Behandlung ebenso schnell und dauernd zu verschwinden.

Hingegen: a) blieben die Beläge in den Fällen 6, 7 und 8 durch 11, 8, bzw. 13 Tage bestehen und

b) erreichte die Temperatur in der Pyocyanasebehandlungsperiode beim Fall 5 noch recht hohe Werte.

Viel schwieriger zu beurteilen ist naturgemäß die Pyocyanasewirkung in jenen Diphtheriefällen — Serie B —, in denen wir von der Heilserumbehandlung insbesondere mit Rücksicht auf die unsicherere Prognose nicht Abstand zu nehmen wagten.

Es handelte sich um

- |         |                              |                                      |
|---------|------------------------------|--------------------------------------|
| 8 Fälle | von localisierter Diphtherie | mit leichten toxischen Erscheinungen |
| 14 „    | „                            | schweren- „                          |
| 9 „     | absteigender                 | „                                    |
| 1 Fall  | Diphtheria gravissima.       |                                      |

Mit einiger Sicherheit auf Pyocyanase zu beziehen vermögen wir hier wohl nur den eigenartigen Typus der Membranabschmelzung, der in 13 Fällen noch neben der Heilserumwirkung erkennbar wurde. In den übrigen Fällen dieser Serie konnte eine recht typische Pyocyanasewirkung auf die Beläge nicht erkannt werden, wozu wir allerdings bemerken, daß Fall 9 auch auf Serum (1500 A.-E.) nicht deutlich reagierte.

Bei den absteigenden Diphtherien wurden einigemal Dampf Inhalationen gleichzeitig mit Pyocyanase verwendet. Hierbei schien die fibrinöse Bronchitis manchmal einen sonst ungewohnten Verlauf zu nehmen, insofern nämlich die Verflüssigung der Exsudatmassen im Bronchialbaum keine kennzeichnende physikalische Erscheinung (namentlich feuchtes Rasseln) zur Folge hatte, vielmehr eine „trockene Lösung“ zu stande kam.

Schädliche Nebenwirkungen der Pyocyanase wurden nur in geringem Maße gesehen.

1. In 2 Fällen (ein 5- und ein 2jähriges Kind) trat auf Pyocyanasebehandlung Erbrechen ein und zwar erbrach das ältere Kind mehrmals unmittelbar nach der Behandlung, das jüngere nach jeder der zehn Sprayungen. Die Umstände, unter denen das Erbrechen erfolgte, lassen dasselbe zweifellos der Pyocyanase zur Last schreiben. Der Reiz wirkte nachweislich nicht vom Rachen, sondern vom Magen aus.

2. Beim letzterwähnten Kinde traten heftige Diarrhöen in der Behandlungsperiode auf; das Aussehen der Stühle ließ an eine croupöse Dickdarmaffection denken, die aber wohl kaum diphtherischer Natur war, da ihre Zeichen nach Aufhören der Pyocyanasebehandlung sogleich schwanden.

Anmerkung ad C. Die Zahl der [mit Pyocyanase behandelten nicht diphtherischen Anginen ist zu klein, als daß wir uns darüber ein Urteil zu fällen erlauben könnten.

Nur beiläufig sei bemerkt, daß auf der Säuglingsabteilung und in der Poliklinik mehrfach versucht wurde den Soorbelag unter Pyocyanasewirkung zu setzen. Die vorläufigen Ergebnisse waren ermunternde.

Was die Technik der Behandlung mit Pyocyanase betrifft, so wurde uns 2—3malige tägliche Besprayung des Rachens mit der Lösung empfohlen. Es dienten uns hierzu recht handliche kleine Glasapparate, welche von dem Laboratorium Lingner geliefert wurden und die nach dem Principe eines älteren Modelles von Escherich zur localen Rachenbehandlung construiert sind.

Unsere bisherigen Erfahrungen lassen uns folgendes äußern:

I. Die Pyocyanase beeinflusst in manchen Fällen von Rachendiphtherie den localen Proceß und indirect den Allgemeinzustand in ausgesprochen günstigem Sinne.

II. Von der specifischen Behandlung mit Heilserum ist bei Anwendung der Pyocyanase in keinem Falle abzusehen.

III. Als Adjuvans erscheint die Pyocyanase namentlich in jenen Fällen von Rachendiphtherie angezeigt, in welchen die Rückbildung der Membranen schleppend vor sich geht, und in solchen, wo von Anfang an sogen. „septische“ Zustände vorliegen.

IV. Einige Vorsicht bei der Pyocyanasebehandlung ist notwendig bei Kindern, die den Ueberschuß der versprayten Lösung nicht auszuspucken erlernen.

## L i t e r a t u r.

Emmerich und Löw, Bacteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infektionskrankheiten durch dieselben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31.

Dieselben, Die künstliche Darstellung der immunisierenden Substanzen (Nucleasen-Immunproteidine) und ihre Verwendung zur Therapie der Infektionskrankheiten und zur Schutzimpfung an Stelle des Heilserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 36.

Dietrich, Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bacterieller Stoffwechselproducte (nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen) auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? Zugleich ein Beitrag zur Empfindlichkeit der Bacterienzellen. Habilitationsschrift, Tübingen, Arbeiten aus dem pathol. Institut 1901, Bd. III, H. 2.

Emmerich, Sind alle Einwände gegen die Natur und Wirkungsweise der sogen. Nucleasen widerlegt? Eine Erwiderung an Dietrich. Centralbl. f. Bact., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1902, I. Abt., Bd. 31, S. 585 ff.

Emmerich und Saida, Ueber die morphologischen Veränderungen der Milzbrandbacillen bei ihrer Auflösung durch Pyocyanase. Centralbl. 1900, Bd. 27, S. 776 ff.

Vaerst, Immunisierung gegen Milzbrand mit Pyocyanase und Combinationen derselben. Centralbl. Bd. 31, S. 293 ff. u. 348 ff.

Tavernari, Die Pyocyanase Emmerichs und Löws bei dem experimentellen Milzbrand. Centralbl. Bd. 31, S. 786 ff.

Emmerich, Schutzimpfung durch Anthrakase-Immunproteidin gegen Milzbrand. Centralbl. Bd. 32, S. 821 ff.

Emmerich und Trommsdorff, Ueber die erfolgreiche Behandlung tödlicher intraperitonealer Streptokokkeninfektionen beim Kaninchen durch präventive Pyocyanase-Immunproteidininjectionen. Centralbl. 1903, Bd. 33, S. 627 ff.

## X.

# Ueber die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke.

Von

Prof. Walther Hempel in Dresden.

Mit 4 Abbildungen.

Einwandfreies Bier ist heute allerorten mit Leichtigkeit zu Tausenden von Litern zu haben. Selbst Minderbemittelte und Arme finden es vollständig in der Ordnung alltäglich Bier zu kaufen, was 50 Pf. und mehr pro Liter kostet. Obgleich die Milch das unumgänglich notwendige Nah-

rungsmittel für viele Kinder ist, und im gleichen Volumen viel mehr Nahrungsmittel enthält als das beste Bier, findet man doch nur eine kleine Zahl von Menschen, welche gewillt sind, den hohen Preis zu bezahlen, welcher für Milch, die mit gleicher Sorgfalt gewonnen wird, wie man sie seit Jahrzehnten in den Brauereien handhabt, notwendigerweise gefordert werden muß. Im allgemeinen ist man der Ansicht, daß ein Preis von etwa 20 Pf. pro Liter das höchste ist, was man für diesen Nahrungsmittel ausgeben darf. Man kann sich darum nicht wundern, daß die Milchgewinnung in den meisten landwirtschaftlichen Betrieben im hohen Maße der Verbesserung bedürftig ist.

Von der Erkenntnis ausgehend, daß die pathogenen Bakterien bei einer Temperatur von 62° C. zum größten Teil absterben und daß alle Keime durch Erhitzen auf 120° getötet werden können, legt man wenig Wert darauf, bei der Gewinnung die Bakterien von Haus aus möglichst fern zu halten, sondern glaubt den höchsten Anforderungen der Hygiene genügt zu haben, wenn man die Milch pasteurisiert, kocht oder ganz sterilisiert. Wenn nun auch die Tatsache vorliegt, daß Millionen von Kindern mit derartig behandelter Milch aufgezogen worden sind, so steht heute ebenso sicher fest, daß sie eine in verschiedener Beziehung ungenügende Nahrung erhielten, daß sie es nur ihrer guten Konstitution verdankten, wenn sie im stande waren, bei dieser Art der Ernährung zu gedeihen.

Es ist unbestreitbar, daß für den Säugling die Milch der eigenen Mutter die allergrößten Vorzüge hat. Kann die Mutter das Kind nicht selbst nähren, so wird eine Amme die beste Aushilfe sein, die als Ersatz in Frage kommen kann. Ist auch diese nicht zu beschaffen, so dürfte die rohe Tiermilch, in entsprechender Verdünnung und mit den gebotenen Zusätzen versehen, unzweifelhaft, im Falle nicht Krankheit eine andere Ernährung notwendig macht, die beste Ernährungsweise ermöglichen.

Daß die rohe Milch leichter verdaut werden kann als die erhitzte, ist eine Tatsache, die aus tausendfältiger Erfahrung von altersher bekannt war.

Vor der eminent wichtigen Entdeckung der Bakterien war es allgemeiner Brauch, Säuglingen, Kindern und Kranken möglichst frische, rohe Milch zu geben. Man löste die Frage zum Teil in höchst vollkommener und ebenso einfacher Weise, indem man das Tier direkt in ein reines Glas molk und die Milch noch kuhwarm genoß. Indem man erkannte, daß eine große Zahl von Krankheiten ihre Ursache in dem Vorhandensein von Bakterien hat und fand, daß eine erschreckend große Zahl von Kühen mit Tuberkulose behaftet war, glaubte man, daß der einzig sichere Weg, um sich und seine Kinder vor dieser Krankheit zu schützen, durch ausschließliche Verwendung von erhitzter Milch gegeben war. Daß man in dieser Weise zwar der Ansteckung durch die Milch entging, hingegen nur ein höchst minderwertiges Nahrungsmittel ver-

wendete, ahnte man nicht. Länger als ein Jahrzehnt wurde in Zeitschriften und Büchern das Erhitzen der Milch vor dem Genuß als das unzweifelhaft Richtige empfohlen, bis der weitere Fortschritt der Wissenschaft zeigte, daß das beste Mittel, um die Bacterientätigkeit zu hemmen, gewisse Schutzstoffe sind, die der Tierkörper unter dem Einfluß der Bacterien selbst produziert. Die glänzenden Entdeckungen der Sera gegen die Tollwut, die Diphtherie, den Tetanus u. s. w. eröffnete eine neue Aera.

Als Walther Hesse 1894 fand, daß in ungekochter Milch Reinkulturen von Cholera und Typhuskeimen bei gewöhnlicher und bei Brutofentemperatur in kurzer Zeit abstarben, jedenfalls sich unzweifelhaft nicht vermehrten, während sie in gekochter Milch weiter wuchsen, habe ich bei meinem eigenen Kind, was bei Verwendung gekochter Milch nur mangelhaft gedieh, entgegen der damals allgemein herrschenden Ansicht gewagt, die Ernährung mit ungekochter Milch zu versuchen. Während die wöchentlichen Zunahmen vorher nur etwa 100 g betrugen, stiegen sie nach Verabreichung der rohen Kuhmilch sofort auf 350 g und sanken in der darauf folgenden Zeit niemals wieder unter 250 g.

Ich bin dann in einem Aufsatz: „Zur Frage der Säuglingsernährung“, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 44, für die Verwendung von möglichst reiner, von gesunden Tieren gewonnener Kuhmilch eingetreten; es war mir aber zunächst nicht möglich, einen Landwirt zu finden, der die Gewinnung von einwandfreier Milch unternommen hätte.

Mein verstorbener Bruder, der Geheime Kommerzienrat Georg Hempel, ist dann vor etwa 2 Jahren der Frage nähergetreten und hat auf dem Rittergut Ohorn die Production von einwandfreier Milch in die Hand genommen. Nach Ueberwindung mannigfacher Schwierigkeiten, die zu einem großen Teil in der Abneigung der Landbevölkerung lagen, sich in ganz neue Anschauungen einzuleben, ist es gelungen, eine Kuhmilch zu beschaffen, die eine außerordentlich große Garantie bietet, daß sie vollständig frei von allen pathogenen Keimen und sehr arm an irgendwelchen anderen Keimen ist.

Als leitender Grundsatz ist man von dem Gedanken ausgegangen, daß zur Milchgewinnung nur ganz gesunde Tiere genommen werden, die unter Verhältnissen gehalten sind, die dauernd eine gute Gesundheit erhalten können. Für die Milchgewinnung hat man die Ideen verwertet, welche in der Chirurgie zum Zweck der sogen. aseptischen Behandlung durchgeführt sind.

Im Vergleich mit den Arbeitsweisen, die in anderen Ställen, wo sogen. Kindermilch oder Kurmilch gewonnen wird, in Gebrauch sind, unterscheiden wir uns vor allen Dingen darin, daß wir die Kühe in einem sauberen besonderen Raum melken, nur mit Dampf sterilisierte Gefäße in Anwendung bringen und sowohl das Euter der Kühe, wie die Hände und Kleidung der



Menschen regelmäßig sorgfältig reinigen. Vom ersten Tag an ist das Waschen der Euter und das Melken in einem besonderen Melkraum rücksichtslos durchgeführt worden. Wir dürften wohl die ersten sein, die diesen Gesichtspunkt erkannt und in das praktische Leben eingeführt haben.

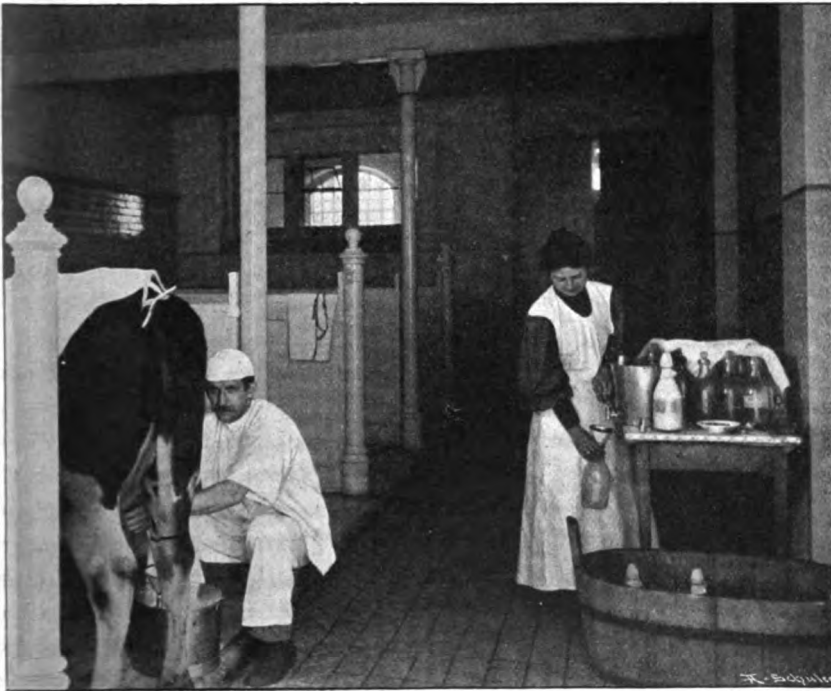
Das Vieh ist in einem ganz neu erbauten hellen und gut gelüfteten Stalle untergebracht, wenn die Witterung es erlaubt, so kommt es regelmäßig ins Freie auf eine etwa 1 ha große Wiese, im Stall erhält es nur beste Qualitäten von Futter, mit vollständigem Ausschluß von Schlempe, Rübenschnitteln u. s. w. Ausschließlich Trockenfütterung findet jedoch nicht statt, da eine gewisse Quantität von gutem Grünfutter nach unserer Erfahrung für die Gesundheit der Tiere notwendig ist. Zur Kurmilchgewinnung sind nur Kühe eingestellt, die beim Impfen mit Tuberculin nicht reagiert haben. Die Kühe unterliegen einer regelmäßigen Beaufsichtigung eines Tierarztes.

Der Melkraum hat einen cementierten Fußboden, die Wände sind teils mit Fliesen bekleidet, teils mit Oelfarbe gestrichen, eine vorhandene Wasserleitung gestattet die leichte Reinigung aller Teile derselben. Im Winter ist der Melkraum durch einen Tonofen heizbar. Der Raum hat 6 durch Bretterschläge abgeteilte Stände, so daß 6 Tiere zu gleicher Zeit gemolken werden können. Der Raum ist in keinerlei direkter Verbindung mit dem Stall, so daß nur Luft direkt aus der freien Atmosphäre eindringen kann. Unmittelbar an dem Melkraum ist ein großes Eishaus angebaut, welches in direkter Verbindung mit dem Milchkühlraum steht.

Es hat sich gezeigt, daß nicht alle Kühe das Waschen des Euters und das Melken außerhalb des Stalles vertragen. Während dies mit Vieh, welches auf der Weide groß geworden ist, anstandslos gelingt, war es bei in Sachsen einheimischen Kühen, die selbst und deren Vorfahren ihr Leben nur im Stall geführt haben, undurchführbar. Diese stallsiechen Kühe zitterten, wenn sie in den Melkraum geführt wurden und hörten nach und nach überhaupt auf Milch zu geben. Derartige Kühe sind als unbrauchbar von der Kurmilchgewinnung ausgeschlossen worden. Bei der Einführung des Verfahrens zeigte es sich, daß eine nicht unerhebliche Menge von Keimen von der unreinen Kleidung der melkenden Schweizer und von dem Pelz der Tiere in die Milch gelangten, man kam daher dazu, sowohl die Kuh wie den Schweizer mit reinem Leinenzeug zu bekleiden. Nebenstehende Fig. 1 zeigt Tier und Schweizer bei der Melkoperation. Das Tier erhält ein großes Leintuch wie eine Schürze umgebunden, so daß möglichst nur das Euter frei bleibt. Der Schwanz der Kuh wird an ein Bein angebunden, da derselbe sonst besonders große Mengen Bakterien durch seine Bewegung abgibt. Der Schweizer melkt die Kuh mittels eines sterilisierten Trichters direkt in einen bedeckten steri-

lisierten Blecheimer, dessen Einrichtung aus Fig. 4 ersichtlich ist. Die ersten Striche von Milch werden nicht verwendet. Ursprünglich hat man versucht, direct in die zum Versand der Milch benutzten Glasflaschen zu melken. Dies mußte leider aufgegeben werden, da die Milch in den Flaschen von zu verschiedenem Fettgehalt war, da ja bekanntlich die Milch im Euter selbst absahnt, so daß eine Kuh am Anfang des Melkens magerere Milch gibt als am Ende. Man hat dann versucht, die Milch jeder einzelnen Kuh in einem Eimer zu sammeln und durch Ablassen mittels eines Hahnes der

Fig. 1.



am Boden des Eimers angebracht war, auf die verschiedenen Flaschen zu verteilen. Obwohl die Arbeit ohne jeden Zeitaufenthalt vorgenommen wurde, zeigten die Flaschen trotzdem noch verschiedenen Fettgehalt. Diese Beobachtung führte zum genauen Studium der ganzen Frage. Es zeigte sich, daß, wenn man aus einem Gefäß durch Abgießen Milch entnimmt, die ersten Portionen fettreich, die letzten fettarm sind, entnimmt man die Milch mittels eines Hahnes, so ist es gerade umgekehrt. Es handelt sich dabei keineswegs um zu vernachlässigende Differenzen, sondern um ganz grobe Unterschiede. Wurde eine Kuh in einen großen Eimer gemolken und die Milch

dann sofort ohne jeden Zeitverlust mittels eines Hahnes in Flaschen abgelassen, so hatten z. B. die ersten Flaschen nur 2,5 Proc. Fett, während die letzte Flasche über 5 Proc. Fett enthielt. Diese Beobachtung lehrt, daß beim gewöhnlichen Milchhandel die Konsumenten Milch von sehr verschie-

Fig. 2.

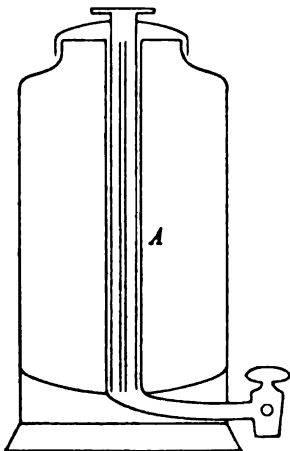
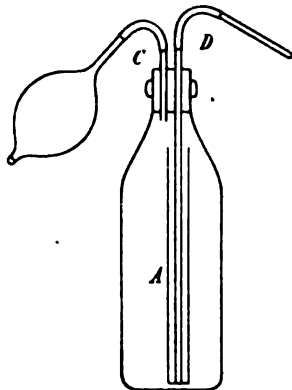


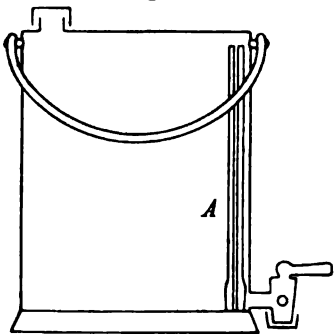
Fig. 3.



denem Fettgehalt bekommen müssen, je nachdem sie zufällig zuerst oder zuletzt bedient werden.

Es ist mir gelungen, eine sehr einfache Methode zu finden, um diesen Uebelstand vollständig zu beseitigen, in der Anwendung eines Schlitzver-

Fig. 4.



teilungsröhrchens. Fig. 2, 3 und 4 zeigt die Einrichtung auf verschiedene Gefäße angewendet. Bei dem Melkeimer befindet sich ein herausnehmbares, der Länge nach aufgeschlitztes Rohr vor dem Zuführungsrohr des Hahnes, Fig. 4. Fig. 2 zeigt eine große Transportkanne mit dem Schlitzrohr in der Mitte. Fig. 3 zeigt, wie man aus einer Milchflasche ganz gleichmäßig zusammengesetzte Milch entnehmen kann. A ist ein seitlich geschlitztes Aluminiumrohr, welches am Boden geschlossen ist. C und D sind Glasröhren, durch welche man mittels

eines kleinen Gummibalsebalges die Milch herausdrücken kann. Ausgehend von der Tatsache, daß alle Keime in Form von größeren Kolonien in die Milch fallen, bin ich der Ansicht, daß alles Schütteln und alle Bewegung der Milch möglichst zu vermeiden ist, da dadurch die zusammenhängenden

Kolonien verteilt werden, was der Entwicklung der vorhandenen Keime natürlich sehr förderlich sein muß. Da man leicht beobachten kann, daß an der Oberfläche und am Boden eines Gefäßes die Zahl der Keime sehr erheblich größer ist, so bin ich der Meinung, daß man gut tut, möglichst wenig von der Oberfläche und dem Boden eines Milchaufbewahrungsgefäßes zu entnehmen.

Richtet man nur die Sache so ein, daß die Weite des Milchabflußrohres größer ist als die Gesamtfläche des Schlitzes, so wird bei den angegebenen Einrichtungen die Milch gleichmäßig aus allen Flüssigkeitsschichten entnommen und muß darum auch ganz gleichmäßige Zusammensetzung haben, was durch die Analyse voll bestätigt wurde. Während kein Mensch daran denkt, eine Wein- oder Bierflasche vor der Entnahme des Getränkes zu schütteln, glaubt man dies unbedenklich mit Milchflaschen tun zu dürfen, ohne zu bedenken, daß die Milch genau so wie das Bier einen großen Teil der lebenden Zellen im Bodensatz absetzt.

Der zum Aufsammeln der Milch benutzte Eimer hat über der Mündung des Abflußhahmens eine Schutzkappe, die verhindert, daß beim Melken Schmutz an die Mündung kommt. Die Kappe wird erst kurz vor dem Abfüllen der Milch auf Flaschen abgenommen.

Die Versandflaschen sind aus weißem Glas hergestellt und so geformt, daß nirgends scharfe Ecken vorhanden sind. Als Verschuß dient ein eingeschlifffener Glasstöpsel.

Der jetzt in weiter Verbreitung befindliche Verschuß mittels sterilisierter Pappscheibe hat den Nachteil, daß an der Mündung der Flasche ein Ringraum mit ganz scharfer Ecke angebracht werden muß, der sich nur sehr schwer reinhalten läßt und sehr gute Gelegenheit zur Ablagerung bietet. Macht man die Schlifffläche des Stöpsels nicht länger als etwa 5 Millimeter, so ist es leicht, die Flasche so herzustellen, daß die Stopfen gut schließen und sich trotzdem leicht öffnen lassen.

Die Flaschen werden sorgfältig gewaschen und gespült, wozu ein sehr reines Quellwasser, was das Gut Ohorn besitzt, im Ueberfluß zur Verfügung steht und dann im strömenden Dampf etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde erhitzt. Sind die Flaschen mit Milch gefüllt, so wird der Kopf mit einem Pergamentpapier überbunden, plombiert und mit einem Stempel versehen, welcher das Datum der Fertigstellung angibt. Hierauf kommen die Flaschen in großen Holzkästen in Eis und Wasser, wo sie im Zeitraum von etwa 15 Minuten auf eine Temperatur von etwa 5° C. heruntergekühlt werden. Der Transport erfolgt in eigens für den Zweck hergestellten Isoliergefäßen. Soll die Milch bei sehr heißem Wetter auf große Entfernungen verschickt werden, so wird sie mittels Eis- und Kochsalzmischung zum Gefrieren gebracht. Es hat sich gezeigt, daß

ganz frische Milch durch Gefrieren nicht leidet, daß hingegen Milch, welche schon einen gewissen Grad der Säuerung erreicht hat, nicht gefrieren kann, ohne daß sie beim Auftauen gerinnt.

Die bacteriologischen Untersuchungen haben gelehrt, daß die so gewonnene Milch äußerst arm an Keimen ist. Obermedicinalrat Dr. Hesse fand mit Albuminosenährboden nach 3wöchentlichem Auswaschen z. B. bei einer seiner Untersuchungen:

Ohornmilch . . . . .	1 600 Keime
Kurmilch aus anderen Ställen . . . .	38 000 „
die für sich beanspruchen, daß sie die Milch nach hygienischen Gesichtspunkten gewinnen . . . . .	33 000 „
Pasteurisierte Ladenmilch . . . . .	280 000 „
Eine als sterilisiert bezeichnete Milch .	370 000 „

Diese Zahlen sind sehr lehrreich, weil sie zeigen, daß man beim Sterilisieren durchaus nicht vor schädlichen Keimen geschützt ist. Wenn es auch unzweifelhaft ist, daß gut sterilisierte Milch keinerlei Keime mehr enthält, so besteht doch die Tatsache, daß sich sterilisierte Milch im Handel befindet, die viel keimreicher ist, als richtig gewonnene rohe Kuhmilch. Die Forderung, peinlichster Reinlichkeit bei dem Milchgewinnungsgeschäft ist unerlässlich, sie gibt eine größere Garantie für wirkliche Reinheit der Milch als das Erhitzen. In dem Gedanken, die Keime werden ja später bei dem Erhitzen getötet, gestattet man sich häufig genug die größten Fahrlässigkeiten, die später durch das Erhitzen keineswegs aufgehoben werden.

Hofrat Dr. R. Klemm, der die Ohorner Kuhmilch von Anfang an in seiner Kinderheilanstalt verwendet hat, schreibt:

„Vielleicht nehmen Sie Interesse daran, daß in einer, wenn auch nicht großen Reihe von Fällen meiner Privatpraxis, in denen ich die Ohorner Milch vom ersten Tage nach der Geburt in angemessener Verdünnung roh habe reichen lassen, Störungen des Verdauungsapparates und rachitische Erscheinungen ausgeblieben sind und die Entwicklung der Kinder, was Gewichtszunahme, Blutbeschaffenheit und subjectives Befinden anlangt, der der Brustkinder nicht nachsteht.“

Ganz ähnlich hat sich Dr. F. Förster, Director der Altstadt-Dresdener Kinderheilanstalt ausgesprochen.

Als Beweis für die große Haltbarkeit der Ohorner Milch mag die Tatsache dienen, daß dieselbe von uns in gewöhnlichen Postpaketen zur Zeit größter Hitze im Sommer nach Bremen geschickt wurde und nach der Reise über den Ocean, wo man sie in dem Kühlraum des Schiffes aufbewahrte, bei der Ankunft in New York noch tadellos befunden worden ist.

## XI.

**Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage.**

Von

**Dr. E. Meinert in Dresden.**

Mit 11 Tafeln im Text.

**Vorbemerkungen zum Verständnis der Tafeln.**

Da den nachfolgenden Untersuchungen ihrem ganzen Plane nach im wesentlichen die wöchentliche Säuglingssterblichkeit zu Grunde zu legen war, so mußte von der üblichen Berechnung der Säuglingssterblichkeit auf die Zahl der Lebendgeborenen abgegangen und die Berechnung auf 1000 Einwohner und aufs Jahr gewählt werden. Hierdurch gewann ich zugleich die Vergleichbarkeit nicht nur der Säuglingssterblichkeit verschiedener Städte untereinander, sondern auch der Sterblichkeit im Säuglingsalter mit der Gesamtsterblichkeit. Im allgemeinen habe ich diesen Berechnungen die in den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes („V. d. K. G.“) allwöchentlich erscheinenden Sterbeziffern zu Grunde gelegt, nur bei Kairo war ich auf die Berichte des ägyptischen statistischen Bureaus in Kairo (Director Dr. Engel Bey) angewiesen. — Die Temperaturangaben verstehen sich durchgehens auf Celsiusgrade. Die mittleren Lufttemperaturen verdanke ich meist der Güte des Herrn Prof. Dr. Schreiber, Director des Königl. Sächsischen meteorologischen Instituts in Dresden. Für Stettin und Prag sind die Mittel 5tägige, für Rom 10tägige, für Christiania und New York monatliche, für die übrigen Städte wöchentliche. — Die Städtetafeln sind, soweit sie keine Sondererklärungen aufweisen, ebenso zu lesen, wie die mit genauerer Erklärung versehene Tafel 2 (Kairo), S. 141. Absolute Sterbeziffern haben nur Anwendung gefunden auf Tafel 8, S. 155 (Berlin) und auf der großen farbigen Tafel (Dresden). Auf dieser Tafel finden sich die durch Informationsbesuche in jeder betroffenen Wohnung klargestellten Fälle zweier Epidemien (1886 und 1895) durch Kästelung hervorgehoben. 1886 im Sommer handelte es sich um Cholera infantum und Krämpfe, 1895 im Frühjahr um Trinkwasserinfectionen im Anschluß an eine Elbhochflut. Von dieser kolorierten Tafel reichte der Vorrat leider nicht aus, um sie auch jedem Sonderabdruck beilegen zu können. Doch findet sie sich für etwaige Interessenten im Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, Sitzungsperiode 1895—1896.

---

Im Verwaltungsbericht der Stadt Leipzig für das Jahr 1903 [1] wird die auffällige Tatsache berichtet, daß zwar in Leipzig wie fast überall die unehelichen Säuglinge eine wesentlich höhere Sterblichkeit zeigen als die ehelichen, daß sie aber den schädlichen Einwirkungen der heißen Monate weniger ausgesetzt sind als die ehelichen. „Zufälligkeiten können

hierbei nicht im Spiele sein, denn die Zahlen sind aus 14jährigen Durchschnitten abgeleitet und jedes einzelne Jahr zeigt das gleiche Verhalten.“

Nimmt man die aus der Gesamtsterblichkeit der Säuglinge der Jahre 1891—1904 auf die einzelnen Monate entfallende Durchschnittsquote gleich 100 an, wobei man aber nicht den zwölften Teil des Jahres, sondern je nach der Länge des Monats  $31/365$ ,  $28/365$  oder  $30/365$  berechnen muß, so starben

im Monat	eheliche	uneheliche	im Monat	eheliche	uneheliche
Januar	62,5	70,5	Juli	187,8	162,5
Februar	64,3	80,3	August	238,1	194,6
März	68,8	81,5	September	141,7	135,0
April	69,3	82,7	October	86,3	80,5
Mai	71,8	85,0	November	63,5	60,7
Juni	81,4	94,1	December	60,3	69,5

Auf S. 30 wirft der Berichterstatter die Frage auf, „ob die von uns für Leipzig gefundene Tatsache: eine allgemein gültige Regel oder nur für Leipzig und die Orte mit einer behördlichen Ziehkinderpflege zutreffend ist. In letzterem Falle würde man darin nur die wohlthätige Einwirkung der letzteren erblicken können“.

Ich kenne noch zwei deutsche Städte, in welchen dieselbe Erscheinung nachgewiesen ist, Halle a. S. und Dresden.

In seinem am 20. Januar 1903 vor der Versammlung der Organe der städtischen Waisenflege Charlottenburgs gehaltenen Vortrag erwähnte Oberst a. D. Galli, Waisenrat, daß im heißen Sommer 1901 in Halle a. S. die Sterblichkeit der Ziehkinder nur 17 Proc. betragen habe gegen 29 Proc. der behördlich nicht beaufsichtigten Kinder [2].

In Dresden war ich es selbst, der gelegentlich von Untersuchungen über die Säuglingssterblichkeit während der außergewöhnlich langen Wärmeperiode des Jahres 1886 und während des kurzen sehr heißen Sommers des Jahres 1887 die auffallende Tatsache entdeckte. Ich schrieb über dieselbe in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1888 Nr. 24, S. 492 [3]:

„Wir Aerzte haben uns gewöhnt, bei derartigen Untersuchungen vor allem eine Scheidung nach ehelich und unehelich vorzunehmen; und mit gutem Recht, weil die ungünstigeren Ernährungsverhältnisse der unehelichen Kinder die Erkrankungsgefahr derselben an Magendarmaffectionen präsumtiv steigern. Merkwürdigerweise aber, wie schon erwähnt, starben 1886 unter unseren Berichtskindern relativ weniger uneheliche als eheliche, nämlich 6,82 Proc. uneheliche Kinder von 1384 lebenden unehelichen und 8,82 Proc. eheliche Kinder von 5534 lebenden ehelichen. In allen Jahreszeiten zusammengenommen starben im Säuglingsalter auch in Dresden mehr uneheliche als eheliche Kinder (ca. 21 Proc. der lebenden unehelichen und 16 Proc. der lebenden ehelichen). Ich glaubte an eine Zufälligkeit, aber unter den Berichtskindern des Jahres 1887 war das Verhältnis ein ähnliches.

Tabelle I. D r o s d e n.

	1880				1881				1882			
	Quartale				Quartale				Quartale			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
1 Lebende Kinder unter 1 Jahr zu Quartalsanfang { eheliche	4985	5087	5029	4812	4787	4752	4909	4955	4912	4924	4964	5078
2 1 Jahr zu Quartalsanfang { unehel.	992	1015	1011	996	1015	1029	1061	1065	1055	1118	1191	1287
3 Gestorbene Kinder unter 1 Jahr { eheliche	256	344	621	289	292	310	606	275	268	310	522	269
4 1 Jahr während des Quartals { unehel.	81	90	134	73	79	95	131	65	75	81	130	61
5 Folglich starben von 100 { eheliche	5,19	6,76	12,84	6,01	6,10	6,52	12,84	5,55	5,45	6,29	10,52	5,30
6 lebend. Kindern unter 1 Jahr { unehel.	8,16	8,86	13,25	7,33	7,78	9,23	12,34	6,10	7,11	7,28	10,91	4,81
	1883				1884				1885			
	Quartale				Quartale				Quartale			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
1 5127	5131	5131	4998	4950	4978	4857	4880	4781	4894	4842	4850	4806
2 1815	1278	1195	1195	1159	1128	1143	1178	1195	1212	1208	1203	1189
3 228	357	566	566	258	305	317	638	260	355	388	498	299
4 80	102	116	116	91	99	83	133	76	95	79	121	69
5 4,45	6,95	11,32	11,32	5,21	6,13	6,53	14,10	5,44	7,25	6,98	10,27	6,22
6 6,08	7,99	9,70	9,70	7,85	8,77	7,26	11,29	6,36	7,84	6,54	10,06	5,82



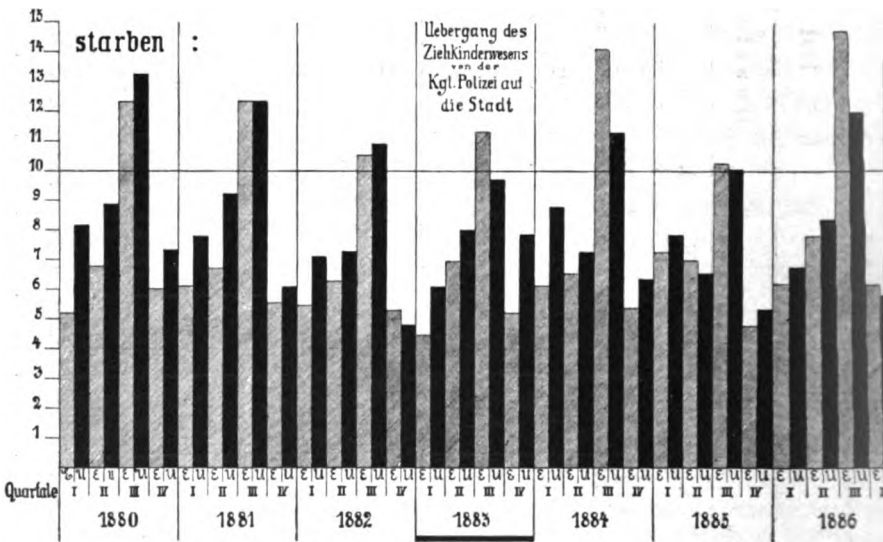
10 Jahre zurückgehend und die relativen Sterblichkeitsziffern jedes 3. Quartals mit denen der übrigen Quartale desselben Jahres vergleichend, stellte sich, wie Sie aus dem Diagramm erkennen, heraus, daß dieses auffallende Verhalten erst mit 1883, und zwar ganz plötzlich beginnt.

Versäumtes nachzuholen, gebe ich heute die genauen Ziffern der damals von mir festgestellten Erscheinung (Tabelle 1 S. 131) und gebe ich das Diagramm, an welchem ich die Erscheinung in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden demonstrierte (Taf. 1).

Tafel I.

**Dresden**

Von 100 ehelichen } Kindern unter 1 Jahr  
 " 100 unehelichen }



Im Leipziger Verwaltungsbericht für 1903 finden sich S. 29 zwei Erklärungsversuche:

„Vielleicht liegen die Ursachen darin, daß bei der an sich höheren Sterblichkeit der Unehelichen die weniger Widerstandsfähigen schon kurz nach der Geburt hinweggerafft werden und der überlebende Teil den Gefahren des heißen Sommers trotzen kann, oder es machen sich die Wirkungen der Beaufsichtigung der unehelichen Ziehkinder und die Belehrungen der Ziehmütter geltend. Die letzteren Ursachen sind für den mit den Leipziger Verhältnissen Bekannten ohne allen Zweifel, um sie aber ziffernmäßig beweisen zu können, müßten einwandfreie Vergleichszahlen für ein Gebiet, in dem die Ziehkinderpflege nicht besteht, vorhanden sein.“

Bei der Verschiedenheit der Verhältnisse in anderen Städten eignet sich meines Erachtens zur Entscheidung der Frage nur die Säuglingsbevölkerung ein und derselben Stadt, soweit es nämlich möglich ist, ihre Sterblichkeitsverhältnisse nach Einführung der Ziehkinderfürsorge in Vergleich zu stellen mit ihren Sterblichkeitsverhältnissen vor Einführung der Ziehkinderfürsorge.

In Leipzig ließ sich das nicht machen. Das Leipziger Ziehkindersystem hat sich ganz allmählich entwickelt aus einer 1824 errichteten Stiftung „zur Aufbesserung der Existenz unehelicher Kinder“ bis zu seiner jetzigen Blüte unter Taubes genialer Führerschaft [5].

Anders in Dresden. Hier wurde bis 1883 eine nur bureaukratische Aufsicht über das Ziehkinderwesen ausgeübt, und zwar durch die königl. Polizeidirektion. Die Geschäfte dieser Aufsichtsstelle bezogen sich in der Hauptsache auf die Prüfung der Gesuche um Genehmigung zur Aufnahme von Ziehkindern (deren jährlich 5—600 zur Anmeldung gelangten), auf die Anfertigung der Erlaubnisscheine im Falle der Genehmigung und auf die Einträge in die hieüber zu führende Liste [6].

Anlaßlich eines Antrags des Landtagsabgeordneten Döhlinger:

„Die Königl. Staatsregierung zu ersuchen, baldigst die erforderlichen Schritte zu tun, um eine anderweitige Regelung des Verhältnisses betreffend die Verwaltung der Sicherheitspolizei in der Stadt Dresden behufs Entlastung des Staatshaushaltsetats herbeizuführen“ [7].

gelangten im Jahre 1888 die königl. Staatsregierung und die städtischen Kollegien zu einer Uebereinkunft, nach welcher die das Ziehkinderwesen, öffentliche Unterstützungsgesuche und obdachlose Personen betreffenden Geschäftszweige auf die Stadt übergingen [6b].

Von jetzt ab eigentlich erst konnte in Dresden von einem das Wohl der Ziehkinder sich zur obersten Aufgabe stellenden Ziehkinderwesen die Rede sein. Aus den seine Ueberwachung betreffenden Vorschriften seien nur die für unsere Frage wichtigsten hervorgehoben:

Die Bestimmung, daß jede Person, welche ein noch nicht 14 Jahre altes eheliches oder uneheliches Kind, wenn auch nur tagsüber, bei sich aufnehmen will und nicht bereits als Inhaber einer Erziehungs- oder Lehranstalt mit obrigkeitlicher Genehmigung hierzu versehen ist, der Erlaubnis des Rats bedarf, findet auch auf diejenigen unehelichen Kinder Anwendung, deren Mütter in Untermiete bei den Ziehmüttern wohnen.

Die Erlaubnis wird nur auf Widerruf und nur solchen Frauen erteilt, die .... nach ihren persönlichen und häuslichen Verhältnissen zur Uebernahme einer solchen Pflege ohne Gefährdung des leiblichen, geistigen und sittlichen Wohls des Kindes geeignet erscheinen.

Sie kann solchen Frauen untersagt werden, die bereits ein unter einem Jahr altes Kind in Pflege haben.

Die Erlaubnis ist sofort nach der Aufnahme des Kindes, spätestens aber binnen 3 Tagen nachzusuchen.

Die Erlaubnis erlischt beim Wohnungswechsel der Ziehmutter. Vor solchem Wechsel ist daher die Erlaubnis zu etwaiger Fortsetzung des Pflegeverhältnisses nachzusuchen.

Die Erlaubnis kann zurückgenommen werden, wenn etc. Für den Fall der Aufgabe des Pflegeverhältnisses oder des Todes eines Ziehkinds sind eingehende Bestimmungen getroffen.

Die wichtigste Neuerung aber, welche 1883 für die Ziehkinder eintrat, bestand in der Besichtigung der Wohnungen der die Erlaubnis nachsuchenden Ziehmütter durch die Stadtbezirksinspectoren.

Das sind erfahrene Beamte, welche die Salubrität einer Wohnung recht gut zu beurteilen verstehen. Ein Dresdener Stadtbezirksinspector wird nie ein sogen. „Loch“, in welchem eine Arbeiterfamilie sich so oft zusammen-drängt, für ein Ziekind gut genug finden. Daß aber im Sommer gerade diese Löcher zu Brutstätten perniciosöser Säuglingskrankheiten werden, davon später. So wohnen denn die Ziehkinder Dresdens durchschnittlich viel gesünder als die Arbeiterkinder, eine Tatsache, von der ich mich bei meinen Informationsbesuchen 1886 und 1887 oftmals zu überzeugen Gelegenheit hatte. Bis zu einem gewissen Grade wird das vielleicht in allen größeren Städten Deutschlands der Fall sein, und deshalb sollte mich's nicht wundern, wenn überall in ihnen die unehelichen Säuglinge während der heißen Jahreszeit sich weniger gefährdet erwiesen gegenüber den ehelichen.

Damit wäre aber für das Verständnis der durch den letzten Verwaltungsbericht der Stadt Leipzig in ein so interessantes Licht gerückten Erscheinung noch nicht allzuviel gewonnen.

Bis jetzt wissen wir durch unsere Dresdener Erfahrungen nur, daß des Leipziger Berichterstatters erste Hypothese von der überhaupt größeren Widerstandsfähigkeit der den Sommer erlebenden unehelichen Säuglinge hin-fällig ist. Denn von einer solchen war in Dresden vor 1883, also vor ihrer Ueberwachung durch die Ratsabteilung für Ziehkinderwesen nichts zu be-merken (vgl. Taf. 1).

Aber auch die zweite Hypothese des Leipziger Berichts („oder es machen sich die Wirkungen der Beaufsichtigung der unehelichen Ziehkinder und die Belehrungen der Ziehmütter geltend“) findet an den Dresdener Beobachtungen keine Stütze.

Eine individuelle Beaufsichtigung der Ziehkinder hatten wir noch gar nicht in den ersten (auf Taf. 1 dargestellten) Jahren nach ihrer Uebernahme durch die Stadt. Sie wurde erst 1887 eingeführt [8]. Die Wohnungs-prüfung durch die Stadtbezirksinspectoren war eben die einzige sanitäre Maßregel, welche in Dresden zur Erklärung der vorteilhafteren Position der

unehelichen gegenüber den ehelichen Säuglingen dienen konnte. Um die Ernährungsfrage namentlich kümmerte sich damals niemand.

Hieraus darf wohl geschlossen werden, daß auch in Leipzig (und in Halle) die unehelichen Säuglinge in den dritten Kalenderquartalen nicht durch die ihnen zu teil werdende Beaufsichtigung und die ihren Ziehmüttern zu teil werdende Belehrung im Vorteil sind vor ihren ehelich geborenen Altersgenossen, sondern daß sie vor diesen letzteren bevorzugt erscheinen — gleich wie in Dresden —, lediglich durch ihre den Anforderungen der heißen Jahreszeit besser Rechnung tragenden Wohnungsverhältnisse.

Nun ließe sich aber einwenden, daß das unleugbar größere Maß von Fürsorge, welches den unehelichen Kindern in Leipzig (verglichen mit Dresden) gerade auch in der heißen Jahreszeit zugewendet wird, doch wohl ziffermäßig zum Ausdruck kommen müßte. Das ist aber bemerkenswerterweise nicht der Fall. Trotzdem das Taubesche System die „Garantie bietet, daß die Ernährung des Kindes nach den neuesten hygienischen Grundsätzen erfolgt“ (2, S. 736 zu Ende), trotzdem jedes der Leipziger Ziehkinder unter einem Jahr in der heißen Jahreszeit wöchentlich zweimal, namentlich behufs Prüfung seiner Nahrung, besucht und bei ungünstigem Ausfall der Controlle provisorisch dem Kinderheim übergeben wird, ist die Sterblichkeit unter den unehelichen Kindern in Leipzig beträchtlich höher als in Dresden, wo ihre Ernährung weit weniger sorgfältig überwacht wird.

Ich lasse die vom Dresdener statistischen Amt über diese höchst lehrreiche Tatsache veröffentlichten Zahlen [9] folgen:

Auf 1000 uneheliche Geburten entfielen Sterbefälle unehelicher Kinder im Alter von 0 bis zu 5 Jahren:

	im Jahre				
	1894	1895	1896	1897	1898
in Leipzig . . . . .	338	436	339	412	357
in Dresden . . . . .	254	266	220	251	234
in Leipzig + absolut .	84	170	119	161	123
+ Proc. . . . .	33	64	54	64	53
	im Jahre				
	1899	1900	1901	1902	1903
in Leipzig . . . . .	372	402	354	304	361
in Dresden . . . . .	235	225	209	203	239
in Leipzig + absolut .	137	177	145	101	122
+ Proc. . . . .	58	79	69	50	51

Hiernach war also die Sterblichkeit der unehelichen Kinder in Leipzig durch ein volles Jahrzehnt und bis in die jüngste Zeit hinein ununterbrochen größer als in Dresden, und zwar so beträchtlich größer, daß der Promillesatz der in Leipzig verstorbenen unehelichen Kinder den von Dresden im

Durchschnitt des Jahrzehnts um 58 Proc. und in einzelnen Jahren sogar um 69 Proc. und 79 Proc. überragt.

Dabei war die Mündelzahl in Dresden (489 100 Einwohner am 1. Jan. 1903 absolut und relativ beträchtlich größer als in Leipzig (479 500 Einwohner am 1. Jan. 1903), nämlich auf 1000 Einwohner in Dresden 28, in Leipzig 24 Mündel ganz überwiegend im Säuglingsalter stehend (in Dresden z. B. im Jahre 1889 7mal mehr unter als über 1 Jahr alt [8]).

So gewinnt der einzige Punkt, in welchem das Dresdener Ziehkindersystem dem Leipziger überlegen zu sein scheint, eine für die Sterblichkeitsverhältnisse unter den Ziehkindern maßgebende Bedeutung.

„In Leipzig wie in Halle, welches letztere sich am schnellsten und höchsten von den preußischen Städten nach dem Leipziger Vorbilde entwickelt hat, hat die Pflegerin binnen 8 Tagen über Wohnungsbeschaffenheit, Gesundheitszustand, Nahrung des neugeborenen oder neu zugezogenen Haltekindes zu berichten“ (2, S. 736).

Während also in Dresden die Wohnung der Ziehmutter derjenige hygienische Factor war, um den sich die Aufsichtsbehörde zuerst und jahrelang ausschließlich kümmerte, verschaffte letztere in Leipzig über die Wohnungsbeschaffenheit sich Auskunft erst nach einer Woche, wo sich die Erlaubnis, ein Kind auf Ziehe zu nehmen, schon wesentlich schwerer verweigern läßt. Und während in Dresden der erprobte Blick eines Stadtbezirksinspectors über die Zulässigkeit einer Ziehmutterwohnung entschied, war man in Leipzig auf den Eindruck angewiesen, den eine in solchen Dingen doch meist recht wenig erfahrene Pflegerin gewonnen hatte.

In meinen früheren Veröffentlichungen über diesen Gegenstand glaube ich für Dresden den Nachweis erbracht zu haben, daß es ganz bestimmte Wohnungen sind, deren Säuglingsbevölkerung während der heißen Jahreszeit durch die der letzteren eigentümlichen Krankheitsformen (Breachdurchfälle, Krämpfe) bedroht erscheint, wenn auch sehr verschieden je nach ihrer Ernährungsart. Brustkinder selten, fast ausschließlich Flaschenkinder fielen ihnen zum Opfer, und zwar auch solche Flaschenkinder, auf deren Ernährung die denkbarste Sorgfalt verwendet worden war. Auf der anderen Seite erschienen andere Stadtbezirke, selbst wenn sie von einer ganz gleichartigen Arbeiterbevölkerung bewohnt waren, gegen die epidemische Säuglingssterblichkeit der heißen Jahreszeit nahezu immun.

Um Professor Prausnitz, Vorstand des hygienischen Instituts in Graz, sprechen zu lassen, der für Graz diesen maßgebenden Einfluß der Wohnungsdisposition bestätigen konnte, citiere ich folgendes aus seinem Buch über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit [10], S. 105:

„Die ungleichmäßige Beteiligung der verschiedenen Stände an der Sterblichkeit der Säuglinge an Magen-Darmerkrankungen kann man übrigens auch auf andere Weise deutlich machen, indem man auf einem Stadtplan jeden vorgekommenen Fall mit einer Nadel dort markiert, wo das Kind gestorben ist. So sind auf der S. 106 reproducirten Karte von Graz alle in den Jahren 1889—97 erfolgten Todesfälle an Magen-Darmerkrankungen eingemerkt worden, die Kinder des Mittelstandes mit gelben, die der Armen mit schwarzen und die der Notdürftigen mit weißen Nägeln. Das mit Lupe zu betrachtende Bild ist äußerst instructiv. Auch der in der Hauptstadt der Steiermark nicht Orientierte kann hier auf den ersten Blick sehen, wie die Bevölkerung in der Stadt verteilt ist. Es fällt sofort der Stadtbezirk auf, in welchem die wohlhabende Bevölkerung größtenteils wohnt. Dieser Bezirk ist mit Nägeln nur ganz dünn besät. Ganze Straßen sind frei. Anderseits sind in den übrigen Bezirken Straßenzüge, in welchen die Zahl der gestorbenen Kinder eine sehr große ist, es sind dies die Straßen, in welchen die ärmere Bevölkerung oft in dicht bewohnten Häusern unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen zusammengedrängt wohnt. Die Karte läßt also mit Deutlichkeit erkennen, worauf vor 11 Jahren von Meinert („Ueber Cholera infantum aestiva“, Therap. Monatshefte 1891, H. 10—12) in Dresden mit Bezug auf die Cholera infantum aufmerksam gemacht wurde, daß nämlich den Wohnungsverhältnissen bei derartigen Erkrankungen ein großer Einfluß zukommt.

Bei den im Jahre 1886 in Dresden ausgeführten Erhebungen über die Wohnungsverhältnisse der an Cholera infantum gestorbenen Kinder fand Meinert, daß „kein einziges<sup>1)</sup> der 580 Berichtskinder in einem freistehenden, dem Winde überall zugänglichen Hause gestorben war, und unter den von der Diarrhöesterblichkeit betroffenen Paterrewohnungen war nur bei ca. 10 Proc. die directe Durchlüftung des Hauses von einer Seite nach der gegenüberliegenden möglich gewesen. Die 8 Todesfälle im Villenviertel der Antonstadt (11 Straßen mit 2921 Einwohnern einschließlich 50 Kinder unter einem Jahre) entfielen auf das einzige, durch verwinkelte Gebäude und Höfe ventilatorisch benachteiligte Grundstück. Drei nahe beieinander liegende Straßen mit einer durchaus gleichartigen Arbeiterbevölkerung zeigten eine nur aus der Verschiedenheit der ventilatorischen Verhältnisse erklärbare, untereinander höchst abweichende Mortalität an Kindercholera“.

„Auf der tiefliegenden, geschlossenen, bebauten und an Höfen reichen Hechtstraße starben 18,49 Proc. der lebenden Kinder unter einem Jahre, auf der hochliegenden Kiefernstraße mit halboffener Bauweise 2,5 Proc. und auf

<sup>1)</sup> Soll heißen „ein einziges“ (Meinert).

der Johann Meyer-Straße mit mustergültigen, rings von der freien Luft umspülten Arbeiterhäusern 0,0 Proc.“

„Schon eine oberflächliche Betrachtung lehrte, daß die nach Straßen außerordentlich verschiedene Mortalität an Cholera infantum im großen ganzen parallel ging mit der Augenfälligkeit der Hindernisse, durch welche die den Häuserreihen zuströmende Luft sich durchzuwinden hatte. Während binnen der 11 Berichtswochen des Jahres 1886 10 Proc. aller in Dresden lebenden Kinder unter einem Jahre von Cholera infantum weggerafft wurden, gab es 223 Straßen, welche von Todesfällen gänzlich verschont blieben; aber auf 50 Straßen starben 20 Proc. und mehr, auf 16 Straßen über 30 Proc. und auf 7 Straßen mehr denn 40 Proc. der auf jeder von ihnen lebenden Säuglinge.“

In ähnlicher Weise hat in Graz im Jahre 1898 mein Assistent, Herr Helle, durch detaillierte Beobachtungen die Ursache der Säuglingssterblichkeit aufzuklären gesucht, indem er, nach dem Vorgange Meinerts, bei sämtlichen während des Sommers an Magen-Darmerkrankungen gestorbenen Kindern im ersten Lebensjahre die für das Gedeihen derselben wichtigen Verhältnisse, unter denen sie lebten, genau feststellte.

Durch die Meinertsche Statistik veranlaßt, ist bei den Erhebungen auch auf die Durchlüftbarkeit der Wohnungen geachtet worden, d. h. es wurde festgestellt, wie in den fraglichen Wohnungen die Fenster lagen. Als durchlüftbar wurden alle Wohnungen bezeichnet, welche in zwei entgegengesetzt liegenden Wandungen Fenster hatten, als teilweise durchlüftbar, wenn sie nur in zwei im rechten Winkel zueinander stehenden Wänden Fenster hatten, als nicht durchlüftbar endlich, wenn die Fenster nur an einer Wand lagen.

Als durchlüftbar wurden gefunden . . . . .	27,4 Proc.
„ teilweise durchlüftbar wurden gefunden . .	7,1 „
„ nicht „ „ „ . .	65,5 „

so daß es sich also in zwei Drittel aller Fälle um Wohnungen handelte, deren Anlage eine genügende Zufuhr frischer Luft nicht oder kaum gestattete.

Die von Prausnitz erwähnten 3 Todesfälle, von welchen ich in Dresden constatieren konnte, daß sie die einzigen waren, welche in einem großen Villenviertel vorkamen, und zwar auf dem einzigen mit mehreren verwinkelten Gebäuden besetzten Grundstück, beleuchten die nach meiner Meinung wichtigste Seite der Wohnungsdisposition zu Sommerdurchfällen.

Durch die Dichtigkeit der Bevölkerung nämlich erfährt die infantile Sommersterblichkeit nach meinen Beobachtungen nur insoweit eine

Steigerung, als sie, wie gewöhnlich, der Ausdruck ist für Dichtigkeit der Gebäude.

Aber wir hatten in Dresden einige dichtbevölkerte Straßen mit geringer und einige dünnbevölkerte Straßen mit hoher Sterblichkeit an Sommerdiarrhöe 1886 und 1887, weil im ersteren Fall die Bauweise eine offene, im letzteren eine geschlossene und verkästelte war, weil also in dem einen Falle den zahlreichen Bewohnern genügend und im anderen Falle den wenigen Bewohnern ungenügend Luft zugeführt wurde.

Die Bezeichnung dieses in der Hygiene neuen Begriffs als „Dichtigkeit der Gebäude“ (density of buildings) rührt von Ballard her, dem verdienten (\*) englischen Inspector of health und Specialforscher auf dem Gebiete der Durchfallsepidemiologie [11].

„Meine Untersuchung lehrt, daß die gedrängte Gruppierung von Gebäuden jeglicher Art der Diarrhöesterblichkeit Vorschub leistet. Dieser Einfluß tritt beispielsweise innerhalb von Fabrikstädten höchst auffällig da hervor, wo nicht zu Wohnzwecken benutzte Häuser einen großen Teil des Raumes beanspruchen und also die Dichtigkeit der sesshaften Bevölkerung nicht so groß ist, als sie es sein würde, wenn dasselbe Areal nur mit Wohnhäusern bebaut wäre. Behinderte Luftcirculation steigert die Diarrhöesterblichkeit. Am ungünstigsten ist es, wenn kleine Wohnhäuser zwischen höheren Gebäuden eingeschlossen stehen, sei es in Höfen oder in engen Straßen. Dasselbe gilt von Straßen, deren Himmelsrichtung ein Bestrichen werden durch die in der Diarrhöesaison vorherrschenden Winde ausschließt, oder deren Hinterfronten dem Winde nicht zugänglich sind. Zumal sehr lange und enge Straßen solcher Art pflegen eine excessive Diarrhöesterblichkeit aufzuweisen. Offen gebaute Städte setzen der Luftcirculation verhältnismäßig geringe Widerstände entgegen und haben deshalb ceteris paribus eine geringere Durchfallssterblichkeit. Der Mangel natürlicher Wohnungsventilation, wie beispielsweise in den „Rücken an Rücken“ (back to back) gestellten Häusern steigert ganz außerordentlich die Sterblichkeit an Cholera infantum und zwar in ungleich höherem Grade, als dies bei irgend einer anderen Todesursache der Fall ist.“

Dr. Engel Bey, Chefarzt und Director des statistischen Bureaus in Kairo, hatte auf der 1887er Naturforscherversammlung der Demonstration meiner Dresdener Untersuchungsergebnisse [8] beigewohnt. Er hat dieselben, soweit sie die Wohnungsdisposition zur Säuglingssterblichkeit in der heißen Jahreszeit betrafen, an den unterägyptischen Städten nachgeprüft und bestätigen können [12]. Seine Feststellungen sind ätiologisch um so wichtiger, als die Säuglinge der eingeborenen Bevölkerung Unterägyptens ohne Ausnahme und lange gestillt, und gleichwohl in der heißen Jahreszeit von epidemisch gehäuften Durchfällen (Cholera infantum) Jahr für Jahr heimgesucht werden.

In Kairo, der heißesten ägyptischen Stadt, begann im Mittel der 5 Jahre von 1886—1890 die mittlere Lufttemperatur im Schatten bereits Ende März 15° C.



zu übersteigen. Der epidemische Säuglingsdurchfall setzte bereits Anfang April ein und gipfelte Ende Juli bei einer mittleren Tagestemperatur von 30° C. im Schatten, ungefähr entsprechend dem Jahre 1890 auf Taf. 2.

Kairo hatte im Durchschnitt obiger 5 Jahre eine Säuglingssterblichkeit unter den Eingeborenen von 289,1 auf 1000 lebende Säuglinge und stand mit dieser Ziffer zwischen Stockholm und Paris.

London . . . .	161,7	Berlin . . . .	325,0
Stockholm . . .	196,8	Budapest . . .	330,0
Kairo . . . . .	289,1	München . . . .	493,7
Paris . . . . .	314,9	Moskau . . . .	798,6 (ein-
			schließlich Findelkinder).

Engel Bey erinnert aber daran, daß Kairo keine unehelichen Kinder hat, daß Paris 90 Procent seiner Lebendgeborenen zu Ziehmüttern aufs Land abgibt und daß bei Moskau nach Abzug der Findelkinder die Zahl auf 536,6 herabsinkt.

Die Diarrhöesterblichkeit der einheimischen Säuglinge in Kairo (32,8 Proc.) ist wesentlich höher als in der anderen ägyptischen Metropole Alexandrien (21,1), aber niedriger als in Berlin (36,7), Paris (36,9), München (42,9), Moskau (46,1).

Meine Beobachtungen über Häufung der Säuglingssterblichkeit an Durchfallskrankheiten während der heißen Jahreszeit in solchen Häusern, welche gedrängt, eingeschlossen oder Rücken an Rücken stehen, findet Engel Bey (l. c. S. 16) für Aegypten besonders zutreffend und interessant. Denn das Innere der ägyptischen Städte bestehe aus einem Gewirr von Gäßchen und Passagen und einer Ueberfülle jener Back to back houses. Hier konnte er in der Tat die Brutstätten der Cholera infantum nachweisen, während z. B. gewisse Vorstädte von Kairo (Ramleh, Choubrah, Abassieh), obgleich sie das für diese Krankheit gewöhnlich verantwortlich gemachte Nilwasser nicht minder consumierten, wie es in der inneren Stadt geschieht, viel weniger zu leiden hatten. Weshalb? Ihre Häuser liegen zerstreuter und sind der Luft zugänglicher als die Häuser der inneren Stadt. Ihre Bewohner leben in ärmlichen Verhältnissen. Die ebenfalls von der Sommersterblichkeit der Säuglinge wenig betroffene Vorstadt Gamalia genießt den von mir für einige Arbeiterstraßen Dresdens betonten Vorzug einer erhöhten Lage, und zwar auf einer kahlen Ebene, welche sich nach Norden hin vor ihr ausbreitet und die erfrischenden Nordwinde ungehemmt einfallen läßt. Das Quartier Choubrah anderseits liefert den Beweis, daß trotz tiefer und feuchter Lage die Behausungen einer ärmlichen Bevölkerung von den epidemischen Säuglingsdiarrhöen der heißen Jahreszeit verschont bleiben, wenn sie zerstreut liegen.

Noch citiert Engel Bey (l. c. S. 16) eine in Deutschland unbekannt gebliebene Arbeit von Daremberg, in welcher der bekannte französische Hygieniker darauf hinweist, daß Nizza trotz übelster Zustände in Bezug auf Kanalisation, Abfuhr, Trinkwasser, Desinfection zu den gesündesten Städten

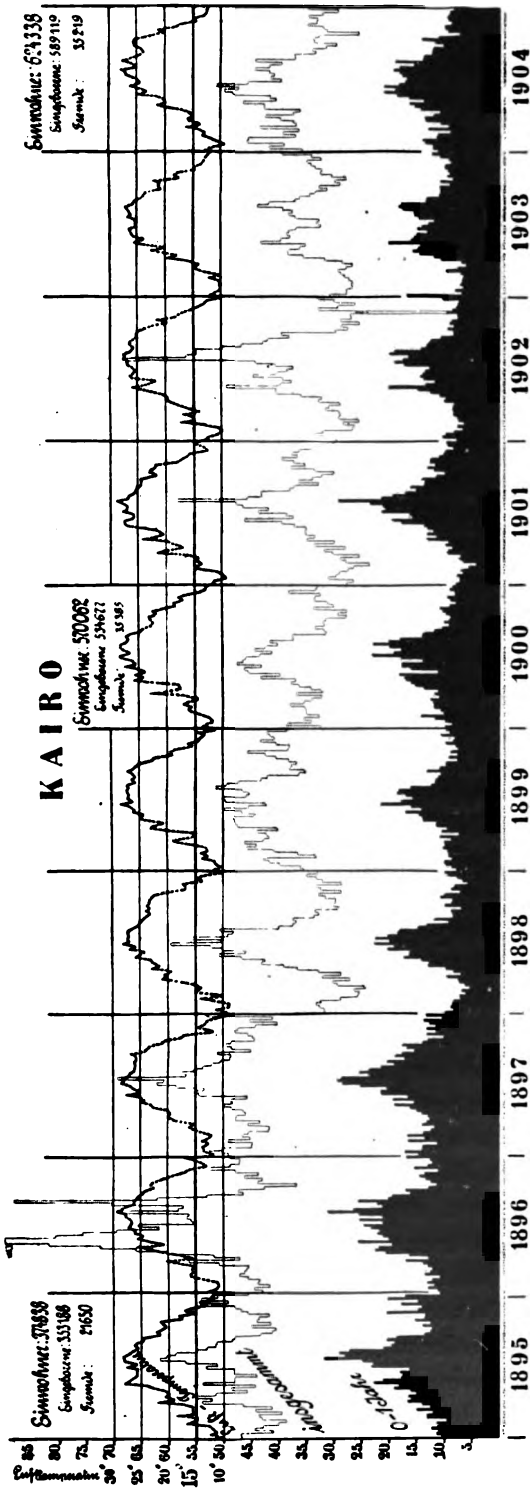
## Tafel II. Kairo.

Von oben nach unten gelesen bedeuten die Curven:

Wochenmittel der Lufttemperatur ( $^{\circ}$  C.) im Schatten gemessen.

Wöchentliche Sterbefälle insgesamt auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet.

Wöchentliche Sterbefälle von 0 bis 1 Jahr auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet (schwarze Säulen).



Frankreichs gehört, woraus er folgert, „que cette salubrité est entièrement due à la dissémination des habitations“.

Wie hat man sich den Schutz vor Krankheit zu denken, den eine gut ventilierte Wohnung dem Säugling im Sommer gewährt?

Ballard (l. c. S. 8) glaubte an ein Contagium, welches in dem durch die Sonne erhitzten verunreinigten Untergrund der Häuser zur Reife gelange, in schlecht ventilierte Ställe und Wohnungen emporsteige und so die Nahrung der Säuglinge inficiere.

D'Espine und Picot [18], welche in Genf schon häufiger Gelegenheit hatten zu der Beobachtung, daß auch Brustkinder befallen werden, sagen (l. c. S. 320):

„Die infantile Cholera herrscht nur während der Sommermonate und wütet hauptsächlich in den übertölkerten und ungesunden Vierteln großer Städte. Sie befällt nur Kinder unter 2 Jahren. Sie scheint aus einer miasmatischen Infection der Luft durch nicht specifische faulige Ausdünstungen zu entstehen.“

Engel Bey, welcher, wie erwähnt, Jahr für Jahr die Epidemie unter den nur an der Brust ernährten Säuglingen der Eingeborenen von Kairo beobachtete (vgl. Taf. 2, S. 141), gelangte zu der Ansicht, daß die Anhäufungen in den schlecht ventilierten und auf inficiertem Boden erbauten kleinen Häusern besondere Gefahr mit sich brächten. Für die kleinen Kinder während der Epochen großer Hitze („que les agglomérations dans les maisonnettes construites sur un sol infecté et mal aérées sont spécialement dangereuses pour les enfants pendant les époques des fortes chaleurs“) und daß man dann eine ausgesprochene Häufung von Krankheiten der Verdauungsorgane bei den Säuglingen beobachte.

Während die ältesten (amerikanischen in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts) Autoren über Cholera infantum die Lufthitze als die eigentliche Ursache der Krankheit betrachteten, sehen wir also, daß später von einigen wenigen fremdländischen Autoren mangelhafte Wohnungsvertilation unter die Vorbedingungen derselben aufgenommen wurde. Aber auch diesen genügte ätiologisch das Zusammentreffen zweier so wichtiger Factoren meist noch nicht. Sie glaubten noch nach einem dritten suchen zu müssen und verfielen auf eine Schädlichkeit miasmatischer Art, die natürlich wie die ganze Miasmenlehre hypothetisch blieb.

In Deutschland hatte sich nach Robert Kochs großen bacteriologischen Entdeckungen das Dogma befestigt, daß jede fieberhafte Krankheit durch Bakterien erzeugt sein müsse. Man suchte demgemäß nach dem Erreger auch der Cholera infantum, aber — man sucht noch. Die Tatsache,

daß ganz vorzugsweise Flaschenkinder (Brustkinder nur selten) von Cholera infantum befallen werden, verleitete zu der Annahme, daß die bei der künstlichen Ernährung verwendete Tiermilch der Nährboden des Erregers sei. Mein Hinweis [4] auf die unter den ausschließlich an der Brust genährten Säuglingen gewisser südlicher Länder epidemische Cholera infantum blieb unbeachtet.

Je fraglicher nun die Specificität der gesuchten Cholera infantum-Erreger wurde, desto mehr wandten sich die Forscher der Annahme zu, daß nichtspecifische Bacterien unter dem Einfluß der Sommerhitze zu Krankheitserregern sich auswüchsen.

Man dachte sich das in der verschiedensten Weise.

Flügge [15] meint, wir müssen als wesentliche Ursache „überall verbreitete saprophytische Bacterien ansehen, welche im Sommer auf dem Futter oder im Wasser reichlicher vorkommen und bei höheren Temperaturen, wie sie im Hochsommer in städtischen Wohnungen auftreten, sich lebhafter in der Milch vermehren“. Escherich [16] entwickelt abweichend, daß es sich nicht um die in der Natur verbreiteten Saprophyten handeln könne, sondern alles auf die in der Kuhmilch nachweisbaren zahlreichen Kokken hinweise, während Baginsky [17] wiederum die gewöhnlichen alltäglichen nicht specifischen Darmbacterien für die Erreger hält. Paulsen [18] glaubt in der Stubenfliege, deren Darm im Sommer meist ungeheure Mengen von Streptokokken beherberge, „einen allen Anforderungen entsprechenden Infectionsträger“ entdeckt zu haben.

Schon durch ihre Vielfältigkeit werden diese Auffassungen zu Hypothesen gestempelt. Anders verhält es sich mit der von der modernen Bewegung gegen die Säuglingssterblichkeit betonten Verderbnis (Zersetzung, Decomposition) der Milch auf dem Wege vom Stall zum Consumenten. In ihr haben wir zweifelsohne eine plausible Erklärung der Saisondiarrhöen. Die Milch, sobald sie das Euter verlassen hat, gibt einen ausgezeichneten Nährboden ab für allerhand Keime und besonders für die saprophytischen. Gerade diese sind bei heißem Wetter oft schon nach einigen Stunden millionenfach im Cubikcentimeter Milch nachzuweisen. Je höher die Lufttemperatur steigt, desto schneller vermehren sie sich. Und gerade die Saprophyten sind die Erreger der Fäulnis, der Zersetzung. Was wunder, daß sie sich nach langem Transport der Milch und spätestens nach mehrstündiger Aufbewahrung derselben in einer heißen Wohnung so vermehrt haben, daß die Milch sich endlich zersetzt?

Diese anscheinend so glatte Beweisführung hat aber einen großen Haken.

Massenhafte Saprophyten finden wir in der rohen ungesäuerten Milch stets, Zersetzung, Fäulnis, Verderbnis nie. So etwas kommt bisweilen nur

vor bei sterilisierter und pasteurisierter Milch [20, 21], wie sie in den von Cholera infantum heimgesuchten Bevölkerungsschichten nur erst ausnahmsweise (als Gabe öffentlicher Barmherzigkeit) Verwendung findet.

Man könnte einwenden: Und die rohe Milch verdirbt doch, indem sie an schwülen Tagen vor dem Verbrauch säuert. Uffelmann [22] glaubte und viele glauben es wohl noch, daß sie alsdann Cholera infantum zu erzeugen vermöge. Ich habe die meines Wissens zuerst von Osthoff (Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 12, S. 221) vorgeschlagene Säuglingsernährung mit Sauermilch häufig angewendet und meist mit bestem Erfolg. Wo sie nicht vertragen wurde, erzeugte sie, auch im Hochsommer, nur leichten Durchfall, der mit Cholera infantum nichts zu tun hatte, und das Allgemeinbefinden überhaupt kaum beeinträchtigte.

Aber die Arbeiterbevölkerung, bei uns in Sachsen wenigstens, hat vor dem Sauerwerden der Milch in der Kinderstube große Angst, und versteht es, demselben, schon aus Sparsamkeitsrücksichten, viel sicherer zuvorzukommen als die wohlhabenden Leute. Das kann ich auf Grund meiner zahlreichen Informationsbesuche in Arbeiterfamilien, welche Kinder an Cholera infantum eingebüßt hatten, wohl behaupten.

Das Sauerwerden der Milch mit Milchverderbnis zu identificieren, ist heute ein wohl überwundener Standpunkt. Man weiß im Gegenteil, daß gerade der natürliche Säurungsproceß die Milch vor Fäulnis bewahrt. Mit zunehmendem Säuregrad nehmen die Saprophyten ab, um, wie mir ein Landwirtschaftsprofessor versicherte, bei ungefähr 1 Proc. Milchsäure ganz zu verschwinden. Daher auch die steigende Wertschätzung der Sauermilch (Buttermilch) bei dyspeptischen Zuständen.

Gastroenteritis durch infectiöse oder toxische Milch kommt gewiß häufig vor, ja wohl häufiger als man denkt (vgl. 14, S. 10, 16, 19, 115, 120). Aber diese an keine Jahreszeit gebundenen, da und dort entstehenden, gewöhnlich auf einen kleineren Consumentenkreis beschränkten Epidemien fallen, ganz abgesehen von ihrer klinischen Besonderheit, nicht in die Wagschale gegenüber dem Massensterben, welches alljährlich durch Cholera infantum immer wieder in denselben Ländern, denselben Städten und denselben Quartieren hervorgerufen wird.

Die nach dem Genuß infectiöser Milch entstehenden Darmstörungen sind entzündlicher, die bei Cholera infantum auftretenden Darmstörungen functioneller Natur (vgl. die Sectionsbefunde bei J. Lewis Smith [25], Baginsky [26] und Illowey [14]). Bei Enteritis wirkt Opium günstig, bei Cholera infantum schädlich. Auf Enteritis hat Freiluftbehandlung keinen Einfluß oder einen ungünstigen; bei Cholera infantum wirkt sie geradezu lebensrettend. Erbrechen und Durchfall hören bei dem ins Freie ver-

brachten Säugling oft momentan auf (vgl. die Beispiele bei Illowey [14, S. 6 u. 19]).

Darf man sich nach alledem noch auf die „Tatsache“ berufen, „daß im Deutschen Reiche jährlich etwa 150 000 künstlich ernährte Säuglinge an dem Genusse verdorbener Milch sterben“ (Dunbar, 19, S. 91)? Professor Dunbar hielt sich trotz meiner Einwendungen auf der 28. Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege, Dresden 1903, nach wie vor dazu berechtigt. Er deducierte in seinem Schlußwort (19, S. 130):

„Wäre wirklich das Wohnungsklima direct schuld am großen Säuglingssterben im Sommer und nicht vielmehr die durch das Wohnungsklima verdorbene Kuhmilch, so müßte es ja völlig unerklärlich bleiben, daß nicht auch die natürlich ernährten Säuglinge der ärmeren Bevölkerung in so großer Zahl zu Grunde gehen.“ — In Egypten tun sie das in der Tat, wie wir sahen.

Durch die relative Immunität unserer Brustkinder ist an sich weiter nichts bewiesen, als daß sich dieselben eines natürlichen Schutzes gegen die Sommergefahr erfreuen, und gerade der Umstand, daß dieser Schutz kein unbedingter ist, daß er gegenüber der gesteigerten Wohnungsgefahr in einer subtropischen Großstadt, wie Kairo, öfter versagt als bei uns, spricht für sein Vorhandensein.

„Es ist nicht anders möglich,“ sagte in der vorbacteriologischen Zeit (1879) in Bezug auf die im Sommer an Verdauungsstörungen erkrankenden Säuglinge Flügge in seiner klassischen Abhandlung über „das Wohnungsklima zur Zeit des Hochsommers“ (27, S. 48), „daß weitaus mehr künstlich genährte sterben, als solche, die die denkbar normalste Nahrung erhalten.“ Später in der bacteriologischen Sturm- und Drangperiode führte derselbe Forscher dieses Sterben auf vermehrte Wucherung der saprophytischen Milchbakterien zurück, um endlich neuerdings in einer äußerst wichtigen Arbeit [28] zu beweisen, daß die bei Bewohnern überhitzter ventilationsarmer Räume auftretenden Störungen des Wohlbefindens lediglich auf die experimentell nachweisbaren thermischen Einflüsse der Umgebung und auf eine durch diese bedingte Wärmestauung zurückzuführen sind. Die zur Erhärtung dieser, mit einem Wust von Hypothesen aufräumenden, Tatsache erforderlichen Versuche wurden von Paul [29] ausgeführt und von Fr. Ercklentz [30] ergänzt, Versuche, welche u. a. bestätigten, was bereits Krieger [31] gefunden hatte, daß nämlich der hygienische Wert der Ventilation weniger in der Zuführung einer reinen Luft bestehe, als in der Herstellung einer der Wärmeökonomie des Körpers dienenden angemessenen Temperatur, Bewegung und Feuchtigkeit der Luft.

Einige Details der Paul-Ercklentzschen Versuche möchte ich mir nicht versagen anzuführen, weil sie geeignet sind, die besondere Gefahr zu

belleuchten, in welcher innerhalb der zur Sommerszeit bedenklichen Wohnungen die Säuglinge gerade der Arbeiterfamilien schweben, denen ja nur allzu oft ein und derselbe Raum zum Wohnen, Schlafen, Kochen und Waschen dient.

Bei einer Luftfeuchtigkeit von 50 Procent und darunter traten deutliche störende Empfindungen meist erst von 26° Luftwärme an auf, während die letzteren sich schon bei 24° Luftwärme zeigten, wenn die Feuchtigkeit der Luft zwischen 75 und 80° sich bewegte. Starke Erwärmung der Wände konnte die Grenze der Lufttemperatur, bei der Störungen empfunden wurden, bis auf unter 21° herunterdrücken. Diese Störungen (Kopfdruck, Unbehagen, Beklemmung, Schwindel) waren stets begleitet von einem Ansteigen der Körpertemperatur, und Paul schlägt für dieselben deshalb den Sammelnamen „Wärmestauungssymptome“ vor. Ercklentz stellte fest, daß bei kranken Personen die subjectiven Wärmestauungssymptome trotz eingetretener Erhöhung der Körpertemperatur ausbleiben können. Hält sich ein wärmeempfindlicher Kranker in der Nähe des offenen Fensters, so wird er von Luftströmen umspült, welche jede Stagnation von Wasserdampf und Wärme in der nächsten Umgebung seines Körpers verhüten. Diese Ströme brauchen kaum wahrnehmbar zu sein und werden in Bezug auf die Entwärmung doch Erhebliches leisten können im Vergleich zu der ruhenden warmen Luft eines geschlossenen Zimmers.

Je mehr also ein Zimmer wegen seiner Lage im Hause und wegen der Lage des Hauses zwischen anderen Häusern einem trotz offenen Fensters geschlossenen Zimmer gleicht, und je entfernter vom Fenster der Säugling „aus Vorsicht“, zumal bei Schweiß oder Durchfall gehalten wird — alltägliche Verhältnisse in Arbeiterfamilien — desto leichter wird sich im Sommer ein auf Wärmestauung beruhender Fieberzustand bei ihm einstellen. Ich habe denselben an zahlreichen Säuglingen 1887 in solchen Wohnungen nachweisen können, welche 1886 von Todesfällen an Cholera infantum heimgesucht gewesen waren [3, 4], Wunderlich (82, S. 183) im ungewöhnlich heißen Sommer 1865 in der Form von epidemisch gehäufte Hyperpyrexie bei den verschiedensten Fieberkranken (Temperaturen bis 43,75 in der Achselhöhle), interessante Fälle, auf die ich noch zurückkommen werde, und der Assistent meiner Frauenklinik, Herr Dr. Sonnenberg, in den schwülen Julitagen vorigen Jahres bei einer Anzahl Reconvalescentinnen.

Daß durch überreichliche Nahrungsaufnahme, wie sie bei Flaschenkindern zur Sommerszeit besonders leicht vorkommt, diese Zustände eine Verschlimmerung erfahren können, darauf machen Wunderlich (l. c. S. 186) sowohl als Flügge (28, S. 372) aufmerksam. In Cl. Bernards Versuchen über das Ansteigen der Eigenwärme unter dem Einfluß künstlicher Erwärmung (Ref. in Canstatt's Jahresber. f. 1859, I. S. 24) ertrug das hungernde Kaninchen hohe Wärme besser, als das in voller Verdauungstätigkeit befindliche Tier. Und so erklärt es sich, daß Flaschenkinder der Gefahr

der Wärmestauung und der aus ihr hervorgehenden besonderen Krankheitszustände, zu denen wir bald kommen werden, weit mehr ausgesetzt sind, als Brustkinder.

Beim Flaschenkind ist die instinctive Deckung des durch die Jahreszeit geforderten erhöhten Wasserbedarfs unausbleiblich verknüpft mit einer Mehraufnahme substantieller Nahrung. Der echte Säugling hingegen wird dank der secretorischen Einrichtungen der Mutterbrust nicht nur des zur Stillung seines Durstes nötigen Wassers teilhaftig, sondern zugleich des Schutzes vor einer über seinen Bedarf hinausgehenden Mehraufnahme fester Milchbestandteile. Während bekanntlich die Milch im wesentlichen ein Zerfallsproduct der Milchdrüsenzellen ist, wird bezüglich des Wassers (und des Albumins) eine unmittelbare Transsudation aus dem Blute angenommen. Die bei heißem Wetter reichlichere Flüssigkeitsmengen als gewöhnlich consumierende Mutter steigert hierbei wohl die Gesamtmenge, aber nicht den Gesamtnährwert ihrer Milch, sie verdünnt also lediglich die Nahrung des Säuglings. Seiner Wärmekonomie gereicht diese Verdünnung noch zu besonderem Vorteil durch ihre bekannte Abstufung. Im Anfang wird außerordentlich dünne, gegen das Ende der Brustmahlzeit hin die concentrirtere Milch abgesondert. Das Brustkind befindet sich also in der für die Ausgleichung seiner Wasserverluste und sonach für seine Entwärmung sehr vorteilhaften Lage, vorerst seinen unter Umständen bedeutend gesteigerten Durst stillen zu können, ehe es sich seiner eigentlichen Ernährung widmet.

Die von uns allen bewunderten prophylaktischen Erfolge, welche gegen die Säuglingssterblichkeit der heißen Jahreszeit die Natur wahrscheinlich in der Hauptsache durch diese physiologische, den Forderungen des Klimas sich automatisch anpassende Modification der Säuglingsernährung erzielt, sollten uns bei der künstlichen Säuglingsernährung vorbildlich sein. Sind wir doch auf der Suche nach einer „einwandfreien“ Säuglingsmilch, mit welcher wir die infantile Sommersterblichkeit erfolgreich bekämpfen zu können hoffen, weder im Bunde mit der Chemie noch im Bunde mit der Bacteriologie bisher zu einem Ziele gelangt.

In Dresden befanden sich unter den 602 in den Jahren 1886 und 1887 durch Informationsbesuche als „an Cholera infantum verstorben“ festgestellten Kindern (vergl. die kolorierte Tafel) nur 24, also noch nicht 4 Procent Brustkinder! Das ist auch relativ, d. h. im Verhältnis zur ungefähren Zahl der damals in Dresden lebenden Brustkinder (festgestellt nach Altersmonaten durch eine besondere Enquete [38]) außerordentlich wenig.

Versagen dürfte die geschilderte, dem echten Säugling über die Sommergefahr hinweghelfende secretionsphysiologische Schutzvorrichtung wohl namentlich gegen das Ende der Laktationsperiode. Mit dem Zurückgehen der Milch



erlischt auch in der weiblichen Brustdrüse die Transsudation von Wasser aus dem Blute.

Wie die Ursachen, so sind auch die Krankheitsbilder der Saison-epidemien überall dieselben. Namentlich macht es nichts aus, ob Tiermilch, condensierte Milch<sup>1)</sup> oder Muttermilch die Säuglingsnahrung bildet. Diarrhöen und Krämpfe herrschen stets vor; so viel ergibt sich übereinstimmend schon aus den statistischen Berichten der beteiligten Länder. Nähere Einblicke lassen sich nur durch individualstatistische Erhebungen gewinnen. Solche habe ich, unterstützt von mehreren Kollegen, 1886 und 1887 in Dresden angestellt. Auf der farbigen Tafel gibt das Diagramm des Jahres 1886 Auskunft über die Differenz zwischen den Diagnosen des statistischen Amtes der Stadt Dresden und den durch unsere Informationsbesuche gewonnenen Diagnosen. Es ist ersichtlich, daß die meisten dem Amt als „Krämpfe“ gemeldeten Fälle (gewöhnlich ohne ärztliche Beglaubigung) sich als zugleich mit Durchfall compliciert erwiesen, so daß das Gesamtergebnis auf 616 nach ihren Hauptsymptomen nachträglich feststellbare Fälle lautete, unter denen 580 mit Durchfall (häufig compliciert durch Convulsionen) und nur 36 rein convulsivisch verliefen. Die Fälle letzterer Art waren in der kürzeren, aber intensiveren Hitzeperiode des Jahres 1887 relativ häufiger, ebenso die complicatorischen Convulsionen. Näheres über die „klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen“ trug ich in der pädiatrischen Abteilung der Naturforscherversammlung des Jahres 1887 vor [84].

Noch vor 2 Jahren konnte angesichts der Säuglingsdurchfälle, welche alljährlich gerade während derjenigen Monate, welche die Mortalitätsziffer der Erwachsenen auf ihr Minimum herabsinken lassen, so enorme Opfer an Menschenleben fordern, von einem sogen. „Stadtgift“ gesprochen werden, „das allgemein in großen Städten als vorhanden bezeichnet werden müsse“ (19, S. 123).

Die Aera dieses Stadtgiftes kann heute wohl als überwunden gelten. Nach seiner Demaskierung durch Flüge stellt es sich dar als die den Bewohnern gedrängter Gebäudecomplexe im Sommer drohende Gefahr der Wärmestauung.

---

<sup>1)</sup> Dr. Ager in Brooklyn [35] führt die höhere Säuglingssterblichkeit in Brooklyn (verglichen mit New York) unter anderem auch auf die Ernährung der Säuglinge mit condensierter Milch zurück. Zweifellos irrt er darin. Aber durch ihn zu erfahren, daß unter den an Sommerdiarrhöe verstorbenen Kindern in Brooklyn 60 und in New York-Manhattan nur 27 Proc. mit condensierter Milch ernährt waren, ist eine für die Milchverderbnistheorie geradezu vernichtende Tatsache. Condensierte Milch enthält bekanntlich relativ sehr wenig Keime und diese wenigen werden auch noch durch die obligate Anrührung des Präparats mit heißem Wasser unmittelbar vor dem Gebrauch unschädlich gemacht. New York verdankt, wie wir unten sehen werden, seine gegenüber Brooklyn (mit demselben Klima) niedrigere Säuglingssterblichkeit seinem vortrefflich organisierten Säuglingsschutz, welcher — bewußt oder unbewußt — im wesentlichen auf Entwärmung der Säuglingsbevölkerung hinausläuft.

Wärmestauung ist keine Krankheit, sondern nur eine Krankheitsursache. Wie weit ihre Einflußsphäre auf den menschlichen Organismus reicht, wissen wir nicht. Möglich, daß die Wärmestauung in der Aetiologie uns noch dunkler Störungen, namentlich des Stoffwechsels, der Blutbildung und des Nervenlebens ihre Rolle spielt.

Nur die höheren, mit Lebensgefahr verknüpften Grade der Wärmestauung haben uns bis jetzt einen Einblick in das Wesen dieser Krankheitsursache verschafft und auch hier nur Beobachtungen bei gesunden Erwachsenen. Deshalb kann es nicht wundernehmen, daß wir unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete vorwiegend Militärärzten verdanken. Die klassische Quelle für alle in dasselbe einschlagenden Fragen ist des Oberstabsarztes z. D. Dr. Hiller in der Bibliothek v. Coler erschienenes Buch „Der Hitzschlag auf Märschen“ [36].

Diesem Buche entlehne ich zunächst ein Experiment, welches die Entstehung der Wärmestauung auch beim Säugling unserem Verständnis näher zu bringen sich trefflich eignet.

Eine mit Wasser von  $44^{\circ}$  C. gefüllte  $1\frac{1}{2}$ -Literflasche, verschlossen mit einem Kautschukpfropfen, den ein bis in die Mitte der Flasche herabreichender Thermometer durchbohrte, wurde freischwebend im Zimmer aufgehängt. Hiller (l. c. S. 96) beobachtete die Zeit, deren die Flasche bei bestimmter Zimmertemperatur bedurfte, um von  $44^{\circ}$  bis auf  $36^{\circ}$  abzukühlen. Das tat die nackte Flasche in 57 Minuten, die mit Hemd locker bekleidete Flasche in 85 Minuten, und die mit Hemd und Waffenrocktuch bekleidete Flasche in 134 Minuten. Es wurde also die Wärmeabgabe der Flasche bei der im Zimmer herrschenden Windstille durch volle Bekleidung um das  $2\frac{1}{2}$ -fache an Zeit verzögert.

Schon auf Grund dieses Experiments läßt sich behaupten, daß die in kühler Jahreszeit sich bewährenden Uniformen der Infanteristen und der Säuglinge für [den Sommer zu warm, d. h. den Entwärmungsvorgängen hinderlich sind.

Hiller [37] hat die Richtigkeit dieser Behauptung an Infanteristen erwiesen. Ihnen brachte (80 Einzelbeobachtungen) an einem Tage mit Hitzschlagwetter eine Marschleistung von  $1\frac{1}{2}$  Stunden auf hügeligem Terrain eine Steigerung der Körpertemperatur (in ano gemessen) um durchschnittlich  $2,0$ — $2,5^{\circ}$  C. Den analogen Nachweis konnte ich an künstlich genährten Säuglingen bei Hitzschlagwetter führen [4].

Ein zweiter Flaschenversuch belehrte Hiller (l. c. S. 99), daß die Verzögerung der Wärmeabgabe durch militärische Bekleidung bei Wind (von 4 m Geschwindigkeit in der Secunde) das Fünffache an Zeit gegenüber der Abkühlungsdauer der unbekleideten Flasche (75:15 Minuten) beträgt, und

daß (S. 107) Windstille die Abkühlung noch um ein bedeutendes mehr verzögert.

Für unsere unvernünftig eingehüllten Säuglinge werden wir hieraus ohne weiteres schließen dürfen, daß unbewegte Luft, in die so viele von ihnen im Sommer gebannt sind, ihre Wärmebilanz aufs höchste gefährden muß, und daß derselben auch ein etwaiger frischer Luftzug nur wenig zu gute kommt. Die Brustkinder sind durch die Abkühlung beim Angelegtwerden im Vorteil gegenüber den permanent eingebetteten Flaschenkindern.

Wo auch das kleinste Entwärmungshindernis zum Tropfen werden kann, der das Gefäß zum Ueberlaufen bringt, soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Absorption von leuchtenden Wärmestrahlen weniger vom Kleidungsstoff als von der Farbe desselben abhängig ist (Krieger citiert bei Hiller l. c. S. 108). Die Erwärmung, z. B. des weißen Schirtings zu 100 angenommen, beträgt die des grünen 160, die des roten 165, die des blauen 198, Farben, wie sie bei den Uniformen der Soldaten nicht minder wie bei den bunten Steckbetten der Arbeiterbabies zu den bevorzugten gehören.

Durch keine auch noch so dichte Umbüllung hätte sich die Ausgangstemperatur ( $44^{\circ}\text{C.}$ ) der Hillerschen Versuchsfiasche auch nur um den Bruchteil eines Grades steigern lassen. Das würde nur durch Erhitzung der Zimmerluft auf über  $44^{\circ}\text{C.}$  zu erreichen gewesen sein. So genügt auch für den menschlichen Organismus die seine normale Eigenwärme weder im Freien noch in den Zimmern bei uns kaum jemals überschreitende Luftwärme an sich nicht zur Erzeugung von Fieber. Soweit dieses mit den Witterungsverhältnissen zusammenhängt, entsteht es in unseren Breiten lediglich aus einem Mißverhältnis zwischen Wärmeproduction und Wärmeabfluß. Und deshalb spielen Erhöhung der ersteren und Beeinträchtigung des letzteren unter den Ursachen der auf dem Boden der Wärmestauung entstehenden Krankheiten eine gleichwichtige Rolle, aber erfahrungsgemäß immer erst, nachdem die Lufttemperatur eine gewisse Höhe erreicht hat.

So kommt Hitzschlag auf Märschen (Uebererzeugung von Wärme durch die Muskelarbeit beim Marschieren mit Gepäck) in der preußischen Armee nach den Erfahrungen der 12 Jahre von 1889—1900 nicht bei einer Luftwärme unter  $20^{\circ}\text{C.}$  vor, und Cholera infantum (zu welcher Ueberproduction von Wärme durch Ueberernährung die Disposition steigert) nicht eher, als bis mindestens 10—14 Tage lang eine mittlere tägliche Luftwärme von nicht unter  $15^{\circ}\text{C.}$  geherrscht hat. Dieser Zeit ungefähr scheint es zu bedürfen, um die Wände geschlossen gebauter Häusergruppen mit so viel Wärme zu laden, daß die Durchschlagkraft der Nachtkühle in den Wohnungen nicht mehr zur Geltung gelangen kann. In Holzhäusern gibt es keine Cholera infantum, weil Holz ein schlechter Wärmeleiter ist, in Hofwohnungen wird sie sich

leichter entwickeln, weil hier die Abkühlung der Wände durch Ausstrahlung unüberwindlichen Hindernissen begegnet, und eine ganz besonders schlimme Wirkung können diejenigen Wände ausüben, die innerhalb der Wohnung noch außerdem künstlich erwärmt werden. Deshalb findet man auch mehrfach erwähnt, daß die Kinder von Bäckern besonders häufig den Sommer-epidemien zum Opfer fallen.

Was ein derartiges Treibhausklima gerade für die Säuglinge zu bedeuten hat, lasse ich Flüge (27, S. 46) schildern:

„Während der Erwachsene die Freiheit des Handelns hat und sich der lähmenden, niederdrückenden Atmosphäre entziehen und an frischer Luft Erholung suchen kann, wenn der Aufenthalt im Zimmer ihm unerträglich wird; während er mit leichter Mühe Kleidung und Bedeckung den augenblicklichen Temperaturen anpaßt und während er jeden Moment nur durch eine Lagerung und Stellung des Körpers, die möglichst allseitige Wärmeabgabe gestattet, den Anforderungen an eine intensivere Entwärmung nachkommen kann, sind die Kinder im 1. Lebensjahre zum völlig passiven Ertragen der vorkommenden Temperaturen verurteilt. Namentlich muß das Liegen der Kinder unter fester Bedeckung, welche jede instinctmäßige freie Lagerung des Körpers hindert, sowie das Herumtragen auf dem Arme, bei dem der gleichwarme Körper der Mutter eine absolute Behinderung der Ausstrahlung verursacht, den Einfluß hoher Temperaturen begünstigen.“

Wenn jeder Sommer ungezählte Säuglinge der Gefahr des Hitzschlags in so evidenter Weise aussetzt, weshalb sterben dann jeden Sommer ungezählte Säuglinge nicht an Hitzschlag, sondern an — Cholera infantum?

Nur die Fragestellung ist hierbei falsch. Sie mußte lauten: Weshalb zögern wir noch länger, die Cholera infantum als eine der verschiedenen Erscheinungsformen des Hitzschlags anzuerkennen?

Wohl nur, weil beide Krankheiten in ihren Initialstadien den meisten Aerzten unbekannt sind. Fast ebenso oft, wie ich mich mit einem Collegen über diese Auffassung unterhielt, mußte ich hören, daß Erbrechen und Durchfall doch etwas ganz anderes seien als Hitzschlag. Hiller (36, S. 217) möge entscheiden:

„Erbrechen und Durchfall sind eine überaus häufige Erscheinung bei Hitzschlagkranken; ja sie kommen in allen schweren Hitzschlagfällen fast regelmäßig vor. Dieser Umstand brachte mir sehr bald die Ueberzeugung, daß es sich hierbei nicht um eine zufällige Begleiterscheinung resp. um einen Diätfehler handeln könne, sondern um ein wesentliches und ziemlich constantes Symptom der schweren Hitzschlagfälle, hervorgerufen durch die Dyskrasie bezw. Intoxication des Blutes.“

Auch wurde mir entgegengehalten: Wenn das Wohnungsklima des

Hochsommers Hitzschlag bei Säuglingen zu erzeugen vermag, weshalb erzeugt es niemals Hitzschlag bei den die Wohnungen mit ihnen teilenden Erwachsenen?

Das Citat aus Flügge (auf der vorigen Seite) gibt dafür im allgemeinen eine ausreichende Erklärung. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß in besonders heißen Sommern auch Erwachsene in ihrer Wohnung dem Hitzschlag erliegen, namentlich bettlägrige Erwachsene.

Auf Wunderlichs Klinik (32, S. 138) starben in der Zeit vom 5. Juli bis 1. August 1865 im ganzen 25 Personen, unter diesen seiner Meinung nach 14 infolge der Unmöglichkeit, die Krankenzimmer bei der ungewöhnlichen Höhe der atmosphärischen Temperatur genügend kühl zu halten. Die letztere überstieg in dem genannten Zeitraum 6mal 30° C. (Maximum 34° C.).

Es starben:

	Temperatur (C.) im Moment des Todes
1 Osteomyelitis . . . . .	bei 40,0°
2 Peritonitiden . . . . .	, 40,5° u. 40,5°
3 Abdominaltyphen . . . . .	, 41,3°, 41,3°; 42,25°
2 Delirium potatorum . . . . .	, 41,75°; 42,25°
1 Pneumonie . . . . .	, 42,0°
1 Puerperalsepticämie . . . . .	, 43,75°
1 Hirnerweichung . . . . .	, 43,75°
1 Fall von mehrtägigem Fieber ohne alle Localisation bei einem 23jäh- rigen Mädchen . . . . .	, 42,0°
1 Brechruhr . . . . .	, 42,9°
1 Insolation . . . . .	, 43,25°

Die letzten 4 Fälle haben wir als reine Hitzschläge aufzufassen. Namentlich aber gilt das von den in heißen Sommern nicht seltenen Fällen von Cholera nostras Erwachsener. Daß z. B. die von Fiedler (Valparaiso) beigebrachten Fälle dieser Krankheit Hitzschläge waren, läßt sich nicht nur aus der Beschaffenheit der Wohnungen, in denen sie entstanden, sondern auch ex juvantibus ohne weiteres folgern [39].

Aber es fehlt auch nicht an Beispielen von Bestätigung des unter der erwachsenen Civilbevölkerung epidemisch aufgetretenen Hitzschlags durch die officiële Statistik. So meldete New York, daß dort in der Woche vom 30. Juni bis 6. Juli 1901 (vgl. Taf.) neben 327 Todesfällen an acuten Darmkrankheiten 989 Todesfälle an Hitzschlag vorgekommen seien (V. d. K. G. 1901, S. 729, Fußnote). Zweifelsohne hat sich die Mehrzahl dieser Fälle am 1. und 2. Juli 1901 ereignet, Tagen, an welchen in New York die Lufttemperatur über die normale Körpertemperatur anstieg, nämlich auf

38° C. (100° F.) im Schatten am 1. Juli Nachmittags 5 Uhr und am 2. Juli Nachmittags 3 Uhr. Besonders ungünstig für die Entwärmung der Bewohner gestaltete sich die Witterungslage während der Nacht vom 1. zum 2. Juli. Von Abends 7 bis früh 6 herrschte völlige Windstille bei einer relativen Feuchtigkeit der Luft von 84 und bei bewölktem Himmel, also die höchste Potenz von Hitzschlagwetter, die man sich vorstellen kann (38, für das Jahr 1901, S. 68 u. 70).

New York mit seinen damals 3 536 517 Einwohnern hatte vom 30. Juni bis 6. Juli insgesamt 2767 Sterbefälle (40,7 auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet)<sup>1)</sup>, darunter 617 bei Kindern unter 1 Jahr. Es starben an exanthematischen Kinderkrankheiten 51, an Diphtherie 34, an Typhus 14, an Kindbettfieber 5, an Lungenschwindsucht 150, an acuten Erkrankungen der Atmungsorgane 69, an acuten Darmkrankheiten 327, an allen übrigen Krankheiten 1100, darunter an „Hitzschlag“ 989! New York stand also in jener Woche ganz unter dem Zeichen des Hitzschlags, und man darf wohl annehmen, daß nicht nur die 327 Fälle von „acuten Darmkrankheiten“, sondern auch die etwa 290 ihren Ursachen nach unbekannt gebliebenen Todesfälle bei Kindern unter 1 Jahr („Krämpfe“ etc.) im wesentlichen Hitzschläge waren.

Nicht ganz so schlimm lautete der Bericht über die Woche vom 9.—15. Aug. 1896, wo auf 283 Todesfälle an acuten Darmkrankheiten 648 an „Sonnenstich“ kamen (V. d. K. G. 1896, S. 725, Fußnote 8). Die höchste Luftwärme im Schatten war 36,7° C. gewesen am Nachm. des 9. Aug. bei 70 rel. Feuchtigkeit, klarem Himmel und lebhaftem Wind (38. f. d. Jahr 1896, S. 74 u. 76).

So sehen wir, daß dieselbe charakteristische Krankheitsform, die uns fast jeden Sommer in großen Epidemien nur als „Cholera infantum“, in kleinen als Hitzschlag auf dem Marsche, sporadisch unter Erwachsenen als „Cholera nostras“ entgegentritt, immer gebunden an bestimmte Witterungsverhältnisse, bei den höchsten Graden von „Hitzschlagwetter“ (Hiller) und in den größten Städten, deren Steinmassen mächtigen Wärmerecipienten und deren Mietskasernen Treibhäusern vergleichbar sind, sich explosiv über alle Altersklassen ausdehnen und enorme Opfer an Menschenleben fordern kann.

Bezeichnend für den Ursprung dieser Krankheit — mag sie schließlich welchen Namen immer erhalten —, für den Ursprung aus Wärmestauung, ist der plötzliche Ausbruch ihrer allarmierenden Symptome: Erbrechen, Durchfall, Krämpfe. Auch die große Zahl der foudroyant verlaufenden Fälle

---

<sup>1)</sup> Unter allen Städten, über deren Sterblichkeit die V. d. K. G. berichten, wurde es in dieser Woche nur von Moskau übertroffen (46,0).

ist bemerkenswert. Von den in Dresden 1887 an Cholera infantum gestorbenen Kindern überlebten 14 Proc. nicht den ersten Tag ihrer Erkrankung (4, S. 626). Der plötzliche stürmische Krankheitsbeginn fiel in den 122 im Jahre 1887 in Dresden-Altstadt anamnestisch genau festgestellten Fällen (4, S. 526):

24mal (= 19,67 Proc.)	auf die Zeit zwischen 8 und 12 Vorm.
58mal (= 47,54 „ ) „ „ „ „	12 Mittag u. 8 Abends
40mal (= 32,79 „ ) „ „ „ „	8 Abends u. 8 Früh.

In der Dresdener Epidemie des Jahres 1886 erlagen an Cholera infantum binnen 11 Wochen 10 Proc. sämtlicher Kinder unter 1 Jahr. Die große Mehrzahl dieser Opfer war dem der Entwärmung so hinderlichen Steckbett noch nicht entwachsen gewesen.

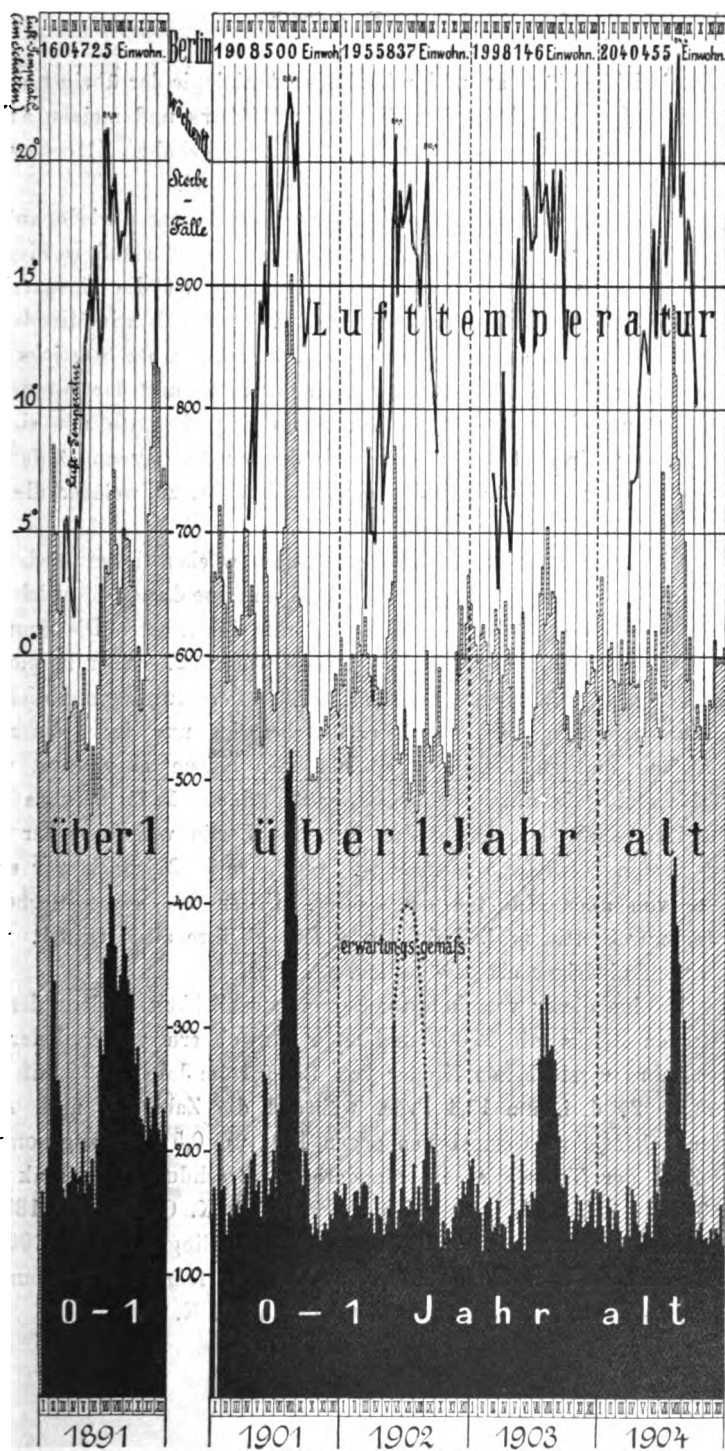
Ein ähnlich rapider Verlauf, wie er bei Cholera infantum verhältnismäßig häufig ist, kommt bei infectiöser Enteritis niemals vor, selbst nicht bei Cholera asiatica, wo mit Einrechnung der „prämonitorischen Diarrhöen“ auch die acutesten Fälle doch immerhin durch einige Tage sich hinziehen. Gleich am ersten Tage tödlich verlaufende Durchfälle kommen eben nur bei Hitzschlag vor. Da aber die ihm unter dem Bild der Cholera infantum erliegenden Säuglinge fast ausschließlich ärmeren, weniger gebildeten Leuten gehören, die sich durch solch einen Erkrankungsfall und seinen Ausgang überraschen lassen, so bietet sich uns Aerzten nur ganz ausnahmsweise Gelegenheit, solche rapid verlaufende Fälle zu beobachten. Zwei so beschäftigte Kinderärzte wie Barthez und Rilliet (40, 1. T., S. 844) gestanden gelegentlich der Erwähnung von Camerers Angabe, daß Cholera infantum in 24 Stunden tödlich enden könne. „Die kürzeste Dauer, welche wir beobachtet haben, vom Beginn bis zum Tod, betrug 3 Tage“.

Was endlich gleichfalls mehr auf eine aus gestörtem Wärmegleichgewicht hervorgegangene Krankheit deutet, als auf eine Infectiouskrankheit, ist die bei besonders heißem Wetter wesentlich kürzere Dauer der tödlich verlaufenden Fälle. In Dresden zogen sie sich 1886 durchschnittlich  $7\frac{1}{2}$  Tage hin, im Gegensatz zu  $3\frac{1}{2}$  Tagen während der 4 extrem heißen Wochen des Jahres 1887. Tödlicher Ausgang in den ersten 24 Stunden trat 1886 in 6 Proc., 1887 in 14 Proc. aller Fälle ein. Auch complicierten sich 1887 die Erkrankungen häufiger als im Jahre vorher mit Krämpfen. Der Gang der Lufttemperatur in diesen beiden Jahren findet sich auf der farbigen Tafel eingezeichnet.

Auf die Verwandtschaft zwischen Cholera infantum und Hitzschlag hat vor mir Clarke Miller [41] und nach mir Illoway [14] aufmerksam gemacht. Letzterer, vormals Professor der Pädiatrie am Cincinnati College of Medicine and Surgery, spricht einen Teil der Sommerdiarrhöen

Tafel III. Berlin 1891, 1901—1904.

Lufttemperatur. — Wöchentliche Sterbefälle insgesamt sowie im Alter 0—1 Jahr. — Absolute Zahlen: Der erste Gipfel der Säuglingsterblichkeit 1891 durch Trinkwasserinfektionen bedingt.





direct als Hitzschläge an und mißt in der Aetiologie der übrigen der Sommerhitze die Hauptrolle bei. Von Professor Millers und meinen Arbeiten auf diesem Gebiete hat er offenbar keine Kenntnis gehabt. Illoway bringt in seinem lehrreichen Buche eine reiche Kasuistik bei.

Was mich hauptsächlich veranlaßte, Untersuchungen wieder aufzunehmen, welche mich vor 20 Jahren beschäftigten und den vorläufigen Siegeslauf der Infectionstheorie nicht aufzuhalten vermochten, ist die eigenartige Curve der Säuglingssterblichkeit im Sommer 1902. Namentlich in Mittel- und Norddeutschland zeigte sie die Merkwürdigkeit, daß trotz Anstiegs der Lufttemperatur auf eine Höhe, welche nach der Erfahrung der vorangegangenen 25 Jahre unbedingt den typischen Sommergipfel hätte mit sich bringen müssen, der Gipfel fehlte und nur ein kurzer Anstieg am Anfang und am Ende der Diarrhöesaison die Jahreszeit andeutete, zu welcher die Gipfelung erwartungsgemäß hätte eintreten müssen.

Die auf Tafel 3 dargestellten absoluten wöchentlichen Sterbeziffern von Berlin in den Jahren 1891, 1901—1904 zeigen diese durch die Milchverderbnishypothese nicht erklärbare Erscheinung aufs deutlichste. Die Sommerwärme war 1891 und 1903 ungefähr die gleiche wie 1902. Aber in diesen beiden Vergleichsjahren führte sie zu hohen Gipfeln der Säuglingssterblichkeit, während die Gipfelung 1902 ausblieb, beziehentlich nur durch kurze Anstiege zu Anfang und zu Ende der epidemischen Saison angedeutet war. (Die Frühjahrsepidemie unter den Berliner Säuglingen 1891 beruhte auf Trinkwasserinfection.) Der Monat Juli war für Berlin von jeher der Monat der zahlreichsten Sterbefälle überhaupt. Im Jahre 1902 jedoch war er der günstigste von allen Monaten des Jahres. Unter den norddeutschen Städten zeigten nur Stettin (vgl. Taf. V) und Lübeck ihre alten Gipfel, wenn auch wesentlich niedriger als gewöhnlich.

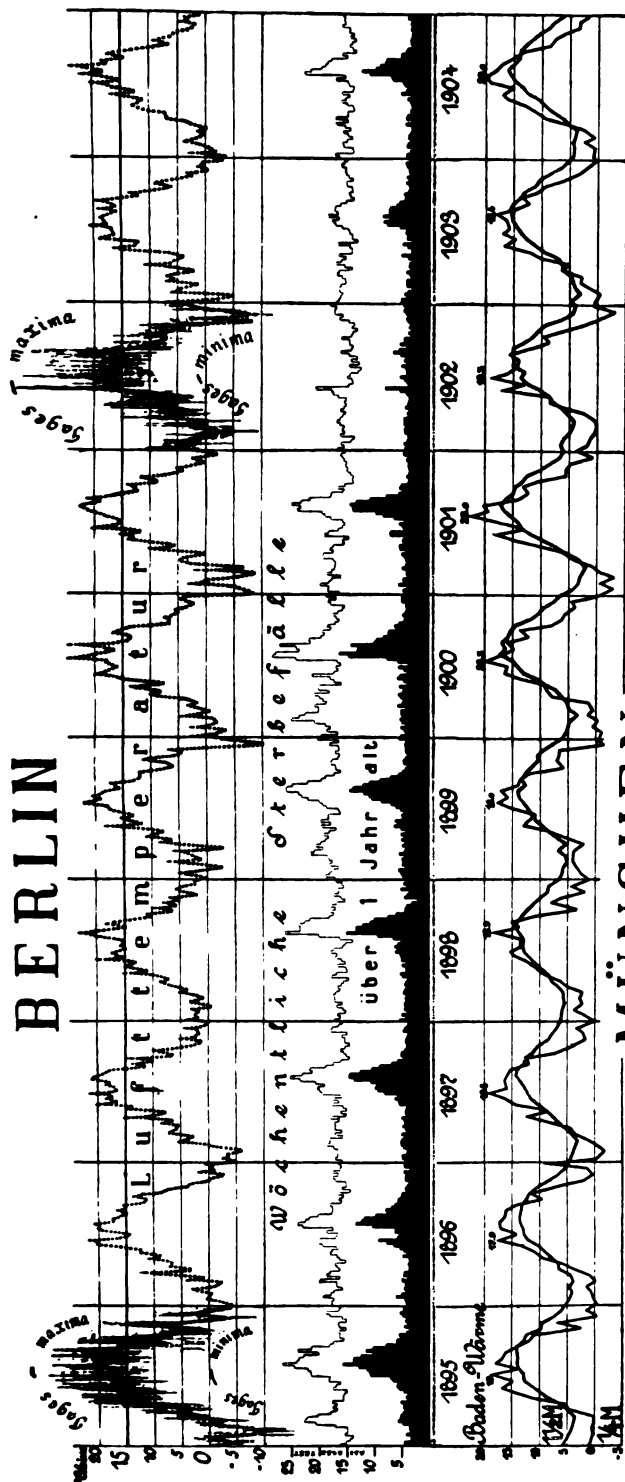
Infolge dieser verminderten Sommersterblichkeit sank in den Orten des Deutschen Reichs mit 15 000 und mehr Einwohnern die Zahl der im ersten Lebensjahre verstorbenen Kinder von 126 621 im Jahre 1901 auf 107 180 im Jahre 1902, d. i. um 15,4 Proc. während die Zahl der nach Ablauf des ersten Lebensjahres Gestorbenen gegen 1901 um 0,5 Proc. zugenommen hatte. Die Zahl der Todesfälle, insbesondere an Brechdurchfall, sank sogar von 25 138 auf 14 174, d. i. um 43,6 Proc. (V. d. K. G. 1903, S. 1851).

In Hamburg starben 1901 von 1000 Säuglingen 234,2, 1903 nur 171,8 (V. d. K. G. 1905, S. 48). Die Seitenzahlen der folgenden Zusammenstellung beziehen sich auf den Jahrgang 1904 der V. d. K. G.

Tafel IV. Berlin und München.

Wöchentliche Sterbefülle im Säuglingsalter (schwarze Säulen) relativ, d. i. auf 1000 Einwohner und aufs Jahr berechnet.

# BERLIN



# MÜNCHEN



Es starben	1901	1902	Seite
im Königreich Sachsen an Magen- und Darmkatarrh und Atrophie der Kinder . . . . .	21 767	15 511	776
in München an Magen- und Darmkatarrh von 1000 Einwohnern . . . . .	10,8	7,0	143
in Nürnberg am Darmkatarrh . . . . .	501	402	403
in Kopenhagen an Brechdurchfall und acutem Darmkatarrh . . . . .	630	278	123

Daß nicht lediglich der Gang der Lufttemperatur für die Höhe der Säuglingssterblichkeit in den Sommermonaten maßgebend sein kann, wie man gewöhnlich annimmt, zeigen schon die Zahlen für Berlin (Taf. III, S. 155). Obwohl der Sommer 1904 beträchtlich heißer war, als der von 1901, hielt sich doch seine absolute Säuglingssterblichkeit erheblich niedriger als 1901, trotz der 1904 um 132 000 höheren Einwohnerzahl. Die große Trockenheit und die lebhaftere Luftbewegung im Sommer 1904 hatten der Wärmestauung bei den durch ihre Wohnungsverhältnisse gefährdeten Säuglingen entgegengewirkt. 1902 aber mußten es andere Witterungsfactoren gewesen sein, welche in der heißen Jahreszeit die Temperatur der Häuser niedriger gehalten haben, als man von der Lufttemperatur es hätte erwarten dürfen. Unsere meteorologischen Beobachtungen sind noch viel zu unvollständig, um hierüber Genaueres sagen zu können. So z. B. werden noch nirgends die Temperaturen der feuchten Niederschläge festgestellt und registriert.

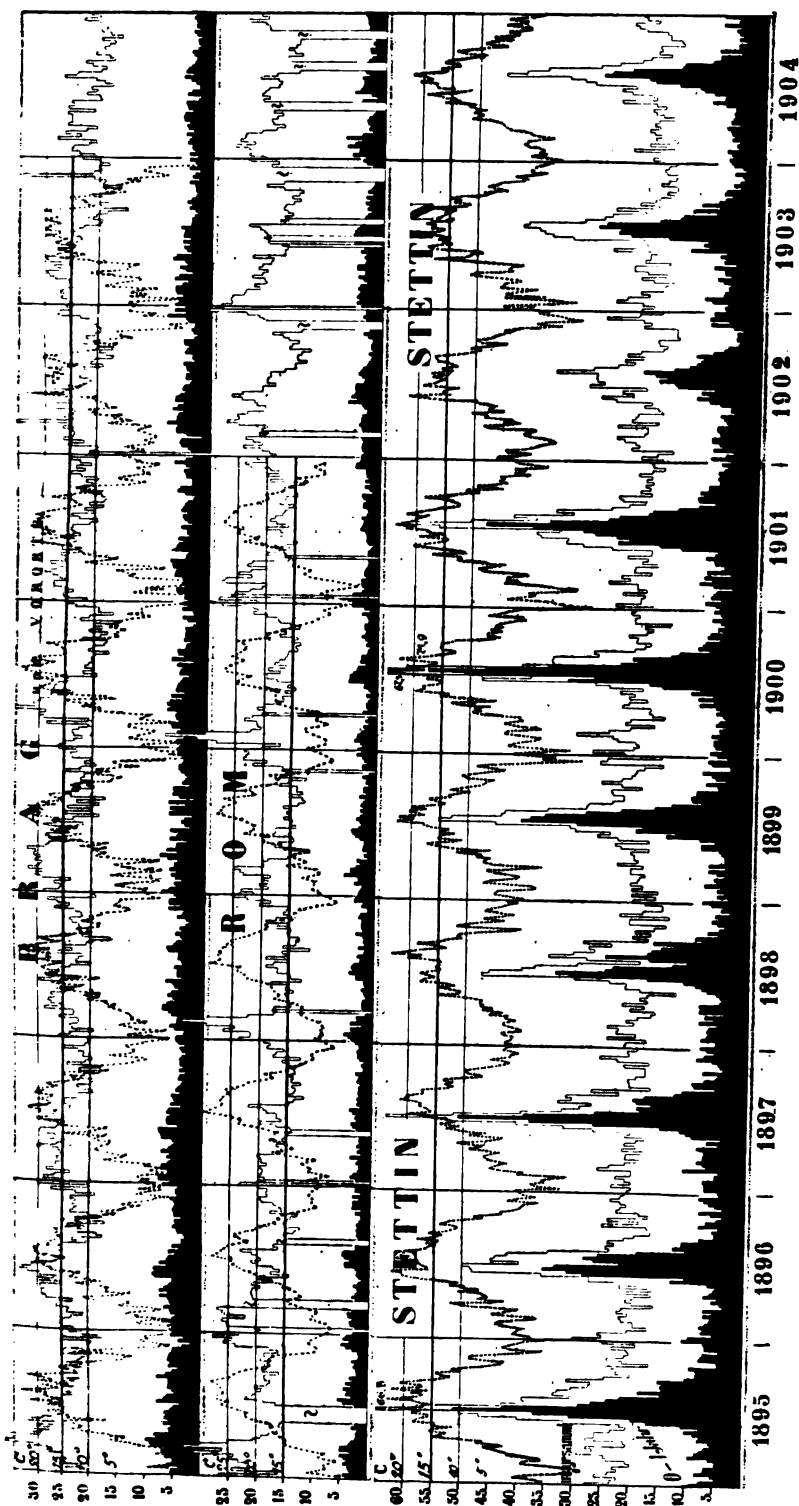
Aber in einigen Städten mißt man und veröffentlicht man die Temperaturen des Bodens in verschiedenen Tiefen, und das hat sich uns für unsere Frage und speciell für das Problem des Jahres 1902 als äußerst wichtig erwiesen, wie wir gleich sehen werden.

Ballard (l. c.) ließ als Medical Inspector of Health in London und in vielen anderen größeren Städten Englands Messungen der Bodentemperatur vornehmen in Tiefen von 1 Fuß und von 4 Fuß unter der Erdoberfläche und verglich sie mit der Diarrhöesterblichkeit der correspondierenden Wochen. Er fand, daß die letztere im Sommer viel genauer der Bodentemperatur folgt als der Lufttemperatur und faßte seine Ergebnisse so zusammen:

a) Der Sommeranstieg der Diarrhöesterblichkeit beginnt nicht eher, als bis die Temperatur 4 Fuß unter der Erdoberfläche ungefähr 56° F. (d. i. 13,36° C.) erreicht hat, gleichviel, wie hoch auch die Temperatur der Atmosphäre und die in 1 Fuß Tiefe gemessene Erdtemperatur gestiegen sein mag.

b) Die höchste Diarrhöemortalität des Jahres wird gewöhnlich in derjenigen Woche beobachtet, in welcher das 4 Fuß „Erdthermometer“ seinen Höchststand erreicht.

Tafel V.



c) Die Abnahme der Diarrhöemortalität verläuft zusammen mit der Abnahme der Bodentemperatur in 4 Fuß Tiefe. Diese fällt langsamer als die Lufttemperatur und langsamer als die in 1 Fuß Tiefe gemessene Bodentemperatur. So kann es kommen, daß die epidemische Diarrhöesterblichkeit andauert (wenn auch zurückgehend) noch lange, nachdem Luft- und oberflächliche Bodentemperatur längst abgesunken sind, ja daß sie sich bis ins vierte Jahresquartal hinein erstrecken kann.

d) Nicht daß ich der Atmosphärentemperatur und der oberflächlichen Erdwärme jeden Einfluß auf die Diarrhöesterblichkeit abspräche. O nein! Aber ihr Einfluß macht sich nicht eher geltend, als bis der 4 Fußthermometer, wie oben erwähnt, auf 56° F. (d. i. 13,36° C.) gestiegen ist; er ist also nur ein subsidiärer.

Die Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes enthalten Nachweise über die in Berlin und München in verschiedenen Tiefen gemessenen Bodentemperaturen, leider aber nur 14tägige. Immerhin bestätigen schon diese im wesentlichen obige von Ballard gefundenen Gesetze. Ich habe unter die Curven der Lufttemperatur und der Säuglingssterblichkeit in Berlin die Curven der in  $\frac{1}{4}$  und in  $1\frac{1}{2}$  m Tiefe gemessenen Bodenwärme gezeichnet (Taf. 5, S. 169). Selbst das, was Ballard in seinem letzten Satz sub. d. über den subsidiären Einfluß der Wärmeschwankungen in den oberflächlichen Bodenschichten auf den Gang der Säuglingssterblichkeit im Hochsommer sagt, findet man auf dieser Tafel bestätigt. Das Hineinreichen, z. B. der epidemischen Saison des Jahres 1900 bis ins vierte Quartal correspondiert in der Tat, wie der Leser sich überzeugen kann, mit dem außergewöhnlich langen Bestand einer hohen Temperatur (über 15° C.) in den tieferen Schichten des Bodens. Wie erklärt Ballard diese von ihm an zahlreichen Beispielen erhärtete Tatsache?

Ballard glaubte an Contagien, welche sich bei einer gewissen Bruttemperatur in den tieferen Bodenschichten entwickeln und in die Wohnungen der Menschen emporsteigen, um dort, falls sie durch deren natürliche Ventilation nicht unschädlich gemacht werden, Krankheiten zu erzeugen.

Diese rein hypothetische Effluvientheorie, welche in England und Frankreich immer noch zahlreiche Anhänger zählt, läßt sich, wenn man die Wärmestauung als die primäre Störung bei den die Hochsommersterblichkeit beherrschenden Säuglingskrankheiten auffaßt, viel überzeugender durch eine reine physikalische Erklärung ersetzen.

Zur Wärmestauung kommt es auch in den heißesten Sommern unserer Breiten bei dem im Schutz und Schatten der Wohnung ruhenden Körper nur bei Insuffizienz der natürlichen Wohnungsventilation. Sie tritt nur dann und auch nur bei den in ein individuelles Kleudungsklima gebannten Säug-

lingen ein, wenn die Mauern der Häuser eine gewisse, wahrscheinlich um  $15^{\circ}\text{C}$ . herum betragende Temperatur angenommen haben. Denn kühle Mauern erzeugen in der von ihnen eingeschlossenen wärmeren Luft stets Bewegung. Die Temperatur von Steinbauten — denn nur in diesen entwickelt sich *Cholera infantum* — ist in erster Linie abhängig von der Temperatur des Bodens, mit welchem sie verwachsen sind. Mit der Temperatur der Bodenschichten, in welche hinein die Grundmauern ragen, steigt und fällt sehr allmählich die Temperatur der zu einem Bauwerk vereinigten Steinmassen. Denn diese spielen im Sommer die Rolle mächtiger Wärmerecipienten, welche unter Umständen bis in den kühlen Herbst hinein nicht nur die Wohnungs-, sondern auch die Außenluft thermisch beeinflussen. So hat in Dresden die dichter bebaute Altstadt gegen Ende des Sommers eine bis zu  $3^{\circ}\text{C}$ . höhere Lufttemperatur als die Neustadt.

Auf der anderen Seite vermag auch eine noch so warme Frühlingssonne die Temperatur der die Winterkälte noch haltenden Mauern nicht merklich zu steigern. Dies bleibt der erst um die Jahresmitte  $18\frac{1}{2}^{\circ}\text{C}$ . überschreitenden Wärme in den tieferen Bodenschichten vorbehalten. Erst dann, wenn die Wände deren Wärme angenommen haben, gewinnt auch die Sonne größeren Einfluß auf das Wohnungsklima. Auf die ihr am meisten entrückte Wohnungslage, auf die Kellerwohnungen, macht sich dieser Einfluß am wenigsten geltend. Am stärksten dagegen spüren ihn die Erdgeschosse; denn sie werden sowohl direct als indirect (Reflex vom Boden) bestrahlt und dazu am wenigsten vom Winde getroffen, welcher die natürliche Ventilation der Wohnungen mächtig unterstützt. Ich bin hierüber zu denselben Ergebnissen gelangt wie Ballard. Nur aus dem wohlthätigen Einfluß des Windes läßt sich verstehen, daß die Dachwohnungen, obgleich sie von der Seite sowohl wie von oben den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, doch eine um etwas niedrigere Sterblichkeit an *Cholera infantum* aufweisen, als die Wohnungen im Erdgeschoß.

Es starben in Dresden 1886 in den 11 Wochen, auf welche sich meine erste Individualuntersuchung [3] erstreckte, verglichen mit dem Gesamtcontingent der in jeder Wohnungslage am 1. December 1885 ortsanwesend gefundenen Kinder unter 1 Jahr, an Durchfallkrankheiten (insgesamt 580 Todesfälle)

im Kellergeschoß . . .	3,98 Proc.
„ Erdgeschoß . . .	12,78 „
„ 1. Obergeschoß . . .	10,70 „
„ 2. „ . . .	9,13 „
„ 3. „ . . .	8,18 „
„ 4. „ . . .	9,18 „
„ 5. „ . . .	11,27 „

Auch die oben (S. 151) im Citat von Flügge berührte besondere Ge-  
Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

föhrung der noch in den Steckbetten liegenden Kinder kam bei dieser Untersuchung deutlich zum Ausdruck (83, S. 19).

In Dresden starben 1886 in den 11 Berichtswochen an Durchfallkrankheiten

von 618 im 1. Lebensmonat stehenden Kindern 89 = 14,40 Proc.

649	2.				85 = 13,10
597	3.				78 = 13,07
661	4.				82 = 12,41
499	5.				62 = 12,42
556	6.				48 = 8,63
528	7.				32 = 6,06
509	8.				31 = 6,09
494	9.				20 = 4,05
512	10.				18 = 3,52
482	11.				16 = 3,32
437	12.				18 = 4,12

In den Dresdener Arbeiterfamilien werden, wie eine ad hoc vorgenommene Umfrage mich lehrte, die Säuglinge gewöhnlich bis zum Ende des fünften Lebensmonats im Steckbett gelassen.

Wenn die Kinder nicht mehr zum Stilleliegen verurteilt sind, und namentlich, wenn sie laufen gelernt haben (zweites Lebensjahr), hört in Deutschland die Sterblichkeit an Cholera infantum so gut wie ganz auf.

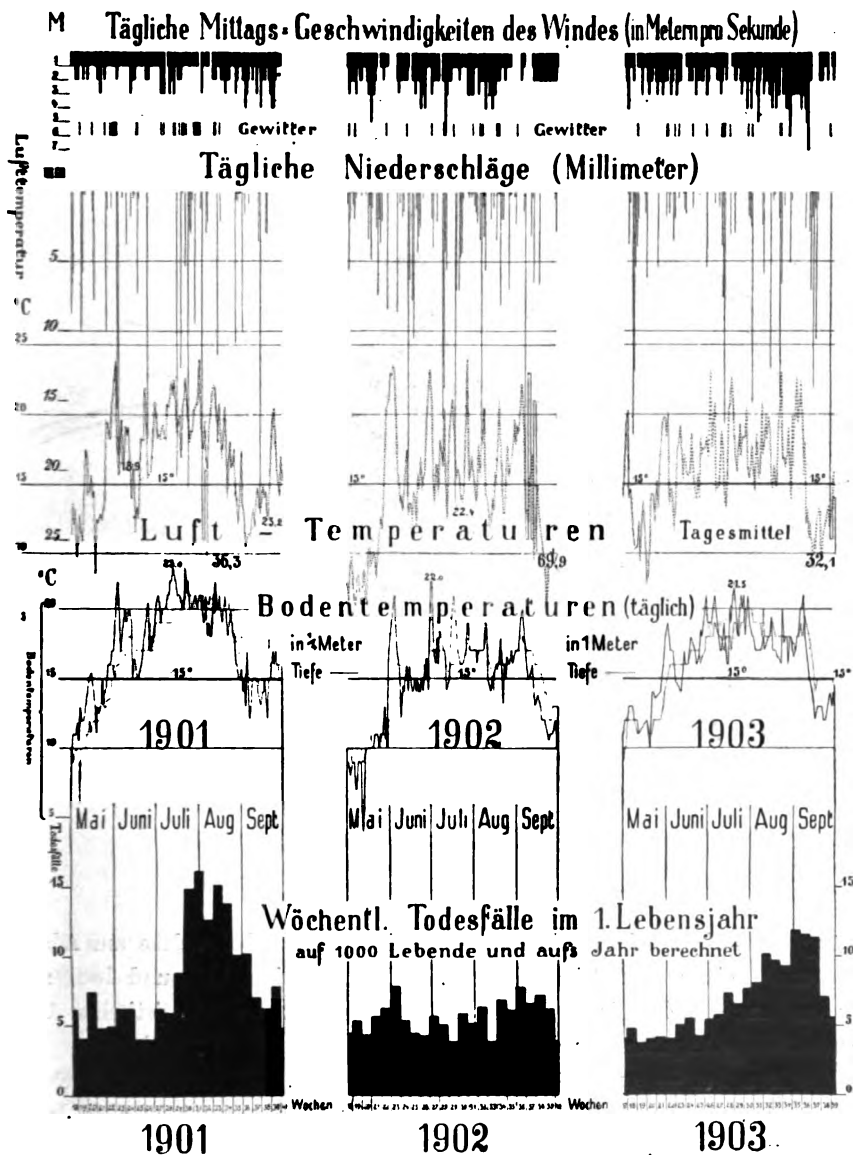
Das alles sind statistische Tatsachen, welche sich nicht oder nur gezwungen durch Milchverderbnis, aufs einfachste aber durch die Rolle erklären lassen, welche der Wärmestauung in der Aetiologie der Cholera infantum zufällt.

Auf Taf. IV habe ich versucht, den abortiven Charakter der Epidemie des Jahres 1902 (wöchentliche Registrierung der Todesfälle im ersten Lebensjahr) durch Eintragung der correspondierenden täglichen Windstärken, Niederschläge, Luft- und Bodentemperaturen einigermaßen zu erklären. Die Bodentemperaturen werden im Sommer mehrmals täglich in unserem botanischen Garten gemessen. Dem Director des letzteren, Sr. Magnificenz Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Drude, Rector der Königl. technischen Hochschule, bin ich für die gütige Erlaubnis, mir aus seinen Tabellen Auszüge besorgen lassen zu dürfen, zu Danke verpflichtet. Die Beziehungen zwischen Bodentemperatur (gemessen in  $\frac{1}{4}$  und in 1 m Tiefe) und der Säuglingssterblichkeit im Sinne Ballards gehen aus der Tafel deutlich hervor, aber die meteorologischen Curven genügen nicht ganz zur Erklärung des niedrigen Standes der Bodentemperatur, weil sie den Witterungscharakter nicht erschöpfend zur Darstellung bringen. Barometerstand und Feuchtigkeitsgehalt der Luft fehlen. Namentlich aber fehlen zur richtigen Bemessung der Luftbewegung ihre mindestens 3mal täglich erforderliche Registrierung, während

## Tafel VI.

Sommerwetter und Säuglingssterblichkeit in Dresden 1901, 1902 u. 1903.

Tägliche Bodentemperaturen.



das statistische Amt der Stadt Dresden nur die mittäglichen Messungen veröffentlicht.

Auf das in den Nächten gipfelnde Wohnungsklima und sonach auf die



## Tafel VII.

Oertliche Verteilung der tödlich verlaufenen  
Trinkwasserinfektionen

im Säuglingsalter vom 22. März bis 20. April 1895 in Dresden nebst Rohrnetz  
der Dresdner Wasserleitung.

(Vergl. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden,  
Sitzungsperiode 1895—1896, S. 172.)



Säuglingssterblichkeit gewinnen namentlich die Winde, welche am Abend einsetzen, einen wohlthätigen Einfluß. Ich konnte ihn 1886 und 1887 nachweisen aus den damals noch in den Wochenberichten des statistischen Amtes enthaltenen Angaben für den Morgen, den Mittag und den Abend.

Man hat — auch für Dresden — behauptet, daß derartige Durchfallsepidemien, wie im Sommer, auch im Winter und überhaupt zu allen Jahreszeiten vorkommen.

Es gehört allerdings die individuelle Feststellung des Krankheitscharakters dazu, wie ich sie wiederholt vorgenommen habe (vgl. die farbige Tafel) und erst im Frühjahr 1905 wieder vornahm, um behaupten zu können,

## Tafel VIII.

Oertliche Verteilung der Sterbefälle an  
*Cholera infantum*

in Dresden vom 11. Juli bis 25. September 1886.

(Vergl. die farbige Tafel und den Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, Sitzungsperiode 1895—1896, S. 174.)



daß es sich bei den Sommerepidemien um einen morbus sui generis handelt, der zu anderen Jahreszeiten nicht vorkommt.

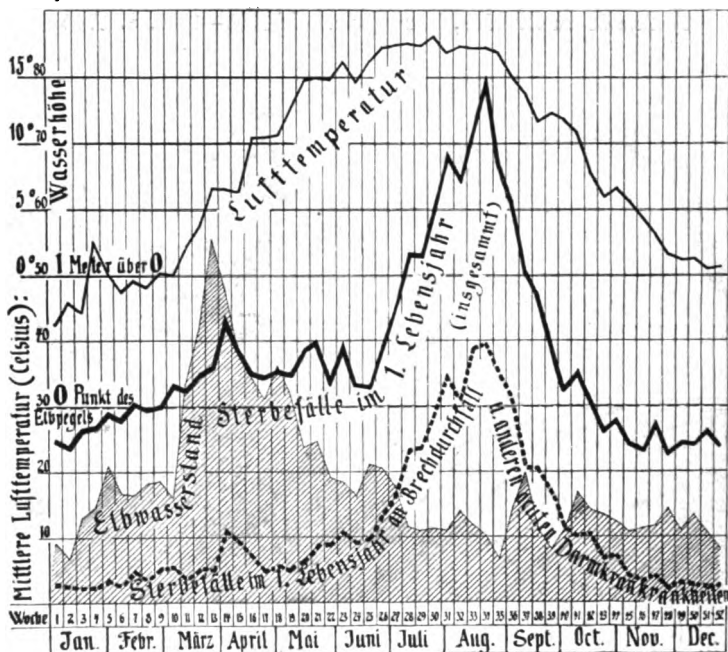
In Dresden lehrte schon die Verstreuung der Fälle über die Stadt (vgl. Taf. VII und VIII), daß sie in der kühlen Jahreszeit eine ganz andere Aetiologie haben mußten, als in der heißen.

Durch die Untersuchungen von Renk, Schill und mir [42] ist wohl nunmehr zweifellos erwiesen, daß die in der kühleren Jahreszeit in Dresden zuweilen mit den Hochfluten der Elbe eintretenden und durchaus nicht nur auf das Säuglingsalter beschränkten Durchfallsepidemien auf einer bakteriellen Verunreinigung des vom Saloppenwerk geförderten Leitungswassers beruhen.

## Tafel IX.

**Dresdens wöchentliche mittlere Lufttemperatur, höchste Elbwasserstände und absolute Säuglingsterblichkeit (insgesamt und an acuten Darmkrankheiten) im Durchschnitt der 10 Jahre 1886—1895.**

(Vergl. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, Sitzungsperiode 1895—1896, S. 202.)



Im Durchschnitt der Jahre 1886—1895 erzeugten die Elbehochwässer die auf Taf. 9 ersichtliche Spitze der Säuglingssterblichkeit in der 14. Jahreswoche, beruhend, wie die punktierte Linie zeigt, auf einer Zunahme der Magen-Darmkrankheiten des ersten Lebensjahres, welche früher irrtümlich manchmal auf die beginnende Grünfütterung der Milchkühe zurückgeführt wurde.

Auf Taf. X sind analoge Epidemien dargestellt, wie sie in Berlin infolge bakterieller Verunreinigungen des Stralauer Leitungswassers vorkamen, beschränkt auf die mit demselben versorgten Stadtteile.

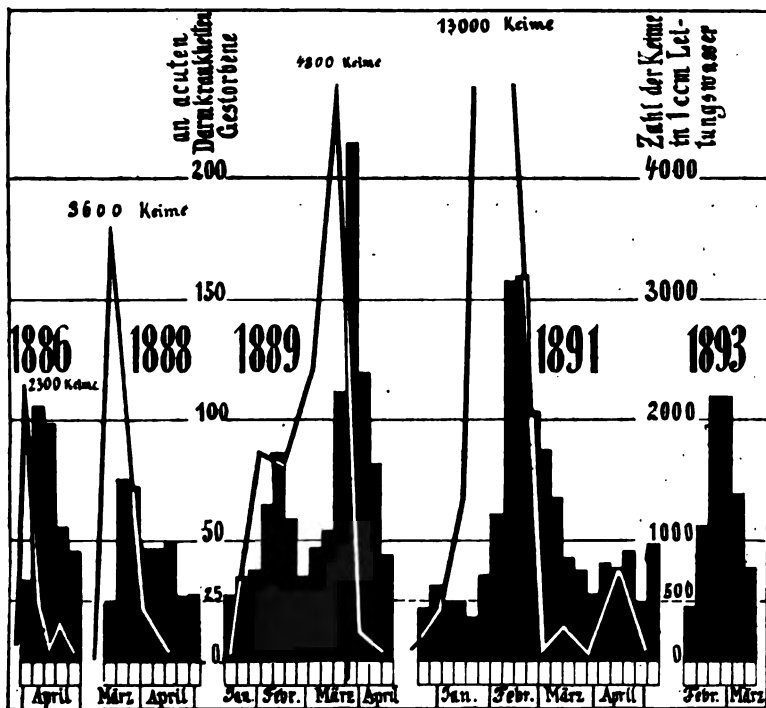
Im allgemeinen, d. h. Stadt und Land, sowie alle Jahreszeiten inbegriffen, mögen die Ursachen der Säuglingssterblichkeit vorwiegend auf dem Gebiete der Ernährung liegen. In der heißen Jahreszeit jedoch taucht neben diesen gewöhnlichen Ursachen eine durchaus neue und eigenartige auf, die Wärmestauung. Sie ist an gewisse Wohnungen gebunden und in un-

Tafel X. Berlin.

■ Wöchentliche Sterbefälle an acuten Darmkrankheiten (V. d. K. G.).

— Keimgehalt des Stralauer Leitungswassers.

(Vergl. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, Sitzungsperiode 1895—1896, S. 192.)



seren Breiten fast ausschließlich für künstlich ernährte Säuglinge mit Lebensgefahr verknüpft. Das häufigste, aber durchaus nicht einzige Krankheitsbild, welches sich auf dem Boden der Wärmestauung entwickelt, ist die Cholera infantum. Sie tritt je nach den Witterungsverhältnissen in größeren oder kleineren Epidemien auf, ja sie kann da, wo sie zu herrschen pflegt, in kühlen Sommern ganz ausbleiben.

Wenn man die durch Cholera infantum bedingten Saisonepidemien außer Betracht läßt, so erscheint im Rahmen einer Dekade — ich wählte auf meinen Tafeln diejenige von 1895—1904 — die Säuglingssterblichkeit der Großstädte zwar bemerkenswert untereinander verschieden, aber nicht minder bemerkenswert für jede einzelne Stadt ziemlich constant, und zwar umso constanter, je mehr sie Einwohner zählt (vgl. auf Taf. IV Berlin und München, auf Taf. V Rom, auf Taf. XI New York).

Die wohl in allen deutschen Großstädten eingetretene Abnahme der

ihrer Sommergipfel beraubt gedachten Säuglingssterblichkeit ist eine sehr allmähliche, und während eines 10jährigen Zeitraums kaum bemerkliche (vgl. abermals Berlin, München, New York). Diese Tatsachen verdienen hervorgehoben zu werden gegenüber den oftmals mißgedeuteten enormen Schwankungen, in welchen die jährweise berechnete großstädtische Säuglingssterblichkeit sich zu bewegen pflegt. So trafen beispielsweise in München auf 100 Lebendgeburten Sterbefälle im ersten Lebensjahr

1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
31,9	25,6	29,3	29,4	25,6	30,1	24,6	24,0	23,9

Ein Blick auf Tafel IV lehrt uns, daß derartige Jahresschwankungen lediglich beruhen auf der klimatischen Verschiedenheit der einzelnen Sommer und auf den hieraus erklärlichen starken Unterschieden in den Sommerexacerbationen der Säuglingsmortalität.

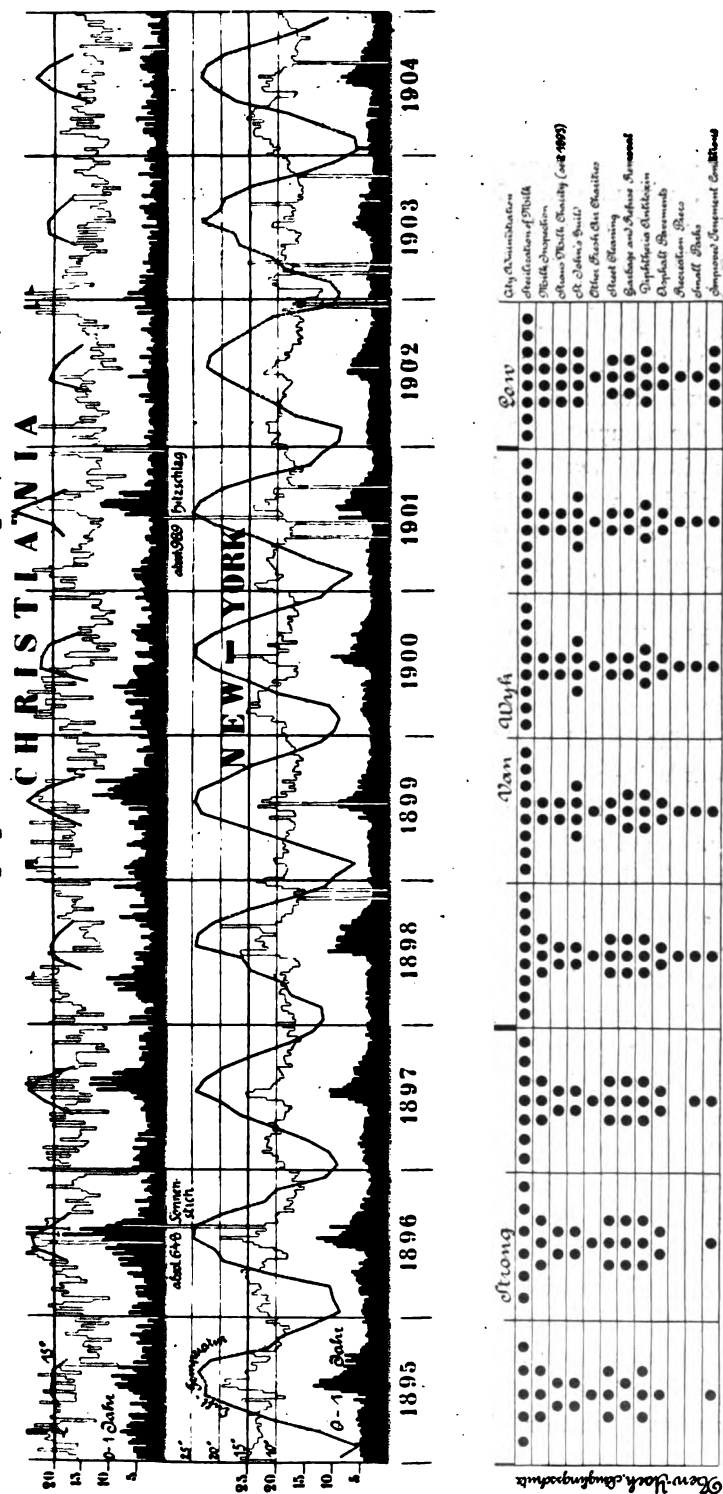
Aus dem Niedrigerwerden dieser Exacerbationen Schlüsse ziehen zu wollen auf die Wirksamkeit von Maßregeln zur Eindämmung der Säuglingssterblichkeit ist natürlich unstatthaft. Ich erinnere nochmals an die Enttäuschung, welche das Soxlethverfahren brachte. Auf das durch andauernde Hitze und enorme Säuglingssterblichkeit ausgezeichnete Jahr (1886) seiner Publikation in der Münchener medicinischen Wochenschrift folgten zwei kühlere Sommer mit vermindertem Durchfall. Vielfach glaubten die Aerzte damals den günstigen Wandel in der Säuglingssterblichkeit dem Soxlethschen Sterilisationsverfahren danken zu müssen, bis ihr erneutes Anschwellen 1889—1895 (vgl. die farbige Tafel) diese Illusion allgemach zerstörte. Einen neueren Beleg für die Geneigtheit der Aerzte, auf dem Gebiete der Milchverbesserung Erfolge zu sehen, wo sie nicht vorhanden sind, bietet der „Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Jahre 1904“ (Berlin) in welchem es S. 3 heißt:

„... so ist unsere Gesellschaft wohl berechtigt, den gegen frühere heiße Jahre (1900 und 1901) ganz erheblichen Rückgang der Kindersterblichkeit im Jahre 1904 — 9782 gegen 11 762 (1900) und 11 325 (1901) — wenigstens zu einem gewissen Teile ihrer energischen Tätigkeit zu gute zu rechnen, umsomehr, als in anderen Städten gerade in diesem heißen Jahre über besonders hohe Sterbezahlen unter den Säuglingen geklagt wurde.“

Der Schlußsatz ist falsch. Alle mittel- und norddeutschen Großstädte zeigten dieselbe ihren Ursachen nach auf S. 38 behandelte Erscheinung, auch wenn sie noch nichts gegen ihre Säuglingssterblichkeit getan hatten.

Wenn aber bei annähernd gleicher Witterung und Bevölkerungsziffer die Sommerdiarrhöe in der einen Großstadt ungleich weniger Opfer unter den Säuglingen fordert, als in den anderen, so erklärt sich das bei genauerem Zusehen immer aus der größeren Anzahl stillender Mütter oder aus der

**Christiana und New York mit seinem Stuglingschutz und seinen Hitzschlägen (Sonnenstichen) 1896 und 1901.**



offeneren Lage und Bauweise der Arbeiterquartiere — oder aus beiden. Ein klassisches Beispiel für das Ausbleiben der epidemischen Cholera infantum unter einer brav stillenden mitteleuropäischen Bevölkerung ist Prag (Taf. V, S. 159), worauf schon Fischl [43] und Altschul in der Discussion zu Dunbars Vortrag (19, S. 181) aufmerksam machten. In Rom (auf derselben Tafel wie Prag befindlich) stillen die Mütter beinahe ausnahmslos, aber die Lufttemperatur erreicht wesentlich höhere Grade als in Prag. Daher finden sich Sommerepidemien in einigen Jahren angedeutet. Ihr gewöhnliches Ausbleiben erklärt sich außer durch die günstigen Stillungsverhältnisse auch durch die der Cholera infantum nicht sonderlich günstige Bauweise der Hauptstadt Italiens. In dem noch heißeren Kairo würde die Krankheit gleichwohl keine so zahlreichen Opfer fordern, wie Taf. 2 veranschaulicht, wenn nicht der größte Teil der eigentlichen Stadt so gebaut wäre, als ob man Brutstätten für Cholera infantum hätte schaffen wollen. In den übrigen, offener gebauten und den Seewinden mehr ausgesetzten Städten Oberägyptens kommt es nicht zu Epidemien von gleicher Heftigkeit.

Diese Zusammenhänge werden trotz der eifrigen Discussion über Säuglingssterblichkeit bis jetzt nur ganz vereinzelt in Rechnung gezogen. Der Herausgeber der *Lancet* hatte in seiner Besprechung des vom Registrar General für Irland verfaßten Annual for 1904 bezeichnenderweise bemerkt: „Es würde interessant sein, Genaueres über die Gründe zu wissen, welche verantwortlich sind für die niedrige Säuglingssterblichkeit Irlands.“ Ein Anonymus antwortet ihm [44] durch einen Vergleich, welchen er zwischen Dublin mit niedriger und Edinburgh mit hoher Säuglingssterblichkeit zieht. „In Dublin,“ sagte er, „ist es Regel, daß die Mütter stillen, in Edinburgh umgekehrt. In Dublin sind die Straßen breiter und die Häuser niedriger. Alt und jung benutzt fleißig die Parks.“

Wenn es nun, wie ich hoffe, mir gelungen ist, die Krankheit, welche im Hochsommer so viele Opfer unter den Säuglingen fordert, als eine Wohnungskrankheit zu charakterisieren, so will ich damit nicht behauptet haben, daß Wohnungsverhältnisse, welche sich bei heißem Wetter als verhängnisvoll erweisen, in den kühleren Jahresquartalen sanitär genügen.

Ungentügend durchlüftbare und dann gewöhnlich zugleich lichtarme Wohnungen sind unter allen Umständen gesundheitsschädlich. Nur fehlten bis jetzt ziffernmäßige Nachweise über die Erkrankungen, zu denen sie Veranlassung geben und über die ihrem Einfluß zuzuschreibende Verkürzung der menschlichen Lebensdauer.

Ein glücklicher Zufall hat es gewollt, daß wenigstens in einer deutschen Großstadt ein Anhalt gewonnen werden konnte für die Bemessung der Lebensgefahr, welcher die jüngste Altersklasse durch die Wohnungsnot im

allgemeinen, d. h. nicht nur durch das Wohnungsklima des Hochsommers ausgesetzt ist.

Die nahezu alljährliche Häufung der Säuglingssterbefälle im dritten Jahresquartal war 1903 in München fast ganz ausgeblieben; die epidemische Cholera infantum fehlte (vgl. Taf. IV). Zufällig wählte Groth [45] dieses exceptionelle Jahr 1903 zur Ermittlung der Anzahl der Räume und Bewohner in denjenigen Haushaltungen, aus welchen Todesfälle 0—1 Jahr alter Kinder gemeldet worden waren. Nach Abzug der bald nach der Geburt (438 Fälle) und innerhalb des ersten Lebensmonats an Lebensschwäche verstorbenen 338 Kinder handelte es sich um insgesamt 3027 Säuglingssterbefälle. Da ergab sich denn, daß nicht weniger als 80,8 Proc. aller verstorbenen Säuglinge in Wohnungen von ein und zwei Räumen erlagen, und daß nur 3,7 Proc. in Wohnungen zu Grunde gingen, die als über kleine Verhältnisse hinausgehend erachtet werden können. Der Bestand an letzteren betrug in München 25,7 Proc., der Bestand an Wohnungen mit einem und zwei Räumen 35,1 Proc. sämtlicher Wohnungen.

Also auch wenn ausnahmsweise die epidemischen Sommerdurchfälle in einer Großstadt ausbleiben, weisen gleichwohl diejenigen Wohnungen, in denen sie sonst zu grassieren pflegen, eine außergewöhnliche Säuglingssterblichkeit auf. Diese nun steigt, wie Groth in zwei anderen Tabellen zeigt, mit steigender Zahl der Bewohner und fällt mit steigender Zahl der bewohnten Räume. Die Bestätigung dieser wichtigen Tatsachen auch für andere Großstädte dürfte kaum ausbleiben.

Geht man diesen interessanten Beziehungen zwischen Wohnungsbeschaffenheit und Säuglingssterblichkeit individualstatistisch, wie ich es 1886 und 1887 [3, 4] versucht habe, näher auf den Grund, so findet man, daß nicht an allen diesen kleinsten und armseligsten Familienwohnungen eine hohe Gefahr für das Leben der Säuglinge haftet. In Dresden wenigstens während der heißen Jahreszeit und gegenüber der Cholera infantum erwiesen sich auch die minderwertigsten Wohnungen gefahrfrei, soweit sie in freistehende Häuser eingebaut waren (Hausmannswohnungen). In einem einzigen freistehenden Haus erlag 1886 ein Säugling der Cholera infantum.

Zu der in ungenügender natürlicher Ventilation und ungenügender künstlicher Durchlüftbarkeit liegenden Wohnungsgefahr kann es eben nicht leicht in solchen Häusern kommen, welche rings von der freien Atmosphäre umgeben sind, sondern gewöhnlich nur in solchen, welche Wand an Wand oder wenigstens so dicht beieinander stehen, daß sie sich gegenseitig die Luft wegnehmen. Wo dies der Fall ist, bedarf es nicht einmal einer hohen Bevölkerungsdichtigkeit, um im Sommer Cholera infantum entstehen zu lassen. Fabrikviertel z. B. mit großer Gebäudedichtigkeit und nur vereinzelter



Familienwohnungen können relativ eine außerordentlich hohe Säuglingssterblichkeit aufweisen, wie Ballard [11] gezeigt hat.

Wenn eine durch hohe Säuglingssterblichkeit berückichtigte Großstadt alle Quartiere, in denen dieselbe herrscht, niederlegen, durch Parkanlagen ersetzen und die obdachlos Gewordenen in freier Lage vor den Toren ansiedeln könnte, so müßte das nach vorstehendem, auch wenn die Ernährung der Säuglinge ganz dieselbe bliebe, ein außerordentliches Zurückgehen der Sterblichkeitsziffer im Gefolge haben. Dieses Experiment ist in der Tat, wenn auch unbewußt, gemacht worden, und zwar in England. Spencer Wells [46] hat darüber in *British Medical Journal* sehr anschaulich berichtet:

Nach dem Inkrafttreten der Public Health Acts (1871 und 1875) sank die Sterblichkeit in England und Wales, welche sich in den vorangegangenen 3 Jahrzehnten auf der stabilen Höhe von 22,2—22,5 pro mille gehalten hatte, nach und nach auf 17,9 pro mille herab. Aber ganz wider Erwarten stellte es sich heraus, daß die Niederlegung so vieler ungesunder, verwinkelter alter Stadtteile, ihr Ersatz durch salubre Neubauten, daß die Verlegung ganzer Arbeiterviertel aus den Städten heraus auf freies Terrain außerhalb derselben — nicht der Bevölkerung im allgemeinen zu gute gekommen war, sondern im wesentlichen dem Kindesalter. Verringert hatte sich zwar auch die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht und an zymotischen Krankheiten, aber in erster Linie doch die Säuglingssterblichkeit. Veränderte klimatische Verhältnisse konnten dabei nicht im Spiele sein, denn diejenigen Städte, welche den Forderungen der Public Health Acts im größten Maßstabe gerecht geworden waren, glänzten mit den niedrigsten Sterbeziffern, während säumige Gemeinwesen von ihrer Mortalitätshöhe nicht herunterkamen. Manchester (400 000 Einwohner) blieb auf nahezu 30, Birmingham (500 000 Einwohner), dessen Rührigkeit hervorgehoben wird, arbeitete sich auf 18 herab. Londons Sterblichkeit fiel von 22,5 (1870) auf 17,3. In London hatte die „Metropolitan Association for improving the dwellings for the industrial classes“ in ihren lediglich von Arbeiterfamilien bewohnten Häusern nur eine Sterblichkeit von 14 pro mille und diese blieb, soweit sie die Kinder des 1. Lebensjahres betraf, hinter derjenigen Londons (speziell hinter derjenigen der hauptstädtischen Arbeiterbevölkerung im allgemeinen) um ein ganz Erhebliches zurück, während die Geburtsziffer (36 pro mille) von derjenigen Londons kaum differierte.

Die großstädtische Säuglingssterblichkeit wäre, wenn sie nicht durch epidemische Einflüsse, unter denen die Sommerhitze weitaus obenan steht, zeitweilige Steigerungen erführe, nahezu eine constante, welche sich aber für die verschiedenen Großstädte in verschiedener Höhe bewegt. Diese Verschiedenheit erklärt sich aus den örtlichen Abweichungen der meist noch unerforschten Einflüsse, welche für die Mortalitätsziffer des Säuglingsalters in der kühlen Jahreszeit bestimmend sind; ich meine Rasse, Klima, Landessitte, Geburtenhäufigkeit, Wohn- und Erwerbsverhältnisse, Heredität (Tuberculose, Syphilis, Alkoholismus der Erzeuger) u. s. w.

Gegenüber diesem Sterblichkeitsstandard sind wir schon wegen der Dunkelheit seiner Genese nahezu machtlos. Selbst sein aus meinen Städte- tafeln unzweifelhaft hervorgehendes allmähliches Absinken in der Dekade 1895—1904 ist jedenfalls vielfach nur ein scheinbares, durch die Einverleibung von Landgemeinden mit niederer Säuglingssterblichkeit bedingtes.

Ganz anders verhält es sich mit den die jährliche Mortalitätsziffer nicht nur des ersten Lebensjahres, sondern gewöhnlich auch die jährliche Gesamtmortalität bestimmenden Sommergipfeln der Säuglingssterblichkeit. Ueber ihr Wesen und ihre Ursachen sind wir genügend aufgeklärt. Wir können getrost behaupten: Sie sind vermeidbar!

Ihnen vorzubeugen gibt es zwei Radikalmittel:

1. Die Zurückführung der durch Saisonepidemien geschädigten Bevölkerungen auf die Säuglingsernährung an der Mutterbrust.
2. Die Beseitigung der Wohnungen, in welchen die Cholera infantum nistet.

Das erstere Mittel ist in ausreichendem Umfang unanwendbar, wenn auch manche Aerzte unter Verneinung eines physischen Unvermögens zum Stillen auf einen Erfolg in ferner Zukunft hoffen; durch Anwendung des zweiten Mittels aber in absehbarer Zeit zum Ziele zu gelangen, steht nichts im Wege.

Bis dahin können wir in Anwendung der verfügbaren Palliativmittel nicht eifrig genug sein.

Wir Deutschen glauben, mit zwei derselben auskommen zu können, mit Milchbeschaffung und Mütterbelehrung.

Die Fürsorge für möglichst einwandfreie Kuhmilch steht unter den Maßregeln zur Verhütung der dyspeptischen Säuglingserkrankungen obenan. Diese letzteren spielen aber in den Epidemien der heißen Jahreszeit eine verhältnismäßig geringe Rolle. Hier beherrscht die Cholera infantum das Feld, bei welcher, wie wir sahen, die Magendarmerscheinungen mit Dyspepsie nichts zu tun haben. Die Cholera infantum läßt sich durch auch noch so sorgfältige Gewinnung und Behandlung der Säuglingsmilch nicht verhüten. Das Gegenteil ist zwar oft behauptet, aber niemals bewiesen worden. Namentlich das fast ausschließliche Befallenwerden künstlich genährter Kinder beweist lediglich, daß dieselben des durch die natürliche Ernährung gewährleisteten Schutzes gegen die Gefahr der Wärmestauung entbehren.

Daher erscheint mir wichtiger als die in Aussicht und vielfach bereits in Angriff genommene Belehrung der Mütter über Milchsterilisation eine Belehrung über die Anpassung der Säuglingsernährung an die, einen höheren Wasserverbrauch und einen geringeren Calorienwert der Nahrung fordernde, heiße Jahreszeit.

Die Säuglinge in Brooklyn erhalten, wie wir sahen, wegen relativ öfterer Verwendung condensierter Milch eine keimärmere Nahrung als die Säuglinge von New York. Trotzdem tritt nach Agers Zeugnis [35] in Brooklyn die Cholera infantum verheerender auf als in dem dicht dabei liegenden New York.

Seine beneidenswerten Erfolge in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit hat New York seinen zahlreichen rationellen Abwehrmaßregeln zu verdanken. Deshalb nahm ich die schematische Darstellung nach Rowland Freeman [47] mit auf mein New Yorker Diagramm (Taf. XI).

Der Staat New York hat 1894 mit der Sanierung bzw. Beseitigung der Mietskasernen begonnen. Eine Tenement House Commission und ein Tenement House Department wurden gegründet, Tenement House laws erlassen. Unter Tenement House verstehen die Behörden jedes Miethaus mit mehr als zwei Familienwohnungen.

Das sind radicale Maßregeln des Staates New York. Sie haben sich auch in anderen Großstädten der Union gegen die Saisonepidemien bewährt. Im Gegensatz zu den englischen Public Health Acts wurden sie ausdrücklich getroffen zur Eindämmung der Kindersterblichkeit, welche man drüben bis zum 5. Lebensjahr rechnet, bis in welches hinein die extrem heißen Sommer des Landes ihre Opfer zu fordern pflegen. Die Cholera infantum scheint von den Amerikanern schon seit langem vorwiegend als Wohnungskrankheit aufgefaßt zu werden. Denn in dem sie behandelnden Kapitel eines officiellen Sanitätsberichtes aus dem Jahre 1887 [48] finde ich folgende Sätze:

„In tenement-houses, where the majority of these cases occur, the high temperature is very noticeable, and in many cases ventilation is badly attended to . . . If cases of intestinal irritation are to be reduced, reform in the dwelling is the first necessary step.“

An Stelle blockweise niedergerissener Mietskasernen wurden in New York seit 1897 kleine Parks geschaffen, die Nachts zwar für gewöhnlich aus sicherheitspolizeilichen Gründen geschlossen, mit dem Einsetzen der Sommerhitze aber dem Publikum geöffnet sind, so daß alsdann halb New York im Freien campiert. Speciell für die Säuglinge aber schuf in dieser vordem als ihre Mördergrube bezeichneten Stadt 1875 die St. John's Guild einen in der Welt einzig dastehenden und im Jahre 1899 verdoppelten Rettungsdienst: Hospitalschiffe, welche mit den erkrankten oder auch nur schlapp gewordenen Säuglingen Fahrten bayabwärts unternehmen bis nach dem Südstrand von Staten Island, wo die schwereren Fälle einem ad hoc errichteten Musterhospital übergeben werden. Seit 1899 finden jede Woche 12 Fahrten statt, die jeden Sommer 13000—18000 Babies zu gute kommen und einem großen Teil derselben das Leben retten. Sie werden auf Kosten der Gesell-

schaft genährt und gepflegt. Die Behandlung verzichtet auf Medicamente und erweckt den Eindruck, als wäre sie ganz auf die Bekämpfung der Wärmerestauung gerichtet. Bäder z. B. spielen eine Hauptrolle. Die Erfolge sind in die Augen springend. Selbst an Cholera infantum schwer krank eingeschifft Kinder kehren gewöhnlich genesen zurück. Die trotz mindestens gleichgefährlicher Witterung wie im Vorjahre erheblich verminderte Säuglingssterblichkeit des Sommers 1899 (vergl. Taf. 11) wird in New York widerspruchslos auf die in diesem Jahre verdoppelten Leistungen der St. Johns Guild zurückgeführt.

Der Prophylaxe dienen die „Recreation Piers“, das sind Hafendämme und Molen mit Plattformen zum temporären Aufenthalt für die Mütter mit ihren Kindern. Wenn in der Stadt unheilverkündende Windstille herrscht, regt sich im Hafen immer noch ein erfrischendes Lüftchen.

Wahrhaft großartig endlich betätigt sich die Opferfreudigkeit des Amerikaners für philanthropische Zwecke in den zahlreichen Organisationen, welche es ungefähr 35 000 New Yorker Kindern jährlich ermöglichen, die heißen Monate Juli und August auf dem Lande zu verbringen.

Alle diese aus der Erkenntnis des Zusammenhangs zwischen dem großen Kindersterben und dem Wohnungsklima im Hochsommer entsprungenen und für den Triumph der Viermillionenstadt im Verzweiflungskampf gegen die Säuglingssterblichkeit neben der Wohnungsreform ausschlaggebenden Einrichtungen werden als „fresh air charities“ bezeichnet. Man könnte sie auch als organisierte Flucht ins Freie zusammenfassen.

Den deutschen Großstädten bleiben wegen des gemäßigteren Charakters unseres Sommers derartige enorme Anstrengungen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit glücklicherweise erspart. Aber aus den Leistungen und Erfolgen der Amerikaner kann die deutsche Bewegung zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit eine Lehre ziehen:

Wir suchen den Feind, wo er sich nicht befindet. Folgen wir ihm in seine wahren Schlupfwinkel! Die Frage der hohen Säuglingssterblichkeit ist im wesentlichen eine Wohnungsfrage.

### L i t e r a t u r.

1. Verwaltungsbericht der Stadt Leipzig für 1903, Abschnitt IV Bevölkerung, S. 20.
2. Galli, Das Leipziger Ziehkindersystem. Amtl. Nachr. d. Charlottenb. Armenverwaltung 1903, VI. Jahrg., S. 731.
3. Meinert, Untersuchungen über den Einfluß der Lufttemperatur auf die Kindersterblichkeit an Durchfallkrankheiten, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 24.
4. Derselbe, Ueber Cholera infantum aestiva. Therap. Monatshefte 1891, Heft 10—12.

5. Taube, Der Schutz der unehelichen Kinder in Leipzig. Leipzig, Veit & Co., sowie derselbe, Haltekinder. 17. Heft der Schriften des Deutschen Vereins für Armenpflege und Wohltätigkeit.

6. a) Auszug aus der Plenarsitzung des Rats zu Dresden vom 30. Oct. 1883. Dresdn. Anz. 1883, Nr. 310.

b) Ratsplenarsitzung vom 11. Dec. 1883. Dresd. Anz. 1883, Nr. 352.

7. Auszug aus der Landtagsbeilage zum Dresd. Journ. 1882, Nr. 34.

8. Bericht des Armenamtes zu Dresden vom 12. Febr. 1890 über den Stand des Ziehkinderwesens im Jahre 1889.

9. Die Zahl der Bevormundeten in Dresden und Leipzig. Dresd. Anz. 1905, Nr. 123, S. 5.

10. Prausnitz, Physiologische und socialhygienische Studien über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit. München 1902. J. J. Lehmanns Verlag.

11. 17. Annual Report of the local government board 1887—1888. Supplement. Ballard, Diarrhoe and Diphtherie. London 1889.

12. Engel Bey (Dr. med.), Statistique sanitaire des villes de l'Egypte. Resumé de la periode quinquennale de 1886—1890. 3. partie. Mortalité des villes de la Basse-Egypte. (Le Caire 1899.)

13. D'Espine et Picot, Grundriß der Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus. 1878.

14. H. Illoway, Aetiologie, Physiologie und Therapie der Sommerdiarrhöen der Kinder. Berlin 1905.

15. Flügge, Grundriß der Hygiene 1897, 4. Aufl.

16. Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49.

17. Baginsky, Artikel „Breachdurchfall“ in der Realencyklopädie der ges. Heilkunde.

18. Paulsen, Die Infektionsgefahr der Kinder in den Wohnungen. „Die Krankenpflege“, Monatsschr. 1902—1903, 2. Jahrg.

19. Dunbar, Die gesundheitliche Ueberwachung des Verkehrs mit Milch. Referat auf der 28. Versammlung des deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege 1903. Ausschlußbericht über dieselbe. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. XXXVI, Heft I.

20. Oppenheimer, Ueber das Pasteurisieren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 15.

21. Sausailoff (Jekaterinoslaw) in Wratschebnaja Gaseta 1906, 4 u. 5. cit. nach Aerztl. Rundschau 1905, Nr. 28, S. 328. („In vielen Fällen verursachte pasteurisierte Milch in der heißen Jahreszeit Magen- und Darmstörungen.“)

22. Uffelmann, Handbuch der Hygiene.

23. Baum, Welche Gefahren erwachsen für den Menschen aus dem Genusse der Milch kranker Tiere? Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde 1892 Bd. XVIII, Heft 3 u. 4.

24. Sonnenberger, Die Entstehung und Verbreitung von Krankheiten durch gesundheitsschädliche Milch. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 48 und 49.

25. J. Lewis Smith, Kinderkrankheiten 1872.

26. Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. VIII.

27. Flügge, Beiträge zur Hygiene. I. Das Wohnungsklima zur Zeit des Hochsommers. Leipzig 1879, Veit & Co.
28. Derselbe, Ueber Luftverunreinigung, Wärmestauung und Lüftung in geschlossenen Räumen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten Bd. 149, Heft 3, S. 863.
29. Paul, Die Wirkungen der Luft bewohnter Räume. Ebenda S. 405.
30. Ercklentz, Das Verhalten Kranker gegenüber verunreinigter Wohnungsluft. Ebenda S. 433.
31. Krieger, Der Wert der Ventilation. Straßburg 1899.
32. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1870, 2. Aufl., Otto Wiegand.
33. Meinert, Ueber die hohe Kindersterblichkeit der heißen Monate. Vortrag auf der Ausstellung von Erzeugnissen der Kinderpflege, -ernährung und -erziehung in Dresden 1895. Dresden, Alexander Köhler.
34. Derselbe, Die klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., XXVII, 3.
35. Louis C. Ager, Summer infant mortality. Medical News vom 4. Febr. 1905.
36. Hiller, Der Hitzschlag auf Märschen. Berlin 1902, Aug. Hirschwald.
37. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Wärmeökonomie des Infanteristen auf dem Marsche und zur Behandlung des Hitzschlags. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 7 u. 8.
38. Reports of the New York Meteorological Observatory.
39. Fiedler, Ueber die Behandlung der Cholera nostras (Erwachsener) mit Zufuhr großer Mengen Wassers. Therap. Monatsh. 1891, 12, S. 630.
40. Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. Uebersetzt von Hagen. Leipzig 1855.
41. Clarke Miller, A contribution to the etiology, pathologie and therapeutics of Cholera infantum. The American Journal of obstetrics and diseases of children 1879, Vol. XII, Nr. 2, April.
42. Benk, Schill, Meinert, Untersuchungen zur Dresdner Wasserfrage. Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1895—1896 und 1899—1900.
43. Rud. Fischl, Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit. Verhandlungen der 10. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Nürnberg 1893, S. 158.
44. Low mortality among infants in Ireland. The Lancet Nr. 4300 (1906), S. 255.
45. Alfred Groth, Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in München. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh. Bd. 51, S. 233.
46. Spencer Wells, National Health. The Brit. Med. Journ. 1890, 4. Oct.
47. Rowland G. Freeman, The reduction in the infant mortality in the city of New York and the agencies which have been instrumental in bringing it about. The Medical News. New York 1903, Sept.
48. Annual Report of the Board of Health of the City of Boston for the year 1887.

## XII.

# Kinderheilkunde als Specialität. — Kinderkrankenhäuser. — Interne Klinik und Kinderklinik.

Von

Adolf Baginsky.

In der Rubrik der „Aerztlichen Standesangelegenheiten“ bringen die Nrn. 25 und 26 der Münch. med. Wochenschr. eine Abhandlung von Herrn Professor Quincke in Kiel „Ueber ärztliche Specialitäten und Specialärzte“, in welcher auch viel von der Kinderheilkunde die Rede ist, so viel und so seltsam, daß es nicht angeht, dazu zu schweigen, sondern geboten ist, von fachwissenschaftlicher Seite — ich sage absichtlich und mit allem Bedacht von „fachwissenschaftlicher“ Seite — dazu Stellung zu nehmen, um nicht Unheil erwachsen zu lassen nach dem bekannten Grundsatz: Qui tacet consentire videtur.

„Infandum regina, jubes renovare dolorem.“ Unwillkürlich kam mir des Pater Aeneas Wort aus Virgils Aeneis in Erinnerung, als ich die Ausführungen über die Kinderheilkunde als Specialfach und Lehrfach, über Kinderkliniken und Kinderkrankenhäuser von so kompetenter Seite wie hier, las. — Also darum das nunmehr jahrzehntelange Ringen um die Entwicklung eines der wichtigsten, wissenschaftlichen und praktischen Gebiete der Medicin, darum eine kaum übersehbare Fülle von Arbeit, damit man fast am Ende vieler in der Wissenschaft mürrische gearbeiteter Leben zu hören bekommt, daß die Kinderheilkunde einrangiert „in die Specialitäten aus socialen und persönlichen Gründen“ —, nur die Säuglingsheilkunde etwa ausgenommen, welche als pathologische Specialität (!) gewürdigt wird. — Kinderärzte, Kassenärzte — Armenärzte — Saison- und Badeärzte u. s. w. dieselbe Kategorie!

Es würde uns vielleicht jede Besprechung und Widerlegung erspart sein, wäre nicht gerade der wie wohl von Allen, so auch von mir, so hoch geschätzte Autor der Abhandlung Herr Professor Quincke. — Herrn Quincke sind wir es schuldig, im einzelnen auf die von ihm aufgeworfenen Fragen einzugehen, und es auf uns zu nehmen, dieselben richtigzustellen.

Ich möchte, bevor ich auf die Sache selbst eingehe, erwähnen, daß Quincke selbst die Frage aufwirft, „wie wird der Arzt zum Specialisten?“

und daß er die Antwort gibt, es gäbe Absichts- und Gelegenheitsspecialisten. Letztere entwickeln sich zum Specialisten aus allgemein ärztlicher Tätigkeit heraus auf Grund äußerer Umstände und gegebener Gelegenheit. — Nun, auch ich bin durch Gelegenheit zum Specialisten geworden, und noch dazu als Autodidact — ganz ohne Anleitung!

Ich will die Gelegenheit, die mich zum Specialisten für Kinderheilkunde gemacht hat, gern erzählen, wie ich sie Hunderte von Malen meinen Hörern und Assistenten erzählt habe. — Als ich nach 3 Jahre langem Studium der inneren Medicin auf Traubes Klinik, unter besonderer engster persönlicher Beziehung zu Traube, ich darf wohl sagen in der inneren Medicin gut vorbereitet in die Praxis und zu der Landpraxis ging, bekam ich daselbst begreiflicherweise in erster Linie mit kranken Kindern zu tun. Völlig unerfahren in der Kinderpraxis, half ich mir in den ersten Tagen, so gut es eben ging, durch, bis ich am Krankenbette eines hoch fiebernden Kindes, das anscheinend besinnungslos dalag, die Frage an die Mutter des Kindes, eine arme Tagelöhnerfrau, richtete, ob denn das Kind bei Besinnung sei? Worauf dann die Mutter die sehr richtige Antwort gab: „Das müßt' Sie ja weten, Herr Doctor.“ — Von diesem Augenblicke an war mir zum Bewußtsein gekommen, daß es so mit mir nicht weitergehen könne; so begann ich denn in der Literatur mich umzusehen, sorgsam Krankengeschichten aufzuzeichnen, um sehr bald ernstlich zu erkennen, wie hier ein fast nicht angebautes Feld der Medicin vor mir lag, das wohl wert und wichtig genug war, daß man sich besonders damit beschäftige.

In diesem Zustande von Fachunkentnis, so wenig vorbereitet für die wirkliche Praxis, entließ die „Innere Klinik“ einen jungen Arzt, der sich, wie ich wirklich sagen kann, redlich bemüht hatte, mancherlei wußte, und unter den Augen eines Professors wie Traube ausgebildet war, in die Praxis. — So viel leistete die „Innere Klinik“ damals — im Jahre 1868 für die Kinderheilkunde.

Und nun noch eine zweite Erzählung aus jüngerer Zeit. — Gelegentlich eines Consilium mit dem Chef und ordentlichen Professor einer „Inneren Klinik“ bekam ich das Wort zu hören: „Vom 6. Jahre an weiß ich allenfalls mit Kindern Bescheid, darunter kann ich Ihnen wirklich nichts sagen und verlasse mich ganz auf Ihre Erfahrung.“ — So ein „Innerer Kliniker“ der jüngsten Zeit an hervorragender Stelle.

So stand es damals mit der „Inneren Klinik“, so steht es heut mit der „Inneren Klinik“, wenn es sich um die Kinderheilkunde handelt.

Und nun zu den Ausführungen im Quinckeschen Artikel: Herr Quincke erörtert das Verhältnis der Kinderheilkunde zur inneren Medicin an zwei Stellen, und nach zwei Richtungen hin, einmal als praktisches und



wissenschaftliches Fach, nach dem Inhalte und Umfange der darin auszuübenden ärztlichen Tätigkeit, sodann als Lehrgegenstand in der Klinik. Ich gebe beide Abschnitte wortgetreu dem Leser wieder.

Der erste Abschnitt lautet:

„Als Sondergebiet der inneren Medizin sind noch die Kinderkrankheiten des Säuglingsalters zu nennen. Dieses erfordert an sich eine ganz besondere, von der übrigen Krankenpflege durchaus verschiedene Körperpflege, auch der gesunden Säuglinge; in diesem Alter haben die Ernährungsfragen und die damit zusammenhängenden Krankheiten, die Verdauungsstörungen und die Rachitis, hervorragende Wichtigkeit; sie erfordern besondere Kenntnis und Technik der Behandlung. Für die allerersten Lebensjahre kommt der Kinderheilkunde die Bedeutung von Specialität zu, wie etwa der Augenheilkunde oder der Dermatologie, freilich mehr für den Krankenhausbetrieb, und damit für den Unterricht, als für die Praxis, denn die Säuglingsbehandlung gehört vor allem und recht eigentlich zur Aufgabe des Haus- und Familienarztes. Vom 3. Lebensjahre aber sind die Krankheiten der Kinder die gleichen wie die der Erwachsenen. Wenn manche Krankheiten häufiger, andere seltener als bei jenen vorkommen, wenn die Constitution der Kinder gewisse Verschiedenheiten im Bilde und im Verlaufe bedingt, so treffen solche Verschiedenheiten ebensowohl die chirurgischen wie die inneren Krankheiten der Kinder, kommen solche auch bei Erwachsenen vor nach den Altersdecennien, nach Geschlecht und Constitution und müssen in der Behandlung berücksichtigt werden.“

Der zweite folgendermaßen:

„Ich komme nun zu der Frage der Kinderklinik. Daß die Krankheiten und die Pflege der Kinder der ersten 2—3 Lebensjahre von allen anderen verschieden sind, daß sie ein ganz besonderes Studium und einen besonderen klinischen Betrieb erfordern, habe ich oben schon auseinandergesetzt. Eine Säuglingsklinik aber, wenn man lieber will, eine auf die allerersten Lebensjahre beschränkte Kleinkinderklinik ist also notwendig für die Ausbildung der Studierenden; freilich noch viel weniger notwendig als bei anderen Spezialkliniken mit der Tendenz der Ausbildung von Spezialisten, sondern recht eigentlich zu guter Schulung des allgemeinen Arztes für seine Praxis in den Familien. Eine Säuglingsklinik sollte keiner Universität fehlen.

Ganz anders steht es mit den Kinderkrankheiten vom 3. Lebensjahre an. Verwaltungsrücksichten und Zweckmäßigkeitsgründe können ja in großen Krankenhäusern zur Einrichtung besonderer Kinderabteilungen führen. Sicherlich ermöglicht solch ausgewählt gleichartiges Krankenmaterial viele wissenschaftlich wertvolle Beobachtungen und Untersuchungen, in gleicher Weise wie Beobachtungsreihen besonders gut bei Häufung gewisser Alters- und Beschäftigungsklassen in Greisenasylen, Militärlazaretten oder Gewerkschaftskrankenhäusern angestellt werden können; es ist auch gewiß zweckmäßig, wenn in Unterrichtskrankenhäusern großer Städte diese einmal vorhandenen Kinderabteilungen zu Kinderkliniken umgestaltet werden.

Darum ist aber eine Kinderklinik für das Alter jenseits des 3. Jahres nicht ein Bedürfnis für jede Universität. Freilich sind im Kindesalter — sogar verschieden nach den verschiedenen Perioden —

gewisse Krankheiten häufiger, zeigen ein anderes Bild und anderen Verlauf, erfordern eine andere Behandlung als beim Erwachsenen, aber auch bei diesen finden sich auch diese Unterschiede, auch wieder nach dem Lebensalter, fast nach Dekaden. Für den klinischen Unterricht ist es daher wertvoll, die Pneumonie, den Typhus u. s. w. nebeneinander nicht nur bei Jüngling, Mann und Greis, sondern auch bei Kindern verschiedenen Alters zeigen zu können. Auch Kinder auf die medicinische Klinik aufzunehmen halte ich darum gerade aus taktischen Gründen für erforderlich.

Was der Student auf der allgemeinen Kinderklinik sieht, ist also im großen und ganzen dasselbe, wie auf der medicinischen und chirurgischen Klinik, nur in anderer Verteilung, Färbung und Beleuchtung. Ich zweifle nicht, daß er dabei sehr viel lernen kann und lernen wird; nur halte ich es nicht für zweckmäßig, von jedem Studenten bei der schon so besetzten Studienzeit den Besuch solcher Kinderklinik zu fordern. Auch muß man erwägen, daß ein Kinderspital, welches wirklich alle wichtigen Krankheiten der Kinder zeigen soll, mehrere gut isolierte Infektionsabteilungen nicht entbehren kann, und damit sehr viel Raum und Kosten beansprucht, viel mehr als wenn man die Kinder (wenn nötig in besonderen Räumen) in der Infektionsabteilung der inneren Klinik unterbringt.

Man wird vielleicht einwenden, daß es auch bei Kindern nach dem 3. Lebensjahre nötig ist, den Studierenden auf Ernährungs-, Lebens- und Wachstumsbedingungen hinzuweisen. Gewiß! Gerade das geschieht aber viel zweckmäßiger als im Krankenhause an poliklinischen Kranken. Wie die Nervenkliniken, so werfen auch die Kinderkliniken bereits ihre Schatten in die ärztliche Praxis. In seiner Specialitätensucht beginnt das Publikum zu glauben, nur der „Kinderarzt“ könne Kinder behandeln. Ich halte gerade diese Vorstellung für eine der unheilvollsten Consequenzen der gegenwärtigen Zeitströmung. Greift das um sich, so hört die Continuität des einzelnen Menschen auf, damit würde Hausarzt und Familienarzt vernichtet — zum Nachteil der Familien.“

Diesen Ausführungen gegenüber möchte ich, um gleichsam einen historischen Markstein für die Entwicklung der Pädiatrie als Specialgebiet im großen zu bezeichnen, die Worte gegenüberstellen, mit welchen ich im Jahre 1882 meine in der Aula der Berliner Universität gehaltene Habilitationsvorlesung schloß, in welcher ich den Versuch gemacht hatte, das Verhältnis der Kinderheilkunde zur gesamten Medicin an der Hand gewisser Besonderheiten in Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des kindlichen Organismus zu erörtern. Es heißt daselbst:

„Wenn ich nunmehr noch mit wenigen Worten auch der Methodik des Unterrichts an den Universitäten gedenken soll, so ist es an denjenigen Stätten, in welchen die Kinderheilkunde nur noch als Anteil der inneren Medicin oder der Gynäkologie behandelt wird, bei dem Umfange, welche das in der Kinderheilkunde Wissenswerte erreicht hat und zu erreichen im Begriffe ist, die Selbständigkeit des Gebietes augenscheinlich nur noch eine Frage der Zeit. Man kann aber nach den vorangegangenen Auseinandersetzungen mit Gewißheit erschließen, daß da, wo der Kinderheilkunde ihre

Selbständigkeit gewährleistet wird, dieselbe niemals ausfallen wird zum Unheil und zur Zersplitterung der gesamten medicinischen Wissenschaft, sondern zur segensreichen und vorteilhaften Fortbildung derselben.“

Wäre es nicht gar zu umfangreich, und selbst für mich, der ich ein großes Stück doch selbst mit durchlebt und doch auch einigermaßen mittätig gewesen bin, es lohnte in der Tat, in einem kurzen historischen Rückblick, von damals zu heute, diejenigen wissenschaftlichen Tatsachen und praktischen Errungenschaften, an welchen die Kinderheilkunde und die als specialistische Kinderärzte heute geltenden oder in Lehrtätigkeit befindlichen beteiligt sind, hervorzuheben, um daran vielleicht den Maßstab zu finden, einmal für die Beurteilung der inneren Berechtigung Fach und Fachmänner als Specialität und Specialärzte zu nehmen, sodann aber auch dafür, inwieweit der Inhalt des wissenschaftlich und praktisch Errungenen der Gesamtmedizin und was noch mehr wert sein dürfte, der Menschheit zu Nutzen geworden ist. In Deutschland allein liegen vor uns 64 Bände des Jahrbuchs für Kinderheilkunde, 43 Bände dieses Archivs gefüllt mit wissenschaftlichen Arbeiten, die sich lediglich mit dem Ausbau der Kinderheilkunde beschäftigen, nicht zu rechnen die Reihe noch anderer kleinerer jüngerer Journale derselben Tendenz und der enormen Zahl von wissenschaftlichen, speciell die Kinderheilkunde behandelnden, Arbeiten in allgemeinen medicinischen Zeitschriften. Seither sind eine kaum übersehbare Zahl von Hand- und Lehrbüchern der Kinderheilkunde erschienen, von den Henochs allein bereits die 11., Vogel-Biedert die 12., die meinige die 8. Auflage erlebt haben, wobei noch fast jeder Tag neue Erscheinungen hinzufügt, wie dies erst jüngst in dem großangelegten Sammelwerke von Pfaundler und Schloßmann geschehen ist. Und wie in Deutschland, so in Frankreich, wo nur auf das große Sammelwerk von Grancher und Comby, auf die zahlreichen französischen pädiatrischen Journale hingewiesen zu werden braucht, so in England, in Amerika, Rußland, und in rasch aufstrebender Entwicklung in Italien und Spanien. Sollte nicht eine so umfassende literarische Arbeit an sich schon den Beweis erbringen, daß hier ein Gebiet in Angriff genommen ist, das einer besonderen Bearbeitung bedurfte und dessen auch weiter bedarf, selbst wenn man von der Meinung ausgeht, daß zu viel und nicht immer nur das Notwendige publiciert wird. Aber auch bei Betrachtung einzelner, nur kurz herausgehobener, in dieser literarischen Arbeitsleistung enthaltener Errungenschaften, hält es nicht schwer, zu einer Antwort über die Bedeutung der modernen Kinderheilkunde zu kommen. Fast möchte man bei der Fülle des Vorliegenden fragen, wo man anfangen, wo enden soll, um auch nur des Allerwichtigsten Erwähnung zu tun, dem Bedeutsamsten gerecht zu werden. Soll erinnert werden zunächst an die anatomischen Studien über

die Entwicklung der kindlichen Verdauungsorgane von Zweifel, Gundobin, Fischl, Emmet-Holt, Pfaundler, und meine eigenen Arbeiten, an die Studien über das kindliche Blut von Silbermann, Karitzki, Loos, Hock und Schlesinger, bis zu den jüngsten Errungenschaften über das Vorkommen von Alexinen im kindlichen Blut von Escherich, Fischl und Moro; über das Wachstum des Kindes im ganzen wie auch der einzelnen Organe in den Studien von Camerer und Haebner, Oppenheimer, Russow und Monti; über die Entwicklung des Skeletts und die Ossification von Kassowitz, Schmidt-Monnard und Russow. Die Physiologie des kindlichen Alters ist geradezu neu aufgebaut worden. Man hat den chemischen Aufbau des kindlichen Körpers kennen gelernt aus den Arbeiten von Sommerfeld und Camerer. In den bemerkenswerten Arbeiten von Soltmann, der neueren von Thiemich, ist die Kenntnis über die Entwicklung und die Leistungen des kindlichen Nervensystems erschlossen worden; die Arbeiten von Demme, Raudnitz, Eröß haben die Kenntnis der Beschaffenheit und des Ganges der kindlichen Körpertemperatur zu Tage gebracht. Mit der Kenntnis des kindlichen Herzens, des Pulses und des Blutdruckes haben sich seit langem schon Steffen, Hochsinger und v. Starck beschäftigt. Von Eckerlein, Scherer, Gregor ist die Mechanik, von Heubner und Rubner der Gaswechsel der kindlichen Respiration studiert worden; und wo soll man einsetzen zu berichten, was auf dem Gebiete der Verdauung, der Assimilation, des Stoffwechsels und der gesamten Energetik des kindlichen Organismus bis in die jüngsten Tage geleistet worden ist. Von den frühen Studien Montis an, über die kindlichen Fäces, den von Wegscheider, Escherich, Biedert, Uffelman, Blaubeck, Knöpfelmacher, Langstein bis zu den umfassenden Stoffwechselversuchen von Camerer, Rubner und Heubner, der Breslauer Schule unter Czerny und Keller, und den jüngsten Arbeiten von Schloßmann, von mir, von Sommerfeld, liegt eine schier unübersehbare Fülle von neu errungenen Tatsachen vor; gar nicht zu reden von einzelnen, besondere Gebiete behandelnden Arbeiten, wie der von Jacobowitsch und von Sommerfeld über die kindliche Galle. Viel ist erreicht und erarbeitet worden in der relativ kurzen Spanne von Zeit von etwa 3 Decennien, seitdem in Deutschland von ernster Sonderarbeit auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und von Kinderärzten gesprochen werden kann; erreicht worden im Ausbau und der Entwicklung der Kenntnisse vom normalen Kinde. Was und wieviel ist nun aber noch weiter auf angrenzenden, die normale Kinderpflege und Kinderfürsorge berührenden Gebieten der Hygiene, Diätetik und medicinischer Pädagogik geschehen? — Wie sollte man erst die Unsumme von Arbeiten aufzählen, der Mannigfaltigkeit der Behandlung der einzelnen Gebiete

und Bruchteilen derselben gerecht werden, die sich mit dem wichtigsten Kindernahrungsmittel der Milch beschäftigen. Man nehme, um auch nur einigermaßen einen Ueberblick über die hier vollzogene Arbeit zu erhalten, Baron Henry v. Rothschilds — er selbst ist ein tüchtiger Mitarbeiter auf diesem großen Gebiete — *Bibliographia lactaria* vor, und wird mit Genugtuung unter den Tausenden daselbst aufgeführten Namen von Arbeitern in großer Beteiligung auch die in der Kinderheilkunde auch sonst bekannt gewordenen wiederfinden; und zwar nicht nur da, wo es sich um die Milch des menschlichen Weibes, sondern auch um die Tiermilch handelt. Es wäre vergeblich, und man täte den Autoren Unrecht, wollte man hier einzelne Namen hervorheben. Die Milch im ganzen, Menschen- und Tiermilch, nach quantitativer und qualitativer Zusammensetzung, die einzelnen Bestandteile, das Verhalten unter dem Einfluß der verschiedensten physikalischen und chemischen Einflüsse bei Kälte und Wärme, die Verdauungsfermente, die Bacteriologie der Milch, die Conservierung, Pasteurisierung und Sterilisierung, Rahm, Magermilch und Buttermilch, künstliche Abänderungen u. s. w. nach jeder Richtung und überall ist von bekannten Kinderärzten Hand angelegt worden, um dieses nicht zu entbehrende Kindernahrungsmittel bis in die minutiösesten Details hinein zu erforschen. — Hand in Hand mit diesen Studien gehen aber solche über die Zusammensetzung von künstlichen Nahrungsmitteln, Kindermehlen, sei es, daß dieselben von den Kinderärzten selbst erfunden, sei es, daß sie von der Industrie auf den Markt gebracht, für die Kinderwelt nutzbringend gemacht oder auf ihren Nahrungswert untersucht, aufgenommen oder abgelehnt wurden.

An die Studien über die Milch schließen sich weitere, nicht lediglich auf das Säuglingsalter bezügliche, über die Ernährung des wachsenden kindlichen Organismus überhaupt, wobei ich wohl der eigenen mit Dronke und Sommerfeld durchgeführten gedenken darf, dahin gerichtet, Normen für die Ernährung jenseits des Säuglingsalters stehender im Krankenhause aufgenommener reconvalescenter oder chirurgischer, an sich sonst gesunder Kinder aufzustellen.

Des weiteren sind die Fragen des Luftbedürfnisses der Kinder in Wohnungen, Schulräumen, die gesamte Schulhygiene, die Gymnastik, Hygiene der Bäder und Badeanstalten in den Bereich pädiatrischer Studien gezogen worden, weil man, entsprechend der Richtung der gesamten modernen Medizin, auf die Prophylaxe und den Ausbau und die Wohlerhaltung des Normalen fast mehr Wert für die kindlichen Altersstufen zu legen lernte, als selbst auf den Ausbau der pathologischen Gebiete. Auf allen diesen Gebieten stehen von den Anfängen der Bewegung bis auf den heutigen Tag

die als Kinderärzte Wohlbekannten in vorderster Reihe, so in Deutschland und auch bei den anderen Nationen.

Bisher habe ich gefüssentlich nur von dem Normalen und der Arbeit der Kinderärzte auf dem Gebiete des Normalen gesprochen. Wie liegt das Verhältnis in der Pathologie?

Gehen wir von der allgemeinsten Erscheinung auf pathologischem Gebiete aus, der hohen Säuglingsterblichkeit, so sind ganz allgemein als die wichtigste und bedeutsamste Ursache derselben die Krankheiten der kindlichen Verdauungsorgane erkannt worden. — Dieses große Gebiet ist unausgesetzt Gegenstand besonderer Arbeiten gewesen, 'bis auf den heutigen Tag. — Bei der Schwierigkeit der einschlägigen Verhältnisse ist es kein Wunder, daß sich Hunderte von Aerzten an dem Problem der Aufklärung der Krankheitsformen versucht haben, es ist auch nicht Wunder zu nehmen, daß eine Einigkeit nicht erreicht worden ist, aber das Bestreben, der Kindersterblichkeit die Quellen abzugraben, gibt sich gerade in der großen Fülle von Arbeiten kund, die sich mit den Störungen der Verdauungsorgane beschäftigen. Von den Studien Escherichs an, den meinigen, denen von Booker, Marfan, Knorr, Fischl über die normalen und pathologischen Darmbakterien, wie den Studien Meinerts über den Einfluß der hohen Sommertemperaturen auf das Kind selbst, und Einflüssen der hohen Sommertemperaturen auf Auskeimung der feindseligen Milchmikroben, deren Aufnahme die pathologischen Veränderungen des Darmkanales nach der functionellen Seite bedingt und schließlich auch zu anatomischen Läsionen der Darmwand führt, bis zu den Studien dieser Läsionen selbst liegt eine gleichfalls kaum übersehbare Summe von wissenschaftlichen Arbeiten vor und in den jüngsten Publicationen ist die Einteilung der Darmkrankheiten noch der Angelpunkt der Discussion; Monti, Baginsky, Escherich, Marfan, Bloch, Heubner, Finkelstein und hundert andere haben auf diesem Gebiete gerungen und ringen noch heute. — Handelt es sich doch darum, an dieser Stelle die Schleichwege des gefährlichsten Feindes der Kinderwelt zu ergründen. — Wo sind, frage ich aber gerade an dieser Stelle, die inneren Kliniker geblieben, um den Kampf aufzunehmen? Wo ständen wir in der ganzen Frage heute noch, wären nicht Aerzte auf den Plan getreten, die hochbedeutsamen Fragen der Säuglingssterblichkeit nach allen Richtungen hin zur Erörterung und zur Bearbeitung zu nehmen?

Darauf gibt nun freilich Herr Quincke die Antwort, — das sind ja Säuglingskrankheiten, und die Säuglinge und Säuglingskrankheiten sollen ja ihre eigene Klinik, ihre eigenen Lehrstätten und Lehrer haben. — Aber gerade aus dieser Antwort heraus ergibt sich, wie vollkommen verfehlt der Standpunkt ist, der von der inneren Klinik eingenommen ward, wenn ge-

meint wird, daß dies lediglich das Gebiet sein könne und dürfe, das der Sonderarbeit überlassen bleibe. — An der einen wichtigsten und bedeutendsten Stelle hat die Sonderarbeit zu allererst eingesetzt und aus der genaueren Erkenntnis der wichtigsten Quellen der Säuglingsterblichkeit sind nunmehr der Reihe nach nicht allein zweckmäßiges therapeutisches Handeln, wie die Einführung besonderer Ernährungsweisen (Buttermilch), therapeutischer Encheiresen (subcutane Infusionen) u. s. w. hervorgegangen, die zu wesentlich besseren Ergebnissen führen als die früher gewohnten, sondern auch die umfassenden prophylaktischen Maßnahmen der Kinderfürsorge, die bessere Milchhygiene, die Einführung der öffentlichen Milchküchen, die öffentlichen Säuglingsanstalten, die Säuglingsasyle u. s. w. Daß diese Maßnahmen nicht allein gegenüber den besonderen Darmkrankheiten, sondern auch gegenüber anderen Säuglingskrankheiten wirksam sein und somit die gesamte Säuglingsterblichkeit herabzusetzen und einzuschränken vermögen, soweit dies nicht durch die Schwierigkeiten der sozialen Lebensverhältnisse der zumeist beteiligten Proletarierklassen gehemmt wird — kann keinem Zweifel unterliegen. Die pädiatrische Sonderarbeit hat hier an einer Stelle ein hervorragendes Ergebnis erzielt, an welcher die innere Klinik trotz der ihr doch damals obliegenden Pflicht vollkommen gescheitert ist. Doch genug, an diesem einen Beispiele, von den Säuglingskrankheiten; auf diesem Gebiete ist ja Herr Quincke mit uns einig, wenn wir gleich die Notwendigkeit, daß der Pädiatrie dieses Gebiet überlassen bleiben solle, nicht aus den von ihm angegebenen Gründen, sondern aus der Tatsache herleiten müssen, daß die innere Klinik sich an dieser Stelle einer ihr obliegenden Pflicht völlig nicht gewachsen gezeigt hat.

Wie liegt es denn nun mit den Krankheiten der jenseits des 2. und 3. Lebensjahres stehenden Altersstufen? Ist es denn wahr, daß sich die Krankheiten dieser Altersklassen von denen der Erwachsenen nicht mehr unterscheiden als etwa „bei diesen selbst auch wieder nach dem Lebensalter fast nach Dekaden?“

Schon die physikalische Diagnostik, die Auscultation und Percussion, zeigt wichtige Besonderheiten und Abweichungen, ebenso die Palpation u. s. w.

Wer sich aber in den Verlauf der acuten Krankheitsformen, bei Kindern vom 3. bis etwa zum 12. Lebensjahre eingelebt hat, jahraus jahrein dieselben beobachtet, dem kann nicht entgehen, daß sich dieser Verlauf in vielen Stücken *toto coelo* verschieden verhält von demjenigen der Erwachsenen. Zunächst ist alles rascher, intensiver, lebhafter, die Höhe der Temperaturen, die Schwankungen derselben, die Pulsfrequenz, die Reactionsfähigkeit gegen therapeutische Eingriffe und endlich dann die *Vis medicatrix naturae* sind wesentlich bei Kindern verschieden von denjenigen der Erwachsenen. — Die Resistenz-

fähigkeit des kindlichen Organismus gegenüber gewissen Angriffen, wie beispielsweise den hohen Temperaturen und der gesteigerten Pulsfrequenz gegenüber, ist ganz wesentlich größer bei Kindern, als bei Erwachsenen; auf der anderen Seite erliegen Kinder den Angriffen septisch wirkender Gifte (Streptokokken) weit rascher als Erwachsene; alles eilt bei Kindern, wenn ich mich so ausdrücken darf, zur rapiden Propagation, zur Eiterung und zur Sepsis. Das gerade erklärt sich aus den Verschiedenheiten der anatomischen und physiologischen Bedingungen, von denen wir oben gesprochen haben. Die Weite und Ausdehnung der Lymphbahnen macht die Infection gefährlicher, die Propagation der Infection leichter; dabei scheint das Kind gegen gewisse Toxine ganz besonders empfindlich zu sein. Aus allen diesen hochwichtigen Momenten setzt sich denn auch vielfach ein völlig von demjenigen der Erwachsenen verschiedener Krankheitsverlauf zusammen. Die hohen Temperatur- und Pulszahlen bei der Pneumonie, die rapiden Abstürze in Prokrisen und echten Krisen, und im Gegensatz zu Erwachsenen die enorme Toleranz des kindlichen Organismus und die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Herzens. Die Eigenart des raschen, unregelmäßigen Fiebertypus beim Typhus mit rapiden kritischen Abfällen, die Abweichungen des Verlaufes von demjenigen der Erwachsenen durch kurze Attaquen mit zwei und drei Recidiven, die Unregelmäßigkeit des Auftretens der Roseola, die Eigenart der Darmstörungen, zumeist als Obstipation statt in Diarrhöen u. s. w. gibt dem Typhus der Kinder etwas Besonderes, was gekannt, studiert sein will und gelehrt werden muß.

Beim Gelenkrheumatismus die feindseligen Attaquen der gemeinsam auftretenden Peri-Endocarditis, Pleuritis und Pneumonie; die Vagierung der Processe, die enorme Neigung zum Auftreten hämorrhagischer und eitriger Ergüsse sind so eigenartig, daß sich Krankheitsbilder entwickeln, die kaum je in gleicher Weise beim Erwachsenen zum Vorschein kommen.

Bei der Appendicitis die Intensität des Verlaufes, die Schnelligkeit der Zerstörungen des Appendix mit rapider Entwicklung der diffusen Peritonitis, alles weit intensiver, gleichsam gewalttätiger als beim Erwachsenen; das rapide Hereinbrechen der Sepsis macht die Krankheit bei Kindern zu einer ganz anderen als bei Erwachsenen.

Dies sind nur Beispiele; ich will gar nicht hinweisen auf die häufige und lebhaftete Mitbeteiligung der Ohren bei fast allen fieberhaften Processen, mit den schwersten Erscheinungen, auf die zahlreichen Mitaffectionen der Nieren etc., es soll hier keine Pathologie geschrieben werden; aber ich könnte Hunderte derartiger Beispiele anführen, die beweisen, daß die acuten Krankheiten vielfach gänzlich verschiedenen Verlauf nehmen von denen der Erwachsenen.



Diese Verschiedenheiten sind eben begründet in der anatomischen und physiologischen Eigenart der Kinder, die nur langsam und allmählich sich ausgleichend denen der Erwachsenen sich nähert. — Und aus derselben Quelle stammt denn auch die gänzlich verschiedene Wirkungsfähigkeit und Wirkungsart der Medicamente und therapeutischen Encheiresen. — Wenn Herr Quincke diese Abweichungen und Besonderheiten leugnen will, so kann ich mir nicht helfen, ihm nicht in seiner Anschauung zu folgen; wenn er sie nicht anerkennen will, so kann ich mir auch nicht helfen, ihm zu sagen, „es ist doch so!“

Und nun will ich gar nicht reden von der eigentlichen Domäne der Kinderkrankheiten, den acuten Infectionskrankheiten. Wie verschieden die Morbillen bei Erwachsenen und bei Kindern, wie verschieden der Scharlach, jene bei Erwachsenen in der Regel schwer, bei Kindern leicht, diese bei Kindern schwer, bei Erwachsenen leicht — so im allgemeinen —, freilich nicht ohne Ausnahmen. Wie verschieden die Diphtherie der Kinder von der der Erwachsenen; die Neigung der Propagation auf den Larynx bei Kindern, die häufige Mitbeteiligung und das rapide toxische Ergriffensein fernliegender Organe, des Nervensystems, des Herzens und der Nieren, welche die Diphtherie der Kinder so hoch gefährlich machen.

Die Infectionsfähigkeit des kindlichen Organismus zeitigt denn auch das relativ häufige Auftreten mehrerer Infectionen zur gleichen Zeit; daher die combinirten Exantheme Scharlach mit Masern, Masern mit Pemphigus, Scharlach mit Varicellen, Masern mit Diphtherie u. s. w. Von alledem gibt es Nichts, oder fast Nichts bei Erwachsenen.

So ist es denn gekommen, daß auch in der Literatur die Schilderung der Krankheitsformen sehr verschieden ausfällt, je nachdem sie von einem inneren Kliniker ausgeht, oder von einem Kliniker, der sich in die Krankheiten des kindlichen Alters mehr oder weniger ausschließlich vertieft hat. Daher denn auch die umfassende Literatur auf pädiatrischem Gebiete über Einzelkrankungen, die bei dem inneren Kliniker kaum Berücksichtigung gefunden haben. — Man lese nur in den speziellen pädiatrischen Fachzeitschriften und vergleiche mit dem dort Geschilderten dasjenige, was in den großen Journalen der inneren Kliniker veröffentlicht wird. — Hier und dort eine ganz andere Welt! Man vergleiche aus der Episode der Einführung der Serumtherapie in die Diphtherietherapie beide Literaturen und wird überrascht sein, mit welcher Kühle die inneren Kliniker der wundervollen Errungenschaft noch gegenübergestanden haben, als die Kinderärzte bereits mit voller Ueberzeugung derselben sich angeschlossen hatten. — Es kann nicht die Aufgabe sein, hier hervorzuheben, wie die chronischen Krankheitsformen, mit Ausnahme der alles beherrschenden Tuberculose, in der Kinderheilkunde zurücktreten,

die innere Klinik auf der anderen Seite beherrschen und fast deren eigentliche Domäne ausmachen. Hier ist die innere Klinik die große Lehrmeisterin und wird es bleiben, und wie immer, mit Dank, werden wir, die wir uns den Kinderkrankheiten widmen, die Errungenschaften in uns und für uns aufnehmen. Hier ist aber auch die innere Klinik vollauf beschäftigt, das Arbeitsfeld ist so groß, daß es voll und ganz auch des Besten Kraft in Anspruch nimmt. Kann doch vielleicht selbst bei dieser relativen Beschränkung der einzelne kaum noch das eigenste Gebiet beherrschen. — Man freue sich deshalb der sich gleichsam in organischer Entwicklung allmählich vollzogenen Abspaltung eines an sich so großen Gebietes wie das der Kinderkrankheiten.

Mit diesen kurzen Hinweisen allein könnte ich eigentlich meine Apologie schließen, würden nicht aus Herrn Quinckes Ausführungen noch zwei besonders betonte Einrichtungen eine Erörterung erheischen, die Kinderkrankenhäuser und die Kinderkliniken.

Besondere Kinderkrankenhäuser scheinen für Herrn Quincke überhaupt nicht zu existieren, zum mindesten erwähnt er sie nur ganz nebenbei, betont dabei allerdings ganz richtig, daß ein Kinderspital mehrerer guter Isolierabteilungen bedürfen würde, was Raum und Kosten beansprucht, mehr als wenn man die Kinder (wenn nötig in besonderen Räumen) in der Infektionsabteilung der inneren Klinik unterbringt.

Hier wird über das große, lange Jahre mühselige Arbeit erheischende Ringen um die Errichtung von besonderen Kinderkrankenhäusern in einer Weise hinweggegangen, als wäre überhaupt nichts geschehen. — Ich darf hier denn doch wohl auf jene meiner Ausführungen zurückverweisen, mit denen ich seiner Zeit für die Errichtung eines Kinderkrankenhauses für Berlin, des jetzigen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, plaidiert habe.

Ich habe damals hervorgehoben, wie es in allgemeinen Krankenhäusern schwierig sei, die für kranke Kinder notwendige besondere Verpflegungsart durchzuführen, wie der große Bedarf an Milch, amylumhaltigen Speisen und ungewürzter Nahrung besondere ökonomische Einrichtungen bedinge, was den Betrieb der Kinderabteilung in einem größeren Krankenhause erschwert, wie auf der anderen Seite die mehr einheitliche, lediglich für Kinder eingerichtete Diät in einem besonderen Krankenhause Dienst und Behandlung erleichtern; habe sodann hingewiesen auf den großen Bedarf an Wäsche und die dafür notwendigen Einrichtungen, den Bedarf an großem Pflegepersonal. Unter der Schwierigkeit der Erfüllung dieser Bedürfnisse werde es geradezu unmöglich neben den Einrichtungen für eine große Zahl Erwachsener auch noch die besonderen für eine erheblichere Zahl von Kindern zu treffen. In

einem besonders für Kinder eingerichteten Krankenhause werden die Verhältnisse der Verwaltung von vornherein gleichartiger, einfacher, und darum weniger kostspielig. Während hier ökonomische Fragen und Verwaltungseinrichtungen vorherrschen, die vielleicht noch überwunden werden könnten, erheische der Massenzugang von kranken Säuglingen, denen nicht allen Aufnahme gewährt werden könne, die Einrichtung einer großen Poliklinik für Säuglinge mit all den der Säuglingspflege zukommenden Hilfsmitteln, Räumen und dem entsprechenden Bedienungsmaterial. — Vor allem aber seien es die Infectionskrankheiten, die eine hervorragende und besondere Berücksichtigung in Bau und Einrichtung des Hauses, in welchem Kinder behandelt werden sollen, beanspruchen. Man dürfe nicht außer Acht lassen, daß die einzelne Infectionskrankheit die andere nicht ausschließe, sondern daß im Gegenteil eine gewisse Neigung im kindlichen Organismus bestehe, nach der einen der Infectionskrankheiten die andere zu acquirieren. Die Uebertragung geschehe durch den directen Contact, sie geschehe aber auch durch Mittelspersonen, vor allem durch das Wartepersonal, vielleicht auch durch Gebrauchsgegenstände. — Diese Tatsachen bedingen die Einrichtung von Isolierabteilungen für die wichtigsten Infectionskrankheiten mit völlig getrennten Gebäuden, Einrichtungen, Aerzten und Wärterpersonal. Unter diesen unabweisbaren Postulaten collidiere schon die Platzfrage mit dem Programm der gleichzeitigen Verpflegung von Kindern und Erwachsenen in einem großen Krankenhause. — So meine damaligen Ausführungen, die selbst dem sonst so skeptischen Virchow, der anfänglich dem Gedanken der Errichtung eines Kinderkrankenhauses strengstens abhold war, so einleuchteten, daß er, schließlich überzeugt von ihrer Richtigkeit, sich von mir bewegen ließ, sich an die Spitze eines Komitees zur Errichtung eines Kinderhospitals in großem Stile zu stellen. — So ist in Berlin das von mir geleitete Kinderkrankenhaus entstanden. Wie segensreich die Anstalt für Berlin geworden ist, ist nicht meine Aufgabe zu beurteilen, nur darauf vermag ich hinzuweisen, wie diese Anstalt weithin in Deutschland und im fernen Auslande bis auf den heutigen Tag fruchtbringend und anregend für die Kinderkrankenbehandlung und Kinderkrankenpflege gewirkt hat, daß sie zur Lehrstätte geworden ist für viele Hunderte von Aerzten, welche im In- und Auslande wirken und daß sie dazu gedient hat, nicht allein die Kinderheilkunde weithin wissenschaftlich, sondern auch praktisch zu fördern.

Und nun, nachdem dies meine eigenen Lebenserfahrungen geworden sind, nachdem fast in allen großen Städten Deutschlands und allmählich auch des Auslandes besondere Kinderkrankenhäuser entstanden und in Wirksamkeit getreten sind, soll es allenfalls in großen Krankenhäusern möglich und gestattet sein, „besondere Kinderabteilungen zu führen“, wobei in lebens-

würdiger Weise die Beobachtungsreihen dieses „ausgewählt gleichen Krankmaterials“ mit denen gewisser Beschäftigungsklassen „Greisenasylen, Militär-lazaretten und Gewerkschaftskrankenhäusern“ in Analogie gebracht werden; es sollen aber in der „inneren Klinik“ die mit Infektionskrankheiten Behafteten in der Infektionsabteilung dieser inneren Klinik — „wenn nötig, in besonderen Räumen“ — untergebracht werden. Wie sollen wohl, frage ich, in den so — „wenn nötig, besonderen Räumen“ — die Kinder vor gegenseitiger Infection geschützt werden? Wie soll in diesen — „wenn nötig, besonderen Räumen“ — die sorgsame Pflege der an schweren Masern, Diphtherie, Scharlach erkrankten Kinder durchgeführt werden? Soll man denn wirklich, nachdem man das Gute und Richtige, in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht Richtige und Bewährte, endlich durchgekämpft hat, wieder von vorn anfangen, um nach Jahr und Tag ebenso wie früher einzusehen, daß das durch die Natur gebotene Unmögliche nicht möglich gemacht werden kann. Und das unter dem Einfluß der Angaben eines so hochgeschätzten „inneren“ Klinikers wie Quincke. Ich habe absichtlich bei der Erörterung dieser Verhältnisse nicht einmal den Hinweis gemacht, daß es auch von ethischer und pädagogischer Seite als nichts Gutes betrachtet werden kann, daß Kinder mit Erwachsenen zusammen in den Krankenabteilungen liegen, da Einflüsse sich geltend machen, die der Moral und Psyche der Kinder zum Schaden werden. — So kann man die Sache wenden wie man wolle, man kann nicht anders, als zu dem Schlusse kommen: Für Kinder müssen besondere Krankenanstalten errichtet werden, sowohl aus wissenschaftlichen wie praktischen Gründen, aus Gründen, welche in der von der Natur gegebenen körperlichen Beschaffenheit des kindlichen Alters, seiner Krankheitsformen, ihrer Pflege- und Behandlungsbedürfnisse gelegen sind. — Mit Säuglingskrankenhäusern allein ist es nicht abgetan; auch das ältere Kind, bis fast zur Pubertät hinein, ist in seinem ganzen Wesen, in den pathologischen Vorgängen ein noch Werdendes, Besonderes und macht als solches auf besondere Rücksichtnahme bei allen öffentlichen Einrichtungen Anspruch und hat, wenn man doch sonst gewöhnt ist von dem Kinderrecht jetzt so viel zu sprechen, in erster Linie dieses Recht.

Wenn aber, wie es selbst in pädiatrischen Kreisen vorgekommen ist, unter der augenblicklichen Strömung der Fürsorge für Erhaltung der Säuglinge, die Meinung ausgesprochen wird, daß Säuglingskrankenhäuser diesem Recht genügen, so liegt auch in diesen eigentlichen Fachkreisen ein betrübender Irrtum vor, der nur daraus erklärlich ist, daß bei der Größe des Arbeitsfeldes die Beteiligten von der eigenen Arbeit und dem eigenen selbstgewählten umschriebenen Arbeitsstück des großen Gebietes der gesamten Pädiatrie so

fasciniert sind, daß sie vorläufig den Sinn für das andere außer Function gesetzt haben. Je gereifter in der Arbeit diese jüngeren Kreise aber sein werden, je weiter der Blick für das Ganze, desto rascher und inniger werden dieselben Kreise zu dem Wunsche zurückkehren, das Ganze zum Gegenstand der Arbeit zu nehmen; dann wird dieser Ruf nach Säuglingshospitälern ganz der Vergessenheit anheimgegeben werden.

Soviel über Kinderkrankenhäuser. — Aus den Ausführungen wird aber auch ohne weiteres hervorgehen, daß die Auffassung, „eine Kinderklinik für das Alter jenseits des 3. Lebensjahres sei nicht ein Bedürfnis für jede Universität“, nicht richtig sein kann. Es soll und muß an jeder Universität die Kinderheilkunde als besonderer Lehrgegenstand in besonderer Klinik gelehrt werden, weil eben vieles, ja fast alles nach der Seite der Pathologie wie auch der Diätetik, Prophylaxe und Therapie auch jenseits des 3. Lebensjahres beim Kinde anders ist als beim Erwachsenen. Dabei wird es dem pädiatrischen Kliniker und Lehrer gewiß nicht in den Sinn kommen sollen, „die Ausbildung von Spezialisten“ zu betreiben; das soll vielmehr erstrebt werden, daß der in die Praxis gehende Arzt nicht vor dem kranken Kinde wie vor einem Rätsel stehe, daß er der Casuistik und Therapie der Erkrankungen des kindlichen Alters voll und ganz Herr sei, weil diese das Gros seiner Tätigkeit, zumal gerade in den ersten Jahren der Praxis, ausmachen, und weil die Beratung und Behandlung kranker Kinder stetig beansprucht wird. Nicht der „Kinderarzt“ soll die kranken Kinder behandeln, sondern jeder Arzt der Familie soll ein guter Kinderarzt in erster Linie sein. — Das ist die Aufgabe der Kinderklinik; und deshalb muß die Gelegenheit zur Ausbildung in der Kinderheilkunde reichlich und ausgiebig sein, an jeder, selbst der kleinsten Universität, wenn anders dort gute Aerzte ausgebildet werden sollen.

An den großen Universitäten genügt aber, wie ich immer wieder hervorgehoben und in wiederholten Vorstellungen an maßgebender Stelle ausgeführt habe, eine einzelne Kinderklinik überhaupt nicht. — Wenn irgendwo, muß der Arzt an das kranke Kind herankommen, alles aus der Nähe in Augenschein nehmen, selbst palpieren, selbst untersuchen und dies ist an großen Universitäten bei dem großen Zulauf an Zuhörerschaft geradezu unmöglich. Vom Zuhören des klinischen Vortrages wird man überhaupt kein Arzt, am wenigsten aber ein Arzt für Kinder, ebensowenig von Betrachtung von Lichtbildern, wenn sie auch noch so schön auf den Schirm geworfen werden. Das sind für vereinzelte Dinge wohl Hilfsmittel zur Aufklärung: Nur darf der Schein die Sache nicht verdrängen wollen.

Das Aussehen des erkrankten Kindes, seine Farbe, seine Lagerung, sein psychisches Verhalten, sie wollen aus der Nähe gesehen, studiert sein. Studiert sein will ganz aus der Nähe und direct die Beschaffenheit der Exantheme, des diphtheritischen Belages, die Angina, der Soor u. s. w. u. s. w. Studiert sein will ferner der eigentliche Verlauf des Krankheitsvorganges u. s. w. Das alles ist unmöglich, wo Hunderte von Hörern sich um das Krankenbett drängen, die aus der Vogelperspective das kleine kranke Object zu sehen meinen. — Darum darf der Zuhörerkreis in Kinderkliniken nicht zu groß genommen werden und daraus ergibt sich die Notwendigkeit, für große Universitäten nicht eine, sondern mehrere Unterrichtsstätten einzurichten. — Dies alles ist, wie gesagt, wiederholt von mir zum Ausdruck gebracht worden. — So wird man verstehen, wie weit entfernt ich von den von Herrn Quincke aufgestellten Sätzen bin, wie groß der Gegensatz zwischen dem, wie ich mir die Ausbildung der Aerzte für die Behandlung der Kinder denke, von derjenigen Vorstellung, die Herrn Quincke vorschwebt.

Eines aber ist gewiß, die tüchtige Ausbildung in der Kinderheilkunde wird nie dazu führen, den Haus- und Familienarzt zu vernichten. Mit dem erstgeborenen Kinde beginnt bei der Mehrzahl der Familien das Bedürfnis nach dem Arzt, mit der auf Sachkenntnis ruhenden Leistung des Arztes aber beginnt das Vertrauen, die Anhänglichkeit und die Liebe zum Arzt seitens der jungen Eltern. So verwachsen allmählich beide Parteien zu inniger Anhänglichkeit und Freundschaft, umsomehr noch dann, wenn große gefährliche Momente und Zeiten zusammen durchgekämpft worden sind. Der Lebensretter des Kindes wird immer der Freund der Familie bleiben, denn was dem Kinde zu Gute getan worden ist, bleibt am ehesten unvergeßlich. — So ist es gerade die Kinderheilkunde, die den Zusammenhang zwischen Kranken und Aerzten, der sonst vielleicht durch das Specialistentum fast bedroht erscheint, wieder herstellt. — Genau aber ebenso wie dies in der Praxis ist, sind die auf dem Gebiete der Kinderheilkunde errungenen wissenschaftlichen Tatsachen und wissenschaftlichen Erfolge, gerade weil sie immer den ganzen Menschen, nicht ein einzelnes Organ betreffen, wie sonst bei den eigentlichen Specialitäten, dazu angetan, der gesamten Medicin zum Heile zu werden. So habe ich es in meiner Habilitätsvorlesung ausgesprochen und so wird es bleiben.

## Bericht über die in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung.

(Fortsetzung und Schluß.)

### Der Träger des Contagiums der Variola und der Vaccine.

Von Dr. E. Paschen, Hamburg.

1. J. Siegel, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerreger. Sitzungsberichte der Königl. Akademie der Wissenschaften 1905, Bd. XXX, S. 985.
2. Derselbe, Untersuchungen über die Aetiologie der Pocken, der Maul- und Klauenseuche und des Scharlachs. Abhandlungen der Königl. Preussischen Akademie der Wissenschaften, Berlin 1905.
3. Derselbe, Ueber die Aetiologie der Pocken, der Maul- und Klauenseuche, der Lues und des Scharlachs. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 13.
4. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 28 und 29.
5. Schulze, Franz Eilhard: Cytorrhocytes Siegel. Berl. klin. Wochenschr. 1905, 21.
6. Th. v. Wasielewski, Ueber die Technik des Guarnierischen Impf-experiments und ihrer Verwertung zum Nachweis von Vaccineerregern in inneren Organen. Münch. med. Wochenschr. 1905, LII., Nr. 28, S. 1189.
7. Karl Stüpfle, Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. Dissert. Heidelberg 1905, Juli.
8. Schrumph, Ueber die als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola. Virchows Archiv für pathol. Anat. 1905, Bd. 179, S. 461.
9. Bonhoff, Studien über den Vaccineerreger. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg 1905, Nr. 4.
- 9a. Derselbe, Die Spirochaete vaccinae. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 36.
10. Karl Stüpfle, Ueber Spirochätenbefunde in Vaccinelymphe. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1848.
- 10a. Derselbe, Ueber spirochätenähnliche Gebilde in Vaccinelymphe. Centralblatt für Bakteriologie 1906, Bd. XL, Heft 4. Originale.
11. A. Carini, Sind die Vaccineerreger Spirochäten? Centralblatt für Bakteriologie 1905, Bd. XXXIX, Heft 1.
12. P. Doehle, Ueber Blutbefunde bei Syphilis, Masern und Pocken. Med. Klinik Berlin 1905, 21. Mai.
13. S. v. Prowazek, Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerreger. Vorläufige Mitteilung aus dem Protozoen-Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamts Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 752.
14. Derselbe, Untersuchungen über die Vaccine I. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1905, Bd. XXII, Heft 3.
15. James Ewing, The structure of Vaccinebodies in isolated cells. Journal of med. Research 1905, Bd. XIII, S. 233. 6 Tafeln.
16. Nash, The organisms of variola-vaccinia and varicella. Lancet 1905, 14. Jan., S. 118.

17. H. G. Jamison, The organisms of variola, vaccinia and varicella. *Lancet* 1905, 21. Jan., S. 186.
18. Broers, Het virus van variola in van vaccine. *Nederl. Weekbl.* I. 21.
19. Hauser, Untersuchungen über den Vaccineerreger. Inauguraldissertation Freiburg i. Br. 1905.
20. P. Newjadomsky, Ueber Erreger der Variola, Vaccine, Varicellen, Scharlach, Masern und Flecktyphus. *Rusky Wratsch* Nr. 33. *Petersburger Wochenschr.* 1905, Nr. 31.
21. F. Pröschner, Ueber die künstliche Züchtung eines unsichtbaren Mikroorganismus der Vaccine. *Centralblatt für Bakteriologie, Originale* XL, S. 337.
22. De Korte, Cultivierung der Parasiten der Pocken und Vaccine in vitro. *Practitioner* 1905, September.
23. v. Pirquet und Schick, Ueberempfindlichkeit und beschleunigte Reaction. *Münch. med. Wochenschr.* 1906, 96.
24. Bayerischer Med. Beamtenverein: Officieller Bericht über die II. Landesversammlung zu Würzburg, 2. März 1905, Julius Fischer, S. 12. Gute Zusammenstellung des neuesten Materials über den Pockenerreger.
25. Paschen, Ueber das Auftreten der Vaccinekörperchen bei Revaccination. *Hygienische Rundschau* 1905, Nr. 3.

Nachdem die Specificität der Vaccinekörper für Variola und Vaccine jetzt übereinstimmend anerkannt wird, hat im letzten Berichtjahre die Frage nach der Natur der Vaccinekörper, ob sie die Erreger selbst sind, oder ob sie nur spezifische Degenerationsproducte der Zellen resp. Reaktionszustände auf das unbekannte Virus sind, die Forschung beschäftigt.

Mit einer größeren Reihe von Arbeiten ist vor allem Siegel [1, 2, 3, 4] hervorgetreten; er stellt sich voll und ganz auf den Standpunkt, daß die Vaccinekörperchen Protozoen sind.

Siegel beschreibt im Nierensaft eines normalgeimpften Kaninchens, zu dem ein Tropfen abgekochtes destilliertes Wassers hinzugefügt war (das Virus kreist schon kurze Zeit nach der Corneaimpfung im Körper!), eigentümliche Körperchen von  $\frac{1}{2}$ — $1\mu$  Größe mit 2 Kernen und lebhaft hin und her schlagendem Fortsatz, die eine eigene Bewegung, „schleifenförmig verschlungene Bahnen“, ausführen. Neben diesen Formen wird eine Doppelform — hantelförmige Körper — beschrieben: Zweiteilung durch Längsspaltung.

Mit dem Filtrat von Blut und Organsaft eines geimpften Kaninchens (Chamberlandfilter unter starkem Druck) impfte er 3 Kaninchencorneae; auf einer von diesen entwickelten sich Vaccinekörperchen.

Außer im lebenden Zustande und in gefärbten Ausstrichpräparaten konnte Siegel seine Parasiten in Schnitten innerer Organe besonders von Nieren nachweisen; leichter findet man sie in Haut- resp. Corneasnitten.

Das Resultat seiner Arbeit faßt Siegel in folgenden Sätzen zusammen.

1. Die als Begleiter der Pocken bzw. Vaccinekrankheit gesehenen Körperchen, deren bisherige Beschreibung ein sicheres Urteil, ob es sich um Degenerationsprodukte oder Entwicklungsstufen eines Parasiten handelte, nicht ermöglichte, sind Parasiten, und zwar Protozoen. Dies wird ganz besonders durch die gelungenen Kernfärbungen des Ausstrichpräparates bewiesen.



2. Diese Protozoen sind systematisch einzureihen als eine neue Gruppe bei den Protozoen oder Flagellaten.

3. Der Parasit geht durch das Chamberlandfilter hindurch, was mit Hilfe des Mikroskopes sowie des Impfversuches bewiesen werden kann.

Eine Bestätigung dafür, daß das Pockencontagium, selbst nach Cornealimpfung, im Blute kreist, wurde durch v. Wasielewski [6] gebracht; allerdings gelang es ihm nur ein einziges Mal, am 5. Tage nach der Impfung, Vaccineerreger in der Niere durch das Guarnierische Impfexperiment nachzuweisen.

Die Inauguraldissertation von Süpfler [7] gibt einen guten Ueberblick über die bisherigen Arbeiten über die Vaccinekörperchen; auf Grund seiner experimentellen Arbeiten kommt Süpfler zum Schluß, daß die Vaccinekörperchen keine Protozoen sind.

„Die in Lymphe, Blut und Organen Pockenkranker und Vaccinierter bisher als Erreger beschriebenen freien Körperchen sind keine körperfremde belebte Parasiten, sondern Gewebszellen bezw. Degenerationsproducte von Gewebszellen des erkrankten Organismus.“

Das Virus der Vaccine übt zunächst wahrscheinlich eine spezifische Giftwirkung auf den Zellkern aus.

In einer ausführlichen Arbeit beschäftigt sich Schrumpf [8] mit den Zeileinschlüssen bei Variola; er konnte dieselben extra- und intranucleären Einschlüsse nachweisen, wie Bosc und Councilman. Schrumpf hält aber diese Gebilde für Degenerationsvorgänge; die extranucleären Gebilde sollen teils durch abgesprengte Chromatinpartikelchen einer Mitose, teils durch Vacuolisierung und Zusammenballung des Zellplasmas, die intranucleären durch Körnelung oder durch vacuoläre Degeneration, mit oder ohne Aufnahme von Chromatinpartikelchen in die Vacuole, producirt werden.

Die geniale Entdeckung des Syphiliserregers durch Schaudinn, der Spirochaete pallida, gab Veranlassung, nach ähnlichen Organismen in der Lymphe zu suchen. Bonhoff [9] beschrieb in der Lymphe 3 Arten von Körperchen; solche von dreieckiger Form, kommacacillenartige Zellen und Spirochäten, die sich mit der Giemsa-Methode rot färbten; in einer späteren Veröffentlichung [9a] sprach er sie direct als die Erreger an und nannte sie „Spirochaete vaccinae“.

Süpfler [15] demonstrierte im Naturhistor. med. Verein zu Heidelberg spirochätenähnliche Gebilde in Vaccinelymphe, bewahrte sich aber völlige Reserve in der Frage, welche Bedeutung diesen Gebilden beizumessen sei. In einer späteren Veröffentlichung [10a], die auf Grund zahlreicher Untersuchungen auch an Kinderlymphe angestellt waren, kommt er zu dem Schluß, daß diese Gebilde gewisse Aehnlichkeiten haben mit Spirochäten, aber in ihrem morphologischen Verhalten dem Bilde echter Spirochäten nicht entsprechen. Es handelt sich zweifellos um Artefacte, wie dieses auch Carini [11] hervorhob; Carini konnte dieselben „Spirochäten“ erhalten bei Ausstrichpräparaten von Milzsaft.

Doehle [12] kommt auf seine schon 1892 beschriebenen Organismen zurück; er sah im Blute Pockenkranker kleine, mit einer Geißel versehene, lebhaft bewegliche Körper von  $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$   $\mu$  Größe, die er für die Erreger ansah.

Prowazek [14] veröffentlicht eine sehr gründliche Arbeit: Untersuchungen über die Vaccine I. Er fand I in den kleinen und kleinsten Epithelfragmenten in allen untersuchten Lymphen sehr charakteristische Gebilde in ovalen oder runden, sehr scharf contourierten Alveolen: „Die Körper sind meistens stäbchenförmig

und von etwas wechselndem Aussehen, färben sich mit Hämatoxylin und Eisen-hämatoxylin sehr dunkel.“ Dieselben Gebilde fand er auch in Schnitten der geimpften Cornea. Er beschreibt sie als zwei miteinander zusammenhängende Punkte einer deutlich sich färbenden, compacten Masse, von denen der eine in den normalen Fällen etwas kleiner war. Vermehrung findet durch Längsteilung statt(?) Die Körperchen treten nicht nur im Protoplasma, sondern auch, wenn auch äußerst selten, im Kerne auf. Prowazek ist geneigt, diese „Initialkörper“ eventuell als die Träger des Contagiums anzusehen.

Eine bequeme und schnelle Methode zur Untersuchung auf Vaccinekörperchen gibt Ewing (15) an; er benutzte Klatschpräparate der geimpften Hornhaut, fixierte und färbte das auf dem Deckgläschen haftende Material. Ewing erhielt dadurch ganz ausgezeichnete Resultate in morphologischer Hinsicht.

In ähnlicher Weise empfiehlt v. Wasielewski (5), zur schnellen Diagnosenstellung das Corneaepithel in der geimpften Zone, das sich hier leicht in toto abheben läßt, nach Essigsäurezusatz zu untersuchen. Er betont die Wichtigkeit des Nachweises der Vaccinekörperchen für die Differentialdiagnose gegenüber Variellen (Referent berichtete über praktische Erfolge mit dieser Methode bereits am 24. Februar 1903 im Aerztl. Verein in Hamburg (Deutsche med. Wochenschrift, 6. August 1903).

Nash (16) und Jamison (17) erwähnen die Arbeiten de Kortés (21) unter Anführung von klinischen Fällen, von denen namentlich der von Jamison erwähnte Fall sehr sonderbar ist.

Newjadowski (20) hat die Erreger von Variola, Variolois und Vaccine in Reinkultur erhalten; mit der 9. Generation konnte er beim Kalbe eine typische Pustel erhalten, von der wieder mit positivem Erfolge weitergeimpft wurde. Die Erreger von Variola und Vaccine sind identisch, gehören dem Pflanzenreiche an; von Varicellen erhielt Newjadowski ebenfalls Reinkulturen, die verschieden von den obigen sind. Eine ausführliche Arbeit wird angekündigt.

In einer ganz anderen Richtung geht die Arbeit von Pröscher (21). Die Guarnierischen Körperchen sind Degenerationsprodukte, das Pockenvirus muß nach den vorläufigen Untersuchungen ein unsichtbarer Organismus sein, der mit unseren mikroskopischen Hilfsmitteln vorläufig nicht sichtbar zu machen ist; diese Eigenschaft soll nicht auf der Kleinheit des Virus beruhen, sondern auf dem relativ hohen Brechungsvermögen der Leibessubstanz des Virus (??). Pröscher ist es gelungen, sowohl flüssige, wie feste Nährmedien herzustellen (Geheimnis), die durch das Wachstum des Vaccinecontagiums sinnlich wahrnehmbar verändert werden. Mit Hilfe dieser Nährmedien hat Pröscher aus verschiedenen Lymphsorten denselben unsichtbaren Mikroorganismus züchten können. Die Kulturen gedeihen am besten bei 37°; das flüssige Medium wird durch das Virus homogen getrübt; auf festen Nährmedien bildet er grauweiße, schmierige Beläge, welche mikroskopisch aus amorphen, formlosen Massen bestehen und nur Umwandlungsprodukte des Nährsubstrates sind. Uebertragung dieser unsichtbaren Kulturen auf das Kalb bringt gut ausgebildete, aber schwache Pusteln; auf der Kaninchencornea typische Vaccinekörperchen. Die Virulenz des Vaccinevirus erlischt bei 37° in wenigen Tagen, gewöhnlich schon in der 2. Passage. Dagegen soll das avirulente Virus auf künstlichem Nährboden beliebig lange fortgezüchtet werden können. Reactivierung durch Impfung auf das Kalb findet nicht statt.

De Korte (22) züchtet die Parasiten im Humor aqueus des Kaninchen-

auges; Affenaugen und Kälberaugen waren ungeeignet. Der Humor aqueus wird steril aspiriert, dann centrifugiert, und, wenn steril geblieben, bei 37° oder etwas geringerer Wärme gehalten. Die „Amöben“ der Pocken haben eine constante Größe; diejenigen der Vaccine sind ungleich groß. Die Sporen der Amöben sitzen zumeist intracellulär. Weiterzucht und Fortpflanzung gelang nicht.

v. Pirquet (23) kommt zu dem Ergebnis, daß manche Erscheinungen darauf hinweisen, daß im Gegensatz zum Entstehen der Immunität auch eine Ueberempfindlichkeit infolge wiederholten Einwirkens der gleichen Schädigung entsteht.

Hiermit würde die Beobachtung vom Referenten (25) sich decken, die er bei der Revaccination von Kaninchen machte, die vorher in ergiebiger Weise auf die Bauchhaut nach Calmette und Guérin geimpft waren. Die Cornea antwortete auf die zweite Impfung mit besonders reichlichem Auftreten von Vaccinekörpern, die eine Reaction der lebenden Zelle auf das eingeführte Virus darstellen.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Londoner pädiatrische Gesellschaft.

In der Januarsitzung der Londoner pädiatrischen Gesellschaft stellte zunächst Arthur Edmunds ein Kind mit ausgedehnter blauer Verfärbung der Haut des Rückens und Gesäßes vor, ähnlich der Hautpigmentierung, wie sie bei vielen Angehörigen der asiatischen Rasse angetroffen wird. Der vorgestellte Fall glich ziemlich einem vor kurzem in der gleichen Gesellschaft vorgestellten japanischen Kinde. Es handelte sich demnach um den sogen. Mongolengeburtstfleck, der nach den Mitteilungen japanischer Aerzte zwar ein Merkmal der mongolischen Rasse ist, gleichwohl aber auch bei Angehörigen der europäisch-kaukasischen Rasse vorkommt, sogar, wie Epstein noch kürzlich erklärte, nicht einmal allzu selten. In der Diskussion sprach sich Edmunds dahin aus, daß man ebenso, wie man einen Albinismus kenne, von einer anderen Anomalie der Hautpigmentierung, dem Melanismus, sprechen könne, und er hält den vorgestellten Fall für eine solche Anomalie. George Carpenter und Porter Parkinson machten Mitteilung von einem Falle von Sclerema neonatorum bei einem 8 Wochen alten Kinde, das, asphyktisch geboren, durch künstliche Atmung zum Leben gebracht worden war. Auf dem ganzen Rücken, auf der hinteren Halsseite, auf dem Gesäß und oberen Partie der Hinterseite der Oberschenkel bestand eine bläulich-rosafarbene, fleischige Induration, zwei ähnliche kleinere Stellen waren auch auf der Haut des Hinterkopfes. Im Urin waren beständig Spuren von Albumen vorhanden. Während der letzten 14 Tage hatte das Kind um 1¼ Pfund zugenommen. Seit der Geburt ist das Sklerem stationär geblieben. Es wurden sodann mikroskopische Bilder eines anderen Falles von Sclerema neonatorum von einem am 10. Tage verstorbenen Achtmonatskinde von 4¾ Pfund Gewicht gezeigt. Hier bestand eine rötlich-gelbe, fleischige, inselförmige Induration auf beiden Wangen, Augenlidern,

Gesäß, über beiden Spina scapulae und Schlüsselbeinen. Ferner war die Zunge ergriffen, so daß das Kind am Saugen behindert war. Das Kind war Anfällen von Asphyxie unterworfen, bei welchen die Respiration vollkommen stockte; einer dieser Attacken erlag das Kind. Leonard Guthrie beschrieb sodann einen Fall von Lipomatosis: Ein sehr fettes Kind „ohne Leben“, stets schlafbedürftig, mit Schmerzen bald im Kopf, bald im Gesicht, häufig blau und kalt. Länge 2 Fuß  $8\frac{1}{2}$  Zoll, Gewicht  $32\frac{1}{4}$  Pfund. Die Discrepanz zwischen Körpergewicht und Status des Kindes war wahrscheinlich durch ein abnorm leichtes Skelett zu erklären. Neben allgemeiner Adipositas hatte das Kind Fettwülste am Halse, über dem oberen Teil des Rückens, in der Achselhöhle, in der Regio ileo-inguinalis, die Schilddrüse konnte nicht gefühlt werden. Die Circulation war eine schwache, die Extremitäten fühlten sich kalt an, das Gesicht erschien congestioniert, ohne jedoch cyanotisch zu werden. Herzaction sehr beschleunigt, irregulär, aussetzend, erster Ton schwach, mit gelegentlichem systolischem Geräusch an der Spitze. Das Kind war von ausgezeichneter Intelligenz, jedoch heftigen, sensitiven Charakters. Guthrie hält den Fall für ein Beispiel des von Bourneville sogen. „Nanisme mit Obesitas“. Unter Schilddrüsen-therapie verlor das Kind in 3 Wochen  $1\frac{1}{4}$  Pfund. — George Carpenter und Lockhart Mummery beschrieben einen Fall von Hemihypertrophie der linken Körperhälfte bei einem  $2\frac{1}{2}$  Jahre alten Knaben. An dieser Anomalie war auch die Zunge beteiligt, und die Knochen der hypertrophischen Körperhälfte waren ebenfalls durchweg stärker entwickelt. Das starke Wachstum hatte vor einem Jahre eingesetzt. Infolge der Ungleichheit der Beine hinkte das Kind, was seine Ueberführung in ärztliche Behandlung veranlaßte. — George Carpenter demonstrierte sodann eine seit der Geburt bestehende Milkcyste bei einem 18 Monate alten Knaben: eine 2 Schilling große, freibewegliche, elastische Prominenz, deren Probepunction eine makroskopisch der Milch ähnliche Flüssigkeit ergab, die sich mikrochemisch als Milch erwies. Der gleiche Redner demonstrierte dann das Präparat eines hypertrophischen Pylorus, der bei dem 4 Wochen alten Kinde seit der Geburt allmählich alle Zeichen der Stenose herbeigeführt hatte: Erbrechen nach jeder Mahlzeit, das mit der verschiedenartigsten Diät, Magenspülungen, Opium etc. nicht zu beherrschen war. Intra vitam hatte sich ein Tumor von der Größe einer Kleinfingerendphalanx in der Pylorusgegend constatieren lassen. Die Gastrojejunostomie vermochte das Kind nicht zu retten. Die Magencapazität betrug  $1\frac{1}{2}$  Unzen, der Pylorus ließ Flüssigkeit unter hydrostatischem Druck nur tropfenweise durchtreten. Der Pylorus war sehr hart, seine Maße  $\frac{3}{4}$  Zoll :  $\frac{5}{8}$  Zoll, die Magenwände waren verdickt. — Ueber einen Fall tödlicher Herzdilatation und Hypertrophie, in welchem bei der Autopsie weder eine Adhäsion des Pericards, noch eine Klappenaffection gefunden wurde, sprachen George Carpenter und Theodor Fisher. Seit ca. 1 Jahr hatte der 8jährige Knabe auf eine gewisse Herzschwäche hinweisende Symptome geboten, 4 Monate vor der Aufnahme soll ein Anfall von Rheumatismus überstanden worden sein. Mikroskopisch fand sich eine beträchtliche fettige Degeneration des Herzmuskels, die jedoch als eine relativ frische Veränderung angesehen wird. Es scheint sich um einen jener Fälle von Herzerweiterung unbekannten toxischen Ursprungs zu handeln. — Einen Fall erfolgreicher Operation eines congenitalen Sacraltumors vom Charakter eines Dermoids bei einem 18 Monate alten Kinde theilte Arthur Edmunds mit. Nervengewebe war anscheinend nicht vorhanden. Der Inhalt der Cyste bestand aus eiterähnlichem Material. — Angeborener Mangel der Haut an den

Händen, Beinen und Füßen bei einem Kind war der Inhalt einer Mitteilung von J. G. Emanuel (Birmingham). Ferner fanden sich über den Schläfenbeinen, am Nasenrücken, in der Mitte der Regio lumbalis unregelmäßige Partien mit einer angeborenen mangelhaften Bildung der Epidermis. Die befallenen Partien waren glatt, frei von Haaren, scharf abgegrenzt gegen die benachbarte gesunde Haut und transparent, so daß die feinen, darunter liegenden Blutgefäße deutlich sichtbar waren. Das Kind war zum richtigen Termin, jedoch tot zur Welt gekommen. Zeichen von Syphilis oder irgend einer anderen Hautaffection oder anderer angeborener Mißbildungen fehlten. Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten ergab in den Defectstellen einen völligen Mangel aller Epidermisschichten mit Einschluß der Talg- und Schweißdrüsen und der Haare. Die Cutis vera war unbeteiligt, insoweit natürlich als Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen fehlten. (British Journal of Children's diseases 1906, Februar.)

In der Februarsitzung demonstrierte zuerst Dr. Howell Evans Fälle von Meningocele occipitalis, Meningocele lumbosacralis und einen Fall von angeborenem cystischen Appendix des Halses. Die Ursache für die Bildung solcher cystischen Tumoren erblickt Evans in der Einwirkung bestimmter chemischer Körper mütterlichen Ursprungs. Diese diffusiblen Gifte, auf den Embryo übertragen, sollen bestimmte Epithelschichten oder secernierende Oberflächen in einen Zustand der Reizung versetzen, der in der Folge zu einer Steigerung der Secretion der betreffenden Gewebe führt. — Sodann besprach F. J. Poynton 2 Fälle von Gelbsucht bei jungen Säuglingen. Bei beiden bestand intensiver Stauungsikterus seit der Geburt. Die Leber war in beiden Fällen geschwollen, in ihrer Consistenz jedoch nicht verändert, die Milz war nicht palpabel. Während die Gelbsucht in dem einen Fall seit der Geburt ein wenig nachgelassen hatte, war sie im 8. Monat noch ganz deutlich. Gelegentlich erschien im Stuhl etwas Galle, dann war auch die Haut weniger gelb. Fett und Eiweiß pasierten unverdaut den Darm, das Kind litt stark unter Flatulenz. Während die Gelbfärbung der Haut allmählich geringer wurde, blieben die Stühle nach wie vor ganz weiß. Wegen ihrer leichten Verdaulichkeit und ihres geringen Fettgehaltes wurde nun Eselsmilch gegeben mit dem Erfolg, daß die Gelbsucht in den nächsten 3 Monaten vollkommen verschwand und das Kind bei Vollendung des 1. Lebensjahres vollkommen gesund war. Die Ursache für diesen chronischen Zustand erblickt Poynton in einer besonders zähflüssigen Galle im Verein mit einer wahrscheinlich ungewöhnlichen Enge der Gallenwege. — Cecil Williams machte ausführlich Mitteilung von einem Falle von biliärer Lebercirrhose mit Splenomegalie, der einen 6½-jährigen Knaben betraf. Syphilis des Vaters nicht ganz ausgeschlossen. Der Beginn des Leidens lag 3 Jahre zurück, das sich in zunehmender Gelbsucht und Lebervergrößerung und Milzschwellung äußerte. Leber von der 5. Rippe bis zum Nabel, Milz von der 8. Rippe bis einen Querfinger von der Crista ilei in der Axillarlinie reichend, ihr eingekerbter Rand 2½—3 Zoll vom Nabel entfernt. Urin frei von Eiweiß und Zucker, Gmelins Reaction schwach positiv. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Finger und Zehen kolbenartig aufgetrieben. Hämoglobingehalt 62 Proc., rote Blutkörperchen 5400 000 per Cubikcentimeter, weiße 9545, polynucleäre 38 Proc., mononucleäre 3,3 Proc., eosinophile 11,6 Proc. Lymphocyten 46 Proc. Temperatur bei der Aufnahme normal, mit der Zunahme des Ikterus Temperatursteigerung, mit dem Abfall der letzteren Nachlaß des Ikterus.

Zur Zeit der Vorstellung hat der Kranke keinen Ikterus mehr. Stuhl anfangs weiß, wurde nach und nach gelb. Williams möchte den Fall als ein Beispiel des von Gilbert und Fournier beschriebenen juvenilen Typus der biliären Cirrhose mit Splenomegalie betrachten. Nach ihm ist gerade die Trommelschlägelform der Finger und Zehen ein weitaus constanteres Symptom bei der juvenilen Form als bei dem Krankheitstypus der Erwachsenen. Natriumsalicylum scheint nach Poynton noch den besten therapeutischen Effect zu haben, während eine antisyphilitische Therapie ohne jeden sichtbaren Nutzen blieb. — Ueber einen Fall von symmetrischer Alopecia areata neurotica, begleitet von einer bullösen Eruption der Gesichtshaut, sprach W. Gifford Nash. Gegenstand der Beobachtung war ein 14jähriges Mädchen, bei dem zuerst im Verlauf des rechten Supraorbitalnerven ein Haarbüschel ausfiel. Dem Haarausfall folgten in 4 Tagen bläschenartige Efflorescenzen im Gesicht. 2 Jahre vorher schon hatte das Mädchen an einer ähnlichen Eruption des Gesichts und der Hände gelitten. Der damals das Kind behandelnde Arzt hielt die Affection für Pemphigus. Bei der von Nash beobachteten Attacke nahm die Eruption den gleichen Verlauf: erst Bläschen, in wenigen Stunden zu Borken werdend, die abfielen und einen bräunlichen Fleck hinterließen. Die Verteilung der Bläschen war meist eine symmetrische, innerhalb eines oder zweier Tage über den Augen, auf den Wangen, zu beiden Seiten der Nase oder auf der Mitte der Stirn oder am Kinn sich einstellend. Dem Haarausfall auf der rechten Seite folgte 10 Tage später ein gleicher auf der linken Seite. Wenige Stunden vor dem Haarausfall hatte die Patientin eine brennende Empfindung an der afficirten Stelle. Das war im allgemeinen des Nachts der Fall, und wenn das Haar am nächsten Morgen gebürstet wurde, kam es zum Haarausfall. Die Haut der erkrankten Stelle erschien glatt, weißglänzend und frei von Schuppen und Schorf. Keulenförmige Haarstummel umstanden die Ränder der kahlen Stellen, und von den langen Haaren der Nachbarschaft konnten leicht einige abgetrennt werden. Irgend eine Empfindung in den kahlen Stellen bestand nicht. Die Haarstummel entsprachen genau den bei Alopecia areata beobachteten. 1903 hatte das Kind Masern; irgend einen Einfluß auf den lokalen Proceß hatten dieselben nicht. Während der folgenden Monate kam es zu symmetrischem Haarausfall im Verlauf des Nervus occipitalis und wiederum im Verlauf des supraorbitalis. Symmetrische Läsionen zeigten sich auch im Gesicht. Die einzelnen Attacken schienen verursacht zu sein durch Gemütsaufregungen und durch Anstrengungen bei den Schularbeiten. Nash erblickt die Ursache für das plötzliche Auftreten der Alopecie im Verlauf der Hirnnerven und die symmetrische Verteilung in einer centralen trophischen Störung. Die bullöse Eruption hält Nash für einen Pemphigus hystericus. — Auch 2 Fälle von Nierenstein bei Kindern unter 10 Jahren waren Gegenstand einer Mitteilung von W. Gifford Nash. Im ersten Falle, bei einem 8jährigen Knaben, bestanden Leibscherzen und Pollakiurie seit früher Kindheit. Die linke Niere war deutlich palpabel, Urin eiterhaltig. Radiographie negativ. Bei der Nephrotomie wurde ein 30 g schwerer Stein aus dem Nierenbecken entfernt, außerdem 7 kleinere aus der Niere ausgespült. Das Kind wurde geheilt. Ebenso, wenn auch mit einer durch langwierige Eiterung verzögerten Reconvalescenz, ein 4 Jahre altes Kind, bei dem ein scharfrandiger Uratstein von 25 g Gewicht aus der linken Niere entfernt worden war, nachdem ihn die Radioskopie sicher vorher nachgewiesen hatte. Gelegentlicher Abgang von Blut mit dem Urin und ein Frostgefühl im ganzen Körper waren die ersten, 2 Jahre zurückliegenden Erscheinungen. Der

Urin hatte Albumen in Spuren, keinen Eiter und keine Kristalle enthalten. Auch hatte eine besondere Empfindlichkeit in der betreffenden Nierengegend gefehlt, ebenso Pollakiurie und Erbrechen. Der besonders glatte Stein gestaltete die Entfernung sehr schwierig, und der Entfernung selbst war eine das Kind aufs äußerste erschöpfende venöse Blutung gefolgt. — Einen Fall von Struma parenchymatosa bei einem 6jährigen Mädchen teilte A. Ernest Jones mit, die sich in 6 Monaten zur Größe einer Orange entwickelt hatte. Zeichen von Basedowscher Krankheit fehlten. George Carpenter beschloß die Sitzung mit der Mitteilung eines Falles von infantilem Skorbut bei einem leicht rachitischen, 10 Monate alten Kinde mit geringem Grade von Anämie, hämorrhagischer Gingivitis, subperiostalen Blutungen der linken Tibia und Hämaturie. Irgend ein Kindermehl mit Milch hatte die Nahrung gebildet. (British Journal of Children's diseases 1906, März.)

In der März-sitzung demonstrierte zunächst Kenneth B. Hay einen Fall von Achondroplasie bei einem 2 Jahre alten Kinde, dem älteren von 2 Kindern, deren Vater Phthisiker und wahrscheinlich auch an epileptischen Anfällen gelitten hat, deren Mutter jedoch stets gesund war. Das jüngere, 4 Monate alte Kind soll wohlgebildet sein. In der Familie keine Syphilis. Die Geburt hatte bei dem kranken Kinde 24 Stunden gedauert und war künstlich beendet worden. Die Intelligenz des Kindes ist unter der Altersnorm, der Sprachschatz beschränkt sich auf zwei Worte; der Charakter ist ein leicht reizbarer. Mit Unterstützung vermag es auch ein wenig zu stehen. Kopf groß, Stirnbeine stark prominent, Nasenwurzel eingezogen, große Fontanelle offen, Schädelumfang  $20\frac{1}{2}$  Zoll. Der Rumpf ist im Vergleich zu den Gliedern lang, der Brustkorb verengt, mit leichter Verdickung der Rippenknorpel. Herz und Lunge normal, Genitalien gut entwickelt. Die Extremitäten sind in charakteristischer Weise verkürzt, Hände und Finger kurz und dick, Humerus und Ulna  $3\frac{3}{4}$  Zoll, Femur  $4\frac{3}{4}$  Zoll, Tibia 5 Zoll lang, die Knochen dick und hart, nicht gekrümmt. G. Pernet erwähnt dazu, daß diese Deformität bei den alten Aegyptern als religiöses Symbol der göttlichen Auferstehung verehrt wurde. — H. Lett stellte einen Fall von Erblicher Lähmung bei einem  $4\frac{1}{2}$  Monate alten Kinde vor. Betroffen waren der 5., 6. und 7. Cervicalnerv. Der von mehreren Rednern betonten Auffassung einer günstigen Prognose trat Edmund Cautley entgegen. Einen Fall sehr frühzeitiger Entwicklung bei einem 4 Jahre alten Knaben stellte sodann ebenfalls Hugh Lett vor. Bis zum Alter von 2 Jahren zurückgeblieben, entwickelte sich das Kind von dieser Zeit an ungewöhnlich schnell; der ganze Körper, besonders aber die Genitalgegend, wurde stark behaart, ebenso die Lumbalgegend, Penis und Scrotum glichen in ihrer Größe den Organen eines Erwachsenen. Die Stimme wurde tief, die Muskulatur, besonders die der Oberschenkel, entwickelte sich ganz besonders stark und zeigte eine relativ große physische Kraft. Ein Skiagramm vom Handgelenk zeigt alle Knochen desselben im Zustande der Ossification. Das Kniegelenk glich in seiner Configuration demjenigen eines 17—18jährigen. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Der Knabe zeichnet sich durch große Gefräßigkeit aus. Die Intelligenz ist eine ausgezeichnete, sein Temperament dagegen ein schwieriges. Er leidet an Enuresis nocturna. Weder hatte er Anfälle gehabt, noch litt er an Kopfschmerz. Clement Lukas sprach im Anschluß daran über einen Fall frühzeitiger Entwicklung bei einem 7jährigen Mädchen. Es hatte einen soliden Ovarialtumor, nach dessen Exstirpation die abnormen Erscheinungen bis

auf die Pubes verschwanden. Leonard Guthrie erwähnt kurz einen dem vorgestellten ähnlichen Fall bei einem 3jährigen Knaben. Die meisten der ihm bekannt gewordenen Fälle scheinen jung gestorben zu sein. Parkes Weber blickt in solchen Fällen einen Rückfall auf einen niedrigeren Typus, der sich durch eine weit schnellere Entwicklung von dem menschlichen unterscheidet. Nach Parkes Weber handelt es sich bei den mit frühzeitiger Entwicklung verbundenen Tumoren nicht in allen Fällen um Hypernephrome. Hugh Lett teilt noch mit, daß der Vater des vorgestellten Knaben in sexualibus eine sehr starke Natur war und an Paralyse gestorben ist. Er war bereits einseitig gelähmt, als das jetzige Kind gezeugt wurde. In einigen wenigen Fällen lag ein Tumor der Hypophysis vor und Akromegalie fand sich zusammen mit anderen derartigen Fällen. — Sydney Stephenson demonstrierte darauf ein 3 Monate altes Kind mit einem angeborenen Colobom des rechten oberen Augenlids. Beim Lidschluß konnte man die Cornea und Pupille durch den viereckigen Spalt hindurch deutlich sehen. Cornea und Iris normal. Das Kind hatte außerdem einen Präauricularanhang. Clement Lucas befürwortete eine baldige Operation. — Edmund Cautley demonstrierte das Präparat einer congenitalen, relativen, stenosierenden Pylorus-hypertrophie von einem 9 Wochen alten frühgeborenen Zwillingkind. Im Alter von 3 Wochen zeigte sich der Beginn des Leidens. Eine Woche vor dem Tode wog das Kind 3 Pfund. Erbrechen war nicht vorhanden, wenige Tage vor dem Exitus noch normaler Stuhl. Es handelte sich demnach um einen Fall von relativer Stenose, die zu keiner completten Obstruction geführt hatte. — Ueber einen Fall von Tumor des Pons Varoli bei einem 8jährigen Knaben sprach Hawthorne. Intra vitam hatten ununterbrochen tonische und klonische Krämpfe des Rumpfes bei extremer Retraction des Kopfes ohne Rigidität bestanden, dabei Neuritis optica und sehr deutliche Patellarreflexe. Der gleiche Autor demonstrierte zum Schluß einen Fall von kleiner weißer Niere bei einem 12jährigen Mädchen. Mikroskopisch handelte es sich um chronische interstitielle Nephritis. (*British Journal of Children's diseases* 1906, April.) H. Netter (Pforzheim).

## Sammelbericht über Krankenhäuser, Seehospize, Heilstätten u. s. w. für das Jahr 1904.

Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus. Etatsjahr 1904 (1. April 1904 bis 1. April 1905).

Auf den inneren und Infektionsabteilungen wurden behandelt 2351 Kinder; von diesen kamen zur Entlassung

geheilt	1604 = 68,2 Proc.
gebessert	127 = 5,4 „
ungeheilt	38 = 1,6 „
es starben	462 = 19,7 „

Von 219 an Masern behandelten Kindern starben 36 = 16,9 Proc.

„ 392 „ Scharlach „	„ „ 49 = 13,7 „
„ 271 „ Diphtherie „	„ „ 44 = 16,9 „
„ 102 „ Keuchhusten „	„ „ 14 = 15,2 „



**Säuglingsmorbidity und -mortality:**

Es wurden im Berichtsjahr 917 Säuglinge behandelt, von denen 248 starben; Mortalität demnach 29,2 Proc. „Seit dem Vorjahre ist es gelungen, die Sterblichkeitsziffer (von 35,6 Proc.) um 6,4 Proc. herabzumindern.“

„Die Sterblichkeitsziffer ist als eine hervorragend günstige zu bezeichnen, die noch dazu erreicht wurde bei schwer erkrankten Kindern, ohne Zuhilfenahme von Verpflegung durch Ammen.“

Zieht man übrigens — wie üblich — 83 in den ersten 2 Tagen gestorbene Säuglinge beiderseitig ab, so ergibt sich eine Säuglingsmortality von 19,7 Proc.

Diphtherie: Zahl der behandelten Kinder 271. Mortalität 16,9 Proc.

Von 87 intubierten Kindern starben 2 = 5,4 Proc.

„ 23 primär tracheotomierten „ 13 = 56,5 „

„ 16 secundär „ 7 = 43,7 „

„Die Totenziffer vom Hundert ist in diesem Jahre wesentlich höher als im Vorjahre (9,4 Proc.) und erklärt sich aus der Schwere der Erkrankungsformen (allein 14 septische Diphtherien gegen 5 im Vorjahre) und der Jugend der erkrankten Kinder (31 Säuglinge gegen 17 im Vorjahre).“

Auf der inneren Poliklinik wurden 6988 Kinder behandelt.

Chirurgische Abteilung: Behandelt wurden 430 Kinder; von diesen entlassen als

geheilt 246 = 57,2 Proc.

gebessert 45 = 10,5 „

ungeheilt 27 = 6,3 „

es starben 75 = 17,4 „

Ambulatorisch wurden 4216 Kinder behandelt.

**Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig. XIII. Jahresbericht 1904.**

Der Bericht der Verwaltung erwähnt eine größere Zahl im Laufe des Jahres ausgeführter Neu- und Umbauten.

Es wurden im ganzen 2175 Kinder verpflegt; von diesen entlassen

geheilt 1229 = 79,3 Proc.

gebessert 280 = 18,0 „

ungeheilt 41 = 2,7 „

es starben 490 = 22,5 „ (1903: 22,2 Proc.)

Innere Station (über 1 Jahr alte Kinder): Frequenz 559. Gestorben 46 = 8,2 Proc. Von den 46 Gestorbenen sind 20 = 43,47 Proc. an Tuberculose innerer Organe gestorben.

Säuglingsstation: Gesamtfrequenz 435 Säuglinge. Es starben 205 = 47,5 Proc. (1903: 55 Proc.). 62 = 14 Proc. Säuglinge wurden sterbend bezw. in hoffnungslosem Zustand eingeliefert.

Infektionsabteilung: Von 433 Diphtheriekranken starben 79 = 18 Proc.; von diesen innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Aufnahme 42 = 54,55 Proc.

Von 167 intubierten Kindern starben 48 = 28,22 Proc.

„ 54 secundär tracheotomiert „ 39 = 71,15 „

„ 16 primär „ 13 = 81,25 „

„ 212 scharlachkranken „ 26 = 16,53 „

„ 95 masernkranken „ 11 = 12,09 „

„ 80 keuchhustenkranken „ 19 = 28,36 „

Auf der inneren Poliklinik wurden 6663 Kinder behandelt.

Auf der chirurgischen Abteilung wurden 428 kranke Kinder behandelt.

Mortalität 17,2 Proc. (nach Abzug von 16 moribund eingelieferten = 13,5 Proc.)

Kinderheilanstalt zu Dresden. 70. Bericht für das Jahr 1904.

Die Kinderheilanstalt hatte den Tod ihres ersten, langjährigen Directors, des Geh. Hofrates Dr. med. Richard Förster, zu beklagen.

Ferner schied im Berichtsjahr nach 22jähriger Tätigkeit Hofrat Dr. Unruh aus der Stelle als Oberarzt der inneren Abteilung; an seine Stelle wurde Dr. med. Fritz Förster berufen.

Verpflegt wurden 928 Kinder mit 19816 Verpflegtage. Durchschnittliche Verpflegungsdauer 21,4 Tage.

Die Gesamtmortalität betrug 12,28 Proc. (1903: 8,27 Proc.).

Diphtheriestatistik: Behandelt wurden 137 Kinder;

von diesen starben	24 = 17,52 Proc.
„ 8 Intubationen starben	2 = 25,0 „
„ 11 primären Tracheotomien starben	10 = 90,9 „

Von 8 Intubationen mit secundärer Tracheotomie starben 3 = 37,5 Proc.

Die Frequenz in den Polikliniken betrug 8508 Kranke.

Luisen-Heilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg. 44. Bericht für 1904.

Im Berichtsjahr wurde der Neubau der Säuglingsabteilung und Milchküche feierlich eingeweiht.

Es wurden 1140 Kinder stationär behandelt, von diesen entlassen

als geheilt	724
„ gebessert	167
„ ungeheilt	72
es starben	111;

die Mortalität beträgt demnach 9,7 Proc.

Säuglingsstation: 140 Aufnahmen mit 68 Heilungen, 43 Besserungen, 23 Todesfällen = 16,4 Proc. Mortalität.

Von 181 diphtheriekranken Kindern starben 19

„ 25 scharlachkranken	„ „ 3
„ 52 masernkranken	„ „ 5

Der Bericht bringt zum Schluß die vom Direktor bei der Einweihung der Säuglingsabteilung gehaltene Ansprache.

Dr. Christ's Kinderhospital in Frankfurt a. M. 61. Bericht für das Jahr 1904.

I. Kinderhospital Theobaldstraße.

Zahl der verpflegten Kinder 499; von diesen entlassen

geheilt	366
ungeheilt bzw. gebessert	26
es starben	107 = 21,4 Proc.

Von 139 diphtheriekranken Kindern starben 21 = 15,1 Proc.

„ 19 operierten	„ „ 10
-----------------	--------

Von 5 intubierten	Kindern starben	2
„ 8 secundär tracheotomierten	„	6
„ 6 primär	„	2

## II. Kinderhospital Forsthausstraße.

Von 295 behandelten Kindern kamen zur Entlassung

als geheilt	185
„ gebessert bzw. ungeheilt	51
es starben	42 = 14,2 Proc.

## Versorgungshaus für Mütter und Säuglinge in Solingen-Ha an. 2. Jahresbericht für 1904.

Die Anstalt leidet an dem Mangel an Betten und an Kinderpflegerinnen. Im Berichtsjahr wurden 110 Kinder verpflegt (62 Pfleglinge, 11 Kranke); von diesen wurden entlassen

gesund	42
gebessert	6
ungeheilt	1
gestorben sind	16

Gesamtmortalität 14,5 Proc.

## Milchküche für Säuglinge in Cassel. Erster Bericht Mai 1904 bis October 1905.

Die Milchküche bezweckt, für die minder- und unbemittelten Kreise eine einwandfrei gewonnene und zweckmäßig zubereitete Säuglingsnahrung herzustellen und in verschiedener Mischung und Menge zu verabfolgen.

Zur Verteilung kommen 4 Sorten trinkfertiger Milch:  $\frac{1}{8}$  Milch (3 Pf. pro Flasche);  $\frac{1}{4}$  Milch (4 Pf.);  $\frac{3}{8}$  Milch (5 Pf.); Vollmilch (16 Pf.). Zusatz: Milchsucker; im Sommer statt Wasser dünner Haferschleim.

Zahl der verpflegten Kinder innerhalb der Berichtszeit 73 160 oder pro Tag 184. Verausgab wurden 385 694 Flaschen trinkfertiger Milch. Milchverbrauch 61 000 l. Verbrauch an Milchsucker 1100 kg.

Dem Bericht ist ein Grundriß der Milchküche beigegeben.

## Kinderhospital zu Lübeck. 47. Bericht für das Jahr 1904.

Im Berichtsjahr verpflegt wurden 195 Kinder in 9699 Verpflegstagen; durchschnittliche Verpflegungsdauer  $49\frac{3}{4}$  Tage.

Es wurden entlassen geheilt	125 Kinder
gebessert	9 „
ungeheilt	1 Kind
es starben	31 Kinder

Mortalität 15,89 Proc.

Von 25 an Diphtherie erkrankten Kindern starben 2 = 8 Proc. Von diesen 25 Kindern wurden 8 intubiert; davon 1 Exitus.

## Olga-Heilanstalt für kranke Kinder etc. in Stuttgart. 62. Bericht für das Jahr 1904.

Im Berichtsjahr wurden 827 Kinder klinisch behandelt; von diesen kamen zur Entlassung 691, es starben 92; im Bestand blieben 49.

Besonders hoch war die Frequenz auf der Scharlachabteilung (Scharlach-epidemie in Stuttgart), 61 Fälle. 8,8 Proc. Mortalität.

Auch die Diphtheriemorbidität zeigte einen sehr starken Anstieg. 206 Patienten, 14 Todesfälle = 6,8 Proc. Mortalität.

Von 56 intubierten Kindern starben 9, und zwar sämtlich an septischer Diphtherie, nicht unter den Erscheinungen der Stenose. 1 sterbend eingeliefert, primär tracheotomiertes Kind starb, ebenso 2 sekundär tracheotomierte.

Sehr bösartigen Verlauf zeigten die Masernerkrankungen. 32,4 Proc. Mortalität.

Kinderhospital zur heil. Anna in Breslau. 13. Bericht für das Jahr 1904.

Behandelt wurden 582 Kinder in 16290 Verpflegstagen. Durchschnittliche Verpflegungsdauer pro Kind 31 Tage.

Es wurden entlassen geheilt	364
gebessert	51
ungebessert	17
gestorben sind	70 = 13,1 Proc.

Von 30 masernkranken Patienten wurden geheilt 29, starben 1

, 22 scharlachkranken	, , 21, , 1
, 27 diphtheriekranken	, , 23, , 4

St. Anna-Kinderspital in Wien (Prof. Escherich). Bericht für da Jahr 1904.

Es wurden 2224 Kinder verpflegt; von diesen kamen zur Entlassung	
geheilt	1478
gebessert	229
ungeheilt bzw. auf Verlangen	107
gestorben sind	324

Mortalität = 14,5 Proc.; nach Abzug von 90 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes Gestorbenen = 10,9 Proc.

Von 277 scharlachkranken Kindern starben 73	
, 231 masernkranken	, , 37
, 741 diphtheriekranken	, , 47

Diphtheriemortalität = 6,49 Proc. (1903: 6,5 Proc.); nach Abzug von 10 in den ersten 24 Stunden nach der Serum injection Gestorbenen = 5,18 Proc.

Von 114 intubierten	Kindern starben 10
, 12 sekundär tracheotomierten	, , 8
, 5 primär	, , 4

im ganzen: von 131 wegen Stenose operierten Kindern starben 22 = 16,7 Proc.; bei 62 stenotischen Kindern genügte die Serumbehandlung allein.

Wichtig ist das über die Erfolge der Scharlachtherapie mit Moserschem Serum Gesagte. „Von 275 scharlachkranken Kindern wurden 51 = 18 Proc. mit Moserschem Serum behandelt, darunter 16 mittelschwere, 24 schwere und 11 sehr schwere Fälle, bei welchen nach den Krankheitserscheinungen ein tödlicher Ausgang mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. Von diesen 51 Kindern starben im ganzen 11. Die Gesamt mortalität der Abteilung ist im heurigen Jahr auf 6,18 Proc. gesunken, während sie sich in der Zeit vor der Serumanwendung zwischen 12—20 Proc. bewegte.“

**Leopoldstädter Kinderspital in Wien. 32. Bericht für das Jahr 1904.**

Verpflegt wurden 980 Kinder; von diesen verließen die Anstalt

geheilt 749 = 80,97 Proc.

gebessert 71 = 7,07 „

es starben 105 = 11,95 „

nach Abzug von 21 sterbend Eingelieferten = 9,28 Proc.

Von 72 scharlachkranken Kindern starben 6 = 8,33 Proc.

„ 208 masernkranken „ 42 = 20,19 „

„ 213 diphtheriekranken „ 22 = 10,33 „

mit Abrechnung von 7 sterbend Eingebrauchten = 7,28 Proc. 76 = 35,68 Proc. aller Behandelten waren stenotisch. Davon wurden 33 intubiert; es genasen 23 = 69,69 Proc.; 5 secundär tracheotomiert, wovon 3 zur Heilung kamen; 43 stenotische Kinder wurden nur mit Serum behandelt, nicht operiert; es starben 3; 40 = 93,02 Proc. wurden geheilt.

3 sehr schwere Scharlachfälle wurden mit Moserschem Serum behandelt; 2 Kinder genasen und 1 Mädchen mit septischem Scharlach starb.

**Kronprinz Rudolf-Kinderspital in Wien. 29. Bericht für das Jahr 1904.**

Es wurden von 938 im Berichtsjahr verpflegten Kindern entlassen als

geheilt 682 Kinder

gebessert 88 „

ungeheilt 36 „

es starben 72 „

Mortalität demnach = 7,67 Proc., nach Abzug von 19 während der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes Gestorbenen = 5,76 Proc.

Es betrug die Scharlachmortalität 3,84 Proc.

„ Masernmortalität 10,0 „

„ Diphtheriemortalität 8,02 „

und zwar starben von 299 behandelten Kindern 26; von diesen 10 während der ersten 24 Stunden; nach deren Abzug Diphtheriemortalität = 5,53 Proc.

Stenotisch waren 94 Kinder; von diesen wurden

37 intubiert (8 gestorben),

11 secundär tracheotomiert (9 gestorben).

Sämtliche Diphtheriekranken wurden mit Serum behandelt (leichte Fälle: 300 A.-E.; in 114 Fällen: 1000 A.-E.; in 164 Fällen größere Dosen; Maximum: 5500 A.-E.). (cf. Bericht des Stefanie-Kinderspitals in Budapest: durchschnittliche Dosis: 4111 A.-E.! Ref.)

**Anna-Kinderspitalverein in Graz (Prof. Pfaundler). 61. Bericht für 1904.**

Behandelt wurden 1896 Kinder. Durchschnittliche Verpflegungsdauer 18,04 Tage. Kosten des Verpflegungstages 2,76 Kronen.

Von den 1896 Patienten kamen zur Entlassung

geheilt 760

gebessert 174

ungeheilt 68

es starben 207 = 14,8 Proc.

Von 284 diphtheriekranken Kindern wurden geheilt 211; starben 13 = 5,5 Proc.  
Zahl der Tracheotomien 16.

Kaiser Franz Josef-Kinderspital in Prag. 68. Jahresbericht für das Jahr 1904.

Im Berichtsjahr wurden verpflegt 1201 Kinder mit 12945 Verpflegungstagen.  
Es wurden entlassen

geheilt	687 Kinder
gebessert	227 „
ungeheilt bzw. auf Wunsch entlassen	48 „
es sind gestorben	189 „

Gesamt mortalität demnach 15,74 Proc., nach Abzug von 29 sterbend eingebrachten Patienten = 13,82 Proc.

Von 109 Diphtheriefällen starben 13 = 11,9 Proc. Intubiert wurden 45 Fälle = 41,3 Proc., davon 5 secundär tracheotomiert. Von den intubierten Kindern starben 9 = 20 Proc.; von den 5 secundär tracheotomierten 4. Primäre Tracheotomien fehlen. Es starben demnach von 45 operierten Diphtheriekindern 9 = 20 Proc.

Adele Bródy-Kinderspital in Budapest. 8. Jahresbericht 1904.

Es wurden klinisch 1357 kranke Kinder behandelt in 31593 Verpflegungstagen. Durchschnittliche Verpflegungsdauer 23 Tage.

Es wurden

geheilt entlassen	814 = 60 Proc.
gebessert „	301 = 23 „
ungeheilt „	44 = 3 „
es starben	118 = 8 „

Abzug von 28 sterbend eingelieferten Kindern: 90 = 6 Proc.

Von 289 an Diphtherie behandelten Kindern genasen 256; starben 33 = 11,16 Proc.; 8 sterbend Eingebachte abgerechnet: 25 Todesfälle = 8,9 Proc.

63 Croupfälle wurden intubiert; es genasen 46; 17 starben (Mortalität nach Abzug von 5 sterbend eingelieferten Kindern = 22,4 Proc.). 3 secundäre Tracheotomien (1 Heilung, 2 Todesfälle).

Scharlachabteilung: 184 Kranke mit 151 Heilungen und 15 Todesfällen.

„Stefanie“-Kinderspital in Budapest. 66. Jahrgang, 1904.

In klinischer Behandlung standen 1542 Kinder; von diesen kamen zur Entlassung

geheilt	785
gebessert	364
ungeheilt	118
es starben	184;

Gesamt mortalität nach Abrechnung von 20 sterbend Eingelieferten = 10,6 Proc.

Verpflegungstage 39168; durchschnittliche Verpflegungsdauer pro Kind 26 Tage.

Von 267 Diphtheriekindern wurden geheilt 235 = 88,02 Proc.; es starben 32 = 11,98 Proc.; nach Abrechnung von 2 sterbend eingebrachten Kindern = 11,82 Proc.

Bei 118 Erkrankten (= 44,19 Proc. aller Fälle) erstreckte sich die diphtheritische Erkrankung auch auf den Kehlkopf; von diesen wurden 68 = 57,63 Proc. operiert; es genasen von den Operierten 46 = 67,65 Proc.; es starben 22 = 32,35 Proc.

Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

In 5 Fällen wurde secundär tracheotomiert; 4 Todesfälle. 1 primäre Tracheotomie endete letal. Durchschnittliche Injectionsmenge pro Kind: 4111 Antitoxineinheiten. 6 Scharlachfälle wurden mit Moserschem polyvalenten Scharlachstreptokokken-serum behandelt; „auf Grund unserer Erfolge sehen wir mit Vertrauen den weiteren Versuchen entgegen“.

Tetanusanantitoxin (Höchst) kam bei 3 Neugeborenen und 1 älteren Kinde zur Verwendung; 2mal Heilung, 2mal Exitus.

Kinderspital in Basel. 42. Bericht für 1904.

Verpflegt wurden 598 Kinder; von diesen verließen das Krankenhaus

geheilt	830
gebessert	87
auf Wunsch entlassen	45
es starben	78

Mortalität 14,4 Proc. (1903: 12,4 Proc.).

Es folgt die tabellarische Zusammenstellung aller behandelten Fälle; kurze Krankengeschichte aller bemerkenswerten Fälle.

Kinderspital Zürich. 32. Bericht für 1904.

Im Berichtsjahr wurde der lang projectierte Erweiterungsbau der Benutzung übergeben. Der sehr ausführliche, mit einer großen Anzahl von Bildern, Grundrissen etc. ausgestattete Baubericht gibt ein anschauliches Bild der ganzen Anlage und aller Einrichtungen des Hauses.

Verpflegt wurden 730 Kinder; von diesen wurden entlassen:

geheilt	495 = 65,4 Proc.
gebessert	108 = 16,8 „
ungeheilt	44 = 6,6 „
es starben	78 = 11,7 „

Von 196 Scharlachkindern starben 6. Die Diphtheriefrequenz war minimal.

Ospedale dei Bambini Mailand. 6. Bericht 1904.

Behandelt wurden auf der klinischen Abteilung 214 Kinder; es kamen zur Entlassung geheilt 108, gebessert 47, ungeheilt 26; gestorben sind 21.

Chirurgische Station: 148 behandelte Kinder; von diesen entlassen geheilt 82, gebessert 20, ungeheilt 19, gestorben 2.

Gesamt mortalität (seit Eröffnung des Spitals) 5,83 Proc.

Hopital d'enfants Hamidié. Constantinople. 6. Bericht für 1904.

Der mit seltener Pracht ausgestattete Bericht bringt außer statistischen Tabellen einige recht lesenswerte Originalarbeiten, u. a.:

Djémil Pascha, Herzmassage bei Chloroformcollaps. Cambouroglou Pascha, 3 Fälle von angeborener Phlebekrasie u. s. w.

New York State Hospital for the care of crippled and deformed Children.

Im Berichtsjahr (1. October 1904 bis 1. October 1905) wurden 56 Kinder behandelt; von diesen litten 60,71 Proc. an Hüft-Kniegelenk-Wirbelsäulentuberculose; ferner Luxatio coxae congen., Klumpfuß, angeboren und secundär nach Kinderlähmung, Skoliose etc. Entlassen wurden

geheilt	2 Kinder
gebessert	5 ,
ungeheilt	3 ,
gestorben	1 Kind

Es verbleiben demnach 45 Kinder in Behandlung.

Es ist interessant und lehrreich zu lesen, daß das Hospital 2 Patienten beherbergt, die bei der Eröffnung December 1900 aufgenommen worden sind. Diese sind in „excellent condition“, aber noch nicht ganz hergestellt; der Bericht sagt mit Recht, eine vorzeitige Entlassung würde alle bei der Behandlung aufgewendete Mühe zu nichts machen.

Die Lectüre des glänzend ausgestatteten Heftchens zeigt, wie viel auf dem Gebiet der Fürsorge für verkrüppelte Kinder in Deutschland noch zu tun und zu — erreichen ist.

#### Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten.

##### 25. Jahresbericht für 1904.

Nordefney. Von 274 länger als 6 Wochen verpflegten Kindern wurden

geheilt entlassen	190 = 47,44 Proc.
gebessert ,	69 = 25,18 ,
ungeheilt ,	28 = 8,89 ,
blieben Bestand	52 = 18,99 ,

Von 704 bis zu 6 Wochen verpflegten Kindern

geheilt	274 = 39,20 Proc.
gebessert	265 = 37,91 ,
ungeheilt	114 = 16,30 ,
blieben Bestand	46 = 6,58 ,

Es folgen dieselben Zahlenreihen für Wyk auf Föhr, Groß-Müritz und Zoppot.

Hervorragend günstig waren die Erfolge bei Behandlung der tuberculösen Knochen-, Gelenk- und Drüsenerkrankungen.

##### Erzherzogin Maria Theresia-Seehospiz in San Pelagio bei Rovigno. Bericht für das Jahr 1904.

Verpflegt wurden 458 Kinder; es kamen zur Entlassung

geheilt	240 = 88,92 Proc.
gebessert	31 = 10,83 ,
ungeheilt	8 = 2,79 ,
gestorben sind	7 = 2,44 ,

Das Hauptcontingent der Pflinglinge litt an tuberculösen Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Drüsen. Aus dem ärztlichen Bericht und der tabellarischen Zusammenstellung der einzelnen Fälle sind die vorzüglichen Heilerfolge der Hospizbehandlung zu ersehen.

##### Kaiser Franz Josef-Kinderhospiz zu Sulzbach bei Ischl. Bericht für das Jahr 1904.

Im Berichtsjahr wurden 208 Kinder verpflegt; von diesen verließen die Anstalt

geheilt	129 = 81,64 Proc.
gebessert	19 = 12,03 ,
ungeheilt	9 = 5,69 ,
gestorben sind	1 = 0,64 ,



Durchschnittliche Verpflegungsdauer 107,9 Tage; Kosten des einzelnen Verpflegungstages 1,76 Kronen.

Der ausführliche ärztliche Bericht demonstriert unter Hervorhebung besonders markanter Fälle die oft wunderbaren Erfolge der Knochen- und Gelenktuberculosebehandlung.

Dr. Roß' Kinderheim in Westerland-Sylt. 8. Jahresbericht 1904.

Verpflegt wurden 100 Kinder. Zahl der Verpflegungstage 4175. Fast die Hälfte der Kinder (45) litt an Scrophulose.

Es wurden entlassen erheblich gebessert 71, gebessert 29. Durchschnittliche Körpergewichtszunahme 1964 g. Maximum: 6280 g.

Sehr bewährt hat sich die zum ersten Male erfolgte zahnärztliche Untersuchung und Behandlung der Kinder vor ihrer Entsendung ins Kinderheim.

Kinderheilstätte Siloah in Kolberg. 23. Bericht für 1904.

Es wurden 331 Kinder aufgenommen (gegen 296 in 1903). Kurdauer in der Mehrzahl der Fälle 4—6 Wochen.

Geheilt oder wesentlich gebessert und gekräftigt entlassen 90,68 Proc. (1903: 89,86 Proc.).

Das Hauptcontingent bildeten scrophulöse Kinder.

Die Erholungsstätten vom Roten Kreuz bei Berlin. Betriebsjahr 1904.

Als sehr lesenswert hervorgehoben seien die ausführlichen Berichte der leitenden Aerzte der 4 Kindererholungsstätten Spandauerberg, Pankow, Schönholz, Sadowa bei Berlin.

## Krankheiten der Verdauungsorgane.

(Schluß.)

**J. Comby, Hämorrhoiden der Kinder.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. 11, S. 676.)

Comby hatte Gelegenheit, bei 5 Kindern (3 Knaben, 2 Mädchen) die Diagnose Hämorrhoiden zu stellen. Die Krankheit kann bereits in den ersten Lebensmonaten manifest werden durch mehr oder minder reichlichen Blutabgang im Stuhl; dabei bestehen keine Schmerzen, kein Tenesmus (innerliche Hämorrhoiden).

Die Prognose an und für sich ist günstig, doch erfolgt keine spontane Heilung; das Leiden besteht mit mehr oder minder großer Hartnäckigkeit bis zum Mannesalter.

Therapeutisch empfiehlt Comby Klysmata mit kaltem Wasser, adstringierende Suppositorien (Extr. Ratanhiae 1,0, Butyr. Cacao 3,0), eventuell Betupfung mit Adrenalin (1 : 1000).

Nathan (Berlin).

**Cattaneo, Die Giftigkeit der Spulwürmer.** Vortrag in der medicinisch-chirurgischen Vereinigung zu Parma, Sitzung vom 13. März 1903. (Nach Rivista critica di Clinica Medica 1903, Nr. 15.)

Cattaneo hielt die Spulwürmer in einer sterilen Lösung von Kochsalz,

Traubenzucker, Pepton, doppeltkohlensaurem Natrium 24—36 Stunden, worin sie nicht abstarben. Die Lösung enthielt alsdann Streptokokken und den *Bacillus fluorescens*. Die durch Tonfilter filtrierte Lösung wurde in der Menge von 5 ccm Meerschweinchen in den Peritonealraum eingespritzt. Die Tiere befanden sich danach sehr schlecht, waren schläfrig; drei von ihnen zeigten Lähmungen der hinteren Gliedmaßen und starben innerhalb von 17, 7 und 3 Stunden und zwar im Verhältnis zu der Zahl der Würmer, die in der Lösung aufbewahrt worden waren, oder im Verhältnis zur Widerstandsfähigkeit des Tieres. Die bacteriologische Prüfung der Leichname schloß die Möglichkeit einer Infection aus. Um auch die Annahme auszuschließen, daß die Krankheitserscheinungen und der Tod durch Toxine der in den Lösungen vorhandenen Mikroorganismen bewirkt worden war, wurden Kulturen dieser Mikroorganismen durch Tonfilter filtriert und in der Menge von 10 ccm in den Peritonealraum von Meerschweinchen gespritzt; die Tiere empfanden danach keine Störungen. Die chemische Prüfung der Lösung nach Herausnahme der Würmer zeigte nur starke Ansäuerung durch Milchsäure. Man muß daher annehmen, daß die Spulwürmer ein freilich ziemlich schwaches Gift abgesondert haben.

B. Lewy (Berlin).

**Ricardo Lynch, Eingeweidewürmer.** Separatabdruck aus *Traité des Maladies de l'Enfance* von Grancher und Comby, Bd. II.

Verf. bespricht in seiner Arbeit in ausführlicher Weise die am häufigsten im kindlichen Darmkanal vorkommenden Rund- und Breitwürmer, ihre Lebensbedingungen, die Symptomatologie etc. Bezüglich der Prognose weist er darauf hin, daß, wenn dieselbe auch quoad vitam im allgemeinen günstig ist, doch die Patienten durch tiefe Anämie und den allgemeinen Kräfteverfall infolge dauernder Blutentziehung und profuser Diarrhöen in die höchste Gefahr gebracht werden können. Oft, sagt er, zeigen sich die Eingeweidewürmer außerordentlich refractär gegen jedes Antihelminthicum; sei es, daß sie zu fest an den Darm fixiert sind, sei es, daß sie in Schleimhautfalten gut geschützt liegen. Es sind dann mehrere Kuren und in nicht zu langen Zwischenräumen anzuwenden, um dem Eingeweidewurm nicht erst Zeit zur Erholung zu lassen. Von der *Taenia soleum* kann eine allgemeine Cysticercose und im besondern eine solche des Gehirns ausgehen und dadurch der Tod bedingt werden; *Ascaris* kann sich in Nachbarorgane verirren und dadurch schwere Schädigungen hervorrufen. Ueber die Behandlung etc. sehe man die Originalarbeit.

Paul Marcuse (Berlin).

**O. Wagener, Oxyuris vermicularis in der Darmwand.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXI.)

Bei der Section eines 5jährigen, einer Scharlachaepsis erlegenen Mädchens fanden sich in drei Peyerschen Platten des unteren Ileums 15—20 kleinste bis stecknadelkopfgroße Kalkknötchen, von denen sich in mehreren Oxyuren nachweisen ließen (NB. ohne daß im Darm Oxyuren oder andere Parasiten gefunden worden waren). Verf. glaubt, daß die jungen Oxyuren an die erkrankten, oberflächlich zerfallenen Follikel der Peyerschen Platten gelangt sind, sich jetzt in die Tiefe gebohrt haben und schließlich bei der Ausheilung der kleinen Folliculargeschwüre in diese eingeschlossen verkalkt sind. Verf. findet in der Literatur keinen Anhaltspunkt für die Ansicht, daß Oxyuren die ganze Darmwand durchbohren könnten.

E. Levy (München).

**J. Boas, Zur Technik der Bandwurmkuren.** (Therapeutische Monatshefte 1904, Dec.)

Boas hält das Extract. Filic. maris für das beste und zuverlässigste Bandwurmmittel. Von Wichtigkeit ist, daß das Mittel möglichst lange in Berührung mit der Taenia bleibt; man darf daher das Abführmittel nicht gleichzeitig oder doch kurz danach, sondern frühestens 6 Stunden nach Aufnahme des Extract. Fil. verabfolgen. Als Abführmittel sind Ol. Ricini und Calomel nicht zu empfehlen; am besten eignen sich die Bitterwässer. Nathan (Berlin).

**A. Duprey, Fieber und Krämpfe durch Ascariden.** (Lancet 1903, Dec.)

Schwere Symptome und sogar Tod sind — in Westindien — „sehr häufig“ Folgen von Ascaris; daher solle man — in Westindien — jede Behandlung eines Kindes mit einem Wurmmittel beginnen (!). Der mitgeteilte Fall (8jähriger Knabe, sensoriell meist benommen, Krämpfe, Tod nach 6 Tagen, Autopsie negativ, bis auf 9 Spulwürmer im Darm, davon einer in dem sonst normalen Proc. vermiform.) ist allerdings für den ätiologischen Zusammenhang nicht sehr beweiskräftig.

Mendelssohn (Berlin).

**Vaccino Nicolo, Ein Fall von Taenia nana bei einem 4 Monate alten Knaben.** (Gazz. degli osp. e della clin. 1904.)

Seit 15 Monaten lebt der in Argentinien geborene Knabe in Italien. Beginn der Erkrankung vor 4 Wochen. Blässe, Magerkeit (bei gut erhaltenem Appetit), Leibschmerzen und etwas Verstopfung. Bei der Aufnahme fand sich eine starke Anämie und eine Druckempfindlichkeit des meteoristisch aufgetriebenen Leibes. Im Stuhl konnten 40  $\mu$  große, sphärische Eier nachgewiesen werden. Nach Verabreichung von Farnkraut werden reichliche Mengen (über 2000) von Taenia nana entleert, worauf rasch völlige Heilung erfolgt. Neter (Mannheim).

**Ghedini, Einwanderung von Ascaris lumbricoides in das Pankreas.** (Gazz. degli Ospedali 1904, 186.)

Ein 8 Jahre alter Knabe zeigte die Erscheinungen schwerer intestinaler Erkrankung, starb unter den Symptomen einer Basilar meningitis. Bei der Autopsie fanden sich Ascariden in großer Anzahl im Darm, besonders im Duodenum und im vergrößerten Pankreas. Auf den Querschnitten durch das Pankreas fanden sich kleine cylindrische Würmer mit Eiern und Larven, besser entwickelt im Kopf und in den größeren Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse.

Neter (Mannheim).

**Paul Coudray, Ueber die Operation im acuten Stadium der Appendicitis.** (Ann. des méd. et chir. infant. 1905, 9. Jahrg., Nr. 15, 1. Aug.)

Verf. ist der Ansicht, daß in 9 von 10 Fällen das acute Stadium der Appendicitis bei entprechender, rechtzeitiger interner Behandlung (Eisblase, strengste Diät, Kochsalzinfusionen), die 2—3 Wochen lang fortgeführt wird, ohne Operation überwunden wird, und daß der Wurmfortsatz in der anfallsfreien Zeit entfernt werden soll nach einem schweren Anfall, beim Zurückbleiben nachweisbarer Veränderungen seitens des Wurmfortsatzes und nach wiederholtem Anfall. Im acuten Stadium kann die Operation erforderlich werden bei außergewöhnlich schwerer Erkrankungsform, besonders der gangränösen, deren Merkmale Verf. in dem von vorneherein schweren Krankheitsbild, charakterisiert durch einen heftigen Schmerz,

erhöhte Temperatur und Unbeeinflussbarkeit der Symptome durch die strengste interne Medication erblickt; ferner bei anderweitiger Complication, wie mit Darmverschluss oder Leberaffection, wofür je eine Beobachtung angeführt wird. Interessant ist bei der einen, daß die Erscheinungen des Darmverschlusses bedingt waren durch Verwachsungen der Wurmfortsatzspitze mit dem Mesenterium, welche einen den Darm abklemmenden Strang bildeten, und nach Durchschneidung desselben schwanden. Bei größerer Tumorbildung mit erneutem schnellem Fieberanstieg im Verlaufe des acuten Stadiums soll die Operation nur in Eröffnung des Abscesses, der Fossa iliaca bestehen; bei allgemeiner Peritonitis in zwei oder drei schnelligst vorgenommenen Incisionen zwecks Drainage des Peritoneums.

Ph. Kuhn (Berlin).

**H. Häberlin, Wann soll man bei Appendicitis operieren?** (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1904, Nr. 24.)

Verf. bekennt sich als unbedingter Anhänger der Frühoperation und plädiert dafür, auch alle Fälle der sogen. einfachen Epi- und Perityphlitis möglichst bald zu operieren. Als Frühoperation kann heutzutage nur noch der Eingriff in den ersten 36, höchstens 48 Stunden gelten; in dieser Zeit ist die Prognose des Eingriffs eine außerordentlich günstige, wie die Erfahrungen aller namhaften Operateure, die auf diesem Standpunkte stehen, beweist, während sie mit jedem Tage rapid schlechter wird. Verf. hat selbst 14 Fälle im acuten Stadium operiert, wovon 3 mit diffusen peritonealen Processen gestorben sind. Er vertritt wie Moszkowicz den Standpunkt, den Wurmfortsatz um jeden Preis ohne Schonung der Adhäsionen zu entfernen, weil sonst abgekapselte Eiterherde leicht unerkannt und uneröffnet bleiben. Er teilt dann noch 5 Beobachtungen mit, wo er ohne vorausgegangenen Anfall, bei vornherein chronischem Verlauf der Appendicitis und sichergestellter Diagnose den Wurmfortsatz mit gutem Erfolge operiert hat.

K. Hirsch (Berlin).

**Renvers, Wann soll bei Perityphlitis operiert werden?** (Medizinische Klinik 1905, Nr. 20.)

Renvers unterscheidet eine Perityphlitis simplex, P. purulenta und P. septica. Bei letzterer ist das ganze Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen, die beiden ersten Formen beschränken sich meist auf die Gegend der Appendix. Verf. warnt davor, die günstigen Resultate „einzelner chirurgischer Künstler auf dem Gebiet der Bauchchirurgie“ auf die allgemeine chirurgische Praxis zu übertragen, denn die Voraussetzung höchster Technik und sicherer Aseptik trifft nicht immer zu, weshalb der praktische Arzt mit diesen Resultaten nicht rechnen kann. Vor allem kommt es darauf an, daß jeder Fall von septischer Peritonitis so früh wie möglich erkannt und operiert wird, und zwar möglichst in den ersten 24 Stunden. Wird die Diagnose erst nach 48 Stunden gestellt, so ist bei allgemeiner Peritonitis eine abwartende Behandlung am Platze. Auch bei einer localisierten Perityphlitis purulenta ist die Therapie eine expectativ symptomatische in den ersten 5 Tagen der Erkrankung. Klingt der Anfall nach dem 5. Tage ab, so wird die weitere Resorption des Exsudates abgewartet und erst wenn Recidive auftreten, zu einer Entfernung des Wurmfortsatzes in anfallsfreier Zeit geschritten. Tritt nach dem 5. Tage eine Vergrößerung des Exsudates auf, so ist die Entleerung des Abscesses ohne Entfernung des Processus vermiformis geboten. — Bei der P. simplex ist jeder operative Eingriff während des Anfalles zu unterlassen; wiederholen sich die An-

fälle öfters, so muß an die Entfernung der Appendix in intervallärer Zeit als das einzige Radicallmittel gedacht werden.

May (Worms).

**J. W. Brannan, Appendicitis im Kindesalter.** (Med. Record 1904, 624.)

Es handelte sich um einen 6 Jahre alten Knaben, der ohne vorausgehende Beschwerden eines Tages nach dem Mittagessen mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und mit Erbrechen erkrankte; Stuhl angehalten; hohes Fieber. Am 3. Tag ist die Druckempfindlichkeit stärker geworden; localisiert wird der Druckschmerz in die linke Bauchseite. 40°; Puls 126'. Am 4. Tag wird die Diagnose auf Peritonitis, wahrscheinlich von dem abnorm gelegenen Wurmfortsatz ausgehend, gestellt. Die Laparotomie kam zu spät; es ergab sich eine diffuse Peritonitis vom perforierten Appendix ausgehend. Exitus am 10. Tag.

Neter (Mannheim).

**H. v. Biehler, Angina und Appendicitis.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Aug., S. 480.)

Casuistische Mitteilung. 2 Fälle, in denen sich an eine lacunäre Angina nach Verlauf weniger Tage, bzw. unmittelbar eine typische Blinddarmentzündung anschloß.

Nathan (Berlin).

**Heß, Die Diagnose der Appendicitis im Kindesalter.** (Arch. of Ped. 1905, Mai.)

Übersichtliche Zusammenstellung der diagnostischen Merkmale mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Kinder localisieren ungenau und spannen willkürlich bei der Untersuchung das Abdomen, so daß auf diese Momente wenig Gewicht zu legen ist.

Aus der Reihe der Differentialdiagnosen möchte Ref. besonders die zwischen Pneumonie und Appendicitis hervorheben.

Kinder localisieren gerade Brustschmerzen mit Vorliebe am Abdomen und häufig — wie Ref. bestätigen kann — in der Ileocöcalgegend. Für Pneumonie sprechen: der plötzliche hohe Temperaturanstieg, die in keinem Verhältnisse zu Puls und Fieber stehende Tachypnoë, die Erschlaffung der Bauchdecken zwischen den Respirationen, das Verschwinden der Druckempfindlichkeit bei tiefer Palpation mit der flachen Hand, schließlich der etwa bestehende Husten.

Tugendreich (Berlin).

**Segond et Molzard, Durchfälle bei Perityphlitis.** (La Clinique infantile 1904, Dec.)

Diarrhöen bei Appendicitis sind selten. Der von den Verff. ausführlich beschriebene Fall zeigt neben intensiven Durchfällen noch die Eigentümlichkeit, daß im ganzen Verlauf der Erkrankung niemals Schmerzen — weder spontan, noch solche auf Druck — aufgetreten waren.

Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen, das im Anschluß an den Genuß von Heringen acut an Fieber, Erbrechen und heftigen Diarrhöen (bis zu 30 Stuhlgängen pro die) erkrankte. Der Leib war weich, nirgends schmerzhaft; der Puls gut. Das Kind verfiel — trotz reichlicher Infusionen — binnen dreier Tage so bedrohlich, daß man — ohne wesentliche Indication — chirurgisch vorging, indem man glaubte, daß vielleicht eine Perityphlitis dahinter stecken könnte. Der Wurmfortsatz erwies sich — ebenso wie seine Umgebung — als intact, wurde indes doch

entfernt. Nach der Operation erholte sich das Kind sehr rasch und konnte bald geheilt entlassen werden. Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab hämorrhagisch-nekrotische Veränderungen der Mucosa, während der Serosa-Übergang als normal sich erwies.

Verff. glauben, daß es sich um eine toxische Appendicitis gehandelt habe, die reflectorisch die Ursache für die Diarrhöen abgab. Neter (Mannheim).

**Lucas Championnière, Aetiologie und Behandlung der Appendicitis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 40.)

Championnière ist nicht der Ansicht, daß die Häufung der Appendicitis-erkrankungen während der letzten Jahre auf eine bessere Diagnosestellung zurückzuführen sei, durch die heute Fälle richtig als Perityphlitis erkannt würden, die früher übersehen seien. Seiner Ansicht nach handelt es sich wirklich um eine „neue Krankheit“, d. h. um eine ungewöhnliche Vermehrung der Appendicitis-erkrankungen. Als das ätiologische Moment für diese Vermehrung beschuldigt er die Influenza, der nach dieser Richtung hin durch übermäßigen Fleischgenuß der Boden geebnet sei. Beobachtungen und Sammelforschungen haben ergeben, daß gerade in Ländern, in denen die Influenza stark aufgetreten ist, auch eine Vermehrung der Perityphlitiserkrankungen stattgefunden hat, die Häufung der Erkrankungen aber trotz Influenza in Kreisen ausgeblieben ist, in denen eine mehr vegetarische Ernährung herrschte. So sei z. B. auch in Paris in den Klöstern und Gefängnissen im Gegensatz zu den Lyceen die Perityphlitis eine seltene Erkrankung. Auch die familiäre Appendicitis ist mehr von einem individuellen Ernährungsregime als einem besonderen Rassenverhältnis abhängig. Bezüglich der Therapie steht der Autor auf dem Boden der Frühoperationen.

Philip (Berlin).

**F. Spieler, Ueber acute Skollkoiditis und Perityphlitis im Kindesalter.** (Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 1, 2, 3.)

Die sehr anregend geschriebene, ausführliche Arbeit stützt sich auf eine größere Anzahl im Karolinen-Kinderspital Wien operierter, klinisch vorzüglich beobachteter und — was besonders wertvoll — mikroskopisch genau erforschter Fälle von Perityphlitis.

Eine Reihe interessanter Krankengeschichten werden in extenso mitgeteilt.

Fall 1. 9jähriger Knabe. Diffuse eitrige Peritonitis aus chronischer Skollkoiditis. Circulär verlaufende, linienartige Narbe des Proc. vermif., wahrscheinlich nach ausgeheilter Perforation. Fibrinös-eitrige, rechtseitige Pleuritis per contiguitatem. Ursache der Peritonitis war ein kleiner, erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefundener paratyphlitischer Absceß als Residuum einer vor längerer Zeit abgelaufenen perforativen Wurmfortsatzentzündung.

Fall 2. 3½jähriger Knabe. Innerhalb 2mal 24 Stunden Ausbildung einer schweren septischen Peritonitis mit letalem Ausgang ohne jegliche Ulceration der Schleimhaut des Wurmfortsatzes. „Erysipelas processus vermiformis.“ Im Peritonitiseiter sowie im Gewebe des abgetragenen Wurmfortsatzes nur Streptokokken.

Fall 3. 12jähriges Mädchen. Perityphlitis. Operation. Heilung. Im Wurmfortsatz eine hakenförmig gekrümmte Stecknadel. Entsprechend der Convexität der scharfen Krümmung war es an der Appendixwand zur Bildung eines Decubitalgeschwürs und zur Perforation gekommen.

Fall 4. 6jähriger Knabe. Operation. Heilung. Im ampullenförmig auf-

getriebenen Ende der Appendix ein Schleimpfropf, der ein lebendes, reichlich mit Eiern gefülltes Oxyurenweibchen enthält.

Fall 5 und 6. Achsendrehung des Proc. vermiformis.

Fall 7. Großer perityphlitischer Netztumor.

Fall 8 und 9. „Selbstamputation“ des gangränös zerstörten Proc. vermif.

Fall 11. Foudroyant verlaufene Perityphlitis mit allgemeiner Peritonitis bei 6½-jährigem Mädchen. Operation. Exitus. — Vor Operation Leukopenie (Leukocyten: 1000).

Weitere Einzelheiten siehe Original.

Verf. bekennt sich zu folgenden Schlußsätzen: Die Skolikoiditis ist im Kindesalter noch weit häufiger als beim Erwachsenen. Es überwiegen im Kindesalter die schweren diffusen Formen der Erkrankung.

Für die „schweren“ Formen in Betracht kommende causale Momente sind: 1. Hohe Virulenz der Infectionsträger. 2. Kotsteine. 3. Abnorme Lage-, Form- und Größenverhältnisse der Appendix. 4. Circulationsstörungen, z. B. durch Torsionen des Proc. vermif.

Die Widerstandskraft des kindlichen Organismus bei der Ueberwindung schwerer, diffuser, sogar septischer Peritonitis im Anschluß an Skolikoiditis ist eine erstaunliche. Nur höhergradige Leukopenie scheint eine absolut infausta Prognose zu gestatten.

Jede Skolikoiditis ist unbedingt und sofort zu operieren, sobald ihre klinische Diagnose feststeht.

Ausführliches Literaturverzeichnis.

Nathan (Berlin).

**M. Vitry, Invagination der Appendix und der Ileocöcalclappe mit secundärer Einstülpung des Cöcums in das Colon ascendens.** (Ann. des méd. et chir. infant. 1905, 9. Jahrg., Nr. 3, 1. Febr.)

8jähriges Kind bekommt im Anschluß an einen Fall auf den Leib heftige Bauchschmerzen und Erbrechen. Nach Ablauf einiger Zeit findet man ein wenig unterhalb des Nabels einen querverlaufenden, weichen, nicht schmerzhaften Tumor, der manchmal bei der Untersuchung unter den Fingern verschwindet, einmal den Eindruck eines horizontalen cylindrischen Gebildes macht. Erscheinungen der Enterocolitis wechselnd vorhanden; an einem Tage Blutgerinnsel im Stuhlgang. Patient kommt schließlich mit der Diagnose Invaginatio intestini zur Operation und es erscheint als Hauptbefund die im Titel der Arbeit erwähnte Invagination, die sich leicht lösen läßt. Angeschlossen wird Resection der Appendix, sowie Anlegung einer Längsfalte im Colon ascendens von 7—8 cm Länge zur Verhinderung einer neuen Einstülpung des Cöcums ins Colon ascendens, wozu große Neigung besteht. Vollständige Heilung.

Ph. Kuhn (Berlin).

**J. V. Wichmann (Kopenhagen), Die Behandlung der Darminvagination.** (Nordiskt Medicinskt Arkiv 1903.)

Eine sehr fleißige und gründliche Arbeit, beruhend auf dem Studium von 1049 vorwiegend englischen Fällen aus den Jahren 1891—1902. Verf. bespricht die Behandlung der Darminvagination des Kindes in den 2 ersten Lebensjahren getrennt von der älterer Kinder oder Erwachsener, da sich diese Fälle, wie ätiologisch, symptomatologisch und prognostisch, so auch therapeutisch verschieden verhalten.

Er ist ein entschiedener Anhänger der operativen Therapie, wenn er auch

in Fällen, wo geschulte chirurgische Hilfe nicht vorhanden oder abgelehnt wird, die unblutigen Methoden (manuelle Reposition, Wassereingießung) nicht perhorresciert. Ohne auf technische Details näher einzugehen, schildert er vom Standpunkt des Klinikers und praktischen Arztes genau die Indicationen und Leistungen der verschiedenen operativen Eingriffe. Zu einem Referat ist die Fülle der statistischen und praktisch wichtigen Bemerkungen ungeeignet. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß Verf. sich von einem öden statistischen Schematisieren fernzuhalten bemüht, einem Fehler, der bei der Verarbeitung eines solchen Massenmaterials nahe liegt.

Julius Lewin (Berlin).

**H. Snow, Ein Fall von Intussusception mit Heilung durch den Darm.** (Arch. of Ped. 1904, Juli.)

7 Monate altes Kind, erkrankt mit Erbrechen und blutig-schleimigen, dysenterischen Stühlen, wodurch eine folliculäre Enteritis vorgetäuscht wird. Am 16. Krankheitstage Prolaps eines gangränösen Darmteiles durch die Analöffnung. Resection des 6 Zoll langen, prolabierten, gangränösen Darmabschnittes. Resorption des Stumpfes. Heilung.

Nathan (Berlin).

**C. Wallis, Vier Fälle von acuter Darminvagination. Operation; Heilung.** (The Lancet 1904, 11. Juni, S. 1648.)

Verf. hat bei vier Kindern im Alter von 6, 7, 11 Monaten bzw. 2¼ Jahren die Darminvagination mit Erfolg operieren können. In allen Fällen ließ sich das invaginierte Darmstück leicht zurückbringen. — Die Operation wurde sofort nach feststehender Diagnose ausgeführt; Versuche, den invaginierten Darmabschnitt durch Eingießungen, Einblasungen etc. zu reponieren, wurden nicht vorausgeschickt. — Es ist natürlich, daß Wallis auf Grund seiner vorzüglichen Resultate sofortige Operation empfiehlt.

Nathan (Berlin).

**L. Kredel, Ueber die acute Darminvagination im Kindesalter.** (Die Heilkunde 1904, Heft 8.)

In der deutschen Literatur hat — im Gegensatz zur englischen Literatur — das Thema der acuten Darminvagination noch nicht die gebührende Beachtung gefunden. Die Symptome sind bekannt, weniger bekannt scheint die Prognose und Gefährlichkeit; je jünger das befallene Kind ist (und das zarteste Alter wird am häufigsten befallen), desto schlechter die Prognose; Naturheilung durch Abstoßung des gangränösen gewordenen Invaginatum tritt nach Nothnagel im 1. Lebensjahr nur in 2 Proc., im 2.—5. Jahre in 6 Proc. ein. Durch die üblichen Wassereinflüsse und Lufteinblasungen bei Kindern unter 1—2 Jahren wird die für die rechtzeitige Operation wichtigste Zeit (die ersten 24 Stunden) verloren. Die Prognose der nach Ablauf der ersten 24 Stunden vorgenommenen Operation im frühen Kindesalter ist enorm schlecht; die Hauptgefahr dabei ist die des Shock. Verf. hat 12 Fälle von acuter Darminvagination bei Kindern beobachtet; davon hatten 2 das 1. Lebensjahr überschritten, 10 standen im Alter von 11 Wochen bis 9½ Monaten; 3 wurden nicht operiert, davon genas 1 (2 Jahre alt, Abstoßung eines gangränösen Darmstückes); von 9 Operierten genas 1 (9 Monate alt; Operation 10 Stunden nach Beginn der Erkrankung); von den gestorbenen Operierten waren 6 innerhalb 36—52 Stunden nach Beginn der Erkrankung operiert worden. Der Begriff der Frühoperation ist also nicht über 24 Stunden hinaus auszudehnen; je kleiner das



Kind ist, desto eiliger operieren; die Dringlichkeit des Eingriffes ist dieselbe, ja sogar größer als bei eingeklemmten Hernien. Wenn bei der Operation die Invagination irreducibel gefunden wurde, so ist die Prognose bei den bisherigen Operationsverfahren ungünstig; nur wenn die Kinder das 2. Lebensjahr überschritten haben und noch kräftig genug sind, wird man an compliciertere Eingriffe denken können.

E. Levy (München).

**Stoeltzner, Ueber ausgebreiteten Hydrops ohne Albuminurie im Kindesalter. (Med. Klinik 1905, Nr. 19.)**

Bei einem 13 Monate alten Knaben waren infolge eines Magendarmkatarrhs starke Oedeme und Ascites aufgetreten, ohne daß sich Eiweiß im Urin fand. Nach Regelung der Diät ging der Hydrops bald zurück und es trat Heilung ein. Das Krankheitsbild wird zuweilen nach acuten Infectiouskrankheiten oder Magendarm-erkrankungen beobachtet. Bezüglich der Natur dieser Erkrankung glaubt Verf., daß die Fälle von Hydrops ohne Albuminurie und die Fälle von Nephritis mit Oedemen eine gemeinsame Gruppe bilden. In der Tat wurden in den wenigen bisher zur Section gekommenen Fällen der ersteren Gruppe entzündliche Veränderungen in den Nieren gefunden. Auch sind es die gleichen Krankheitsursachen, die sowohl zu nephritischem Hydrops mit Albuminurie als auch zu Hydrops ohne Albuminurie führen können. Je nach dem Hauptsitz der schädigenden Noxe kann man verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden: Nephritis mit Albuminurie und Oedemen, wenn Nieren und Capillarwandungen in gleicher Weise befallen sind; Nephritis mit Albuminurie ohne Oedeme, da wo die Unterhaut- und Nierencapillaren der Glomeruli nicht besonders stark betroffen sind, endlich Hydrops ohne Albuminurie, in solchen Fällen, wo hauptsächlich die Capillaren afficiert sind und das Nierenparenchym relativ intact bleibt. May (Worms).

**M. Broca, Eitrige Peritonitis, wahrscheinlich durch Pneumokokken hervorgerufen. Späterfolgende Entleerung eines Ascaris lumbricoides aus der Wunde. Laparotomie. (Rev. mens. des malad. de l'enf. 1904, Sept., Tome XXII.)**

10jähriges Mädchen, 8 Tage vor der Aufnahme wegen angenommener acuter Appendicitis mit nicht localisierten Leibschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber und Diarrhöen erkrankt. Trotz der auf eine Peritonitis hinweisenden Erscheinungen konnte sich Broca nach der ihm vorgelegten Fiebercurve, die ihm mit ihren beträchtlichen, fast bis zur Fieberlosigkeit führenden Remissionen nicht für eine Appendicitis zu sprechen schien, mit Rücksicht auf den guten Puls, die feuchte Zunge, den nur mäßig aufgetriebenen, wenig druckschmerzhaften Leib nicht zu einer sofortigen Operation entschließen, und wollte sie, da er auf Grund der anhaltenden Diarrhöen eine Pneumokokkenperitonitis anzunehmen geneigt war, wegen der besseren Heilungsaussichten möglichst bis zu einer nachweisbaren Absceßbildung aufschieben.

Operation nach 2 Tagen, da der Puls schlechter wurde und stärkere Schmerzhaftigkeit und Dämpfung in der rechten Unterbauchgegend sich zeigte. Nach Einschnitt daselbst Entleerung  $\frac{1}{4}$  l geruchlosen Eiters, welcher das kleine Becken und die rechte Fossa iliaca ausgefüllt hatte, der sich teilweise durch eine dicke Pseudomembran abgekapselt hatte. Resection einer völlig intacten Appendix. Während der langsamen Reconvalescenz nur noch einmal höheres Fieber, aber

auch regelmäßig alle 8 Tage ca. 24 Stunden lang heftige Leibschmerzen mit Erbrechen und Verstopfung, dabei nur mäßige Eiterung aus der sich nicht schließenden Operationswunde mit teigiger Schwellung der Umgebung derselben. Nach 6 Wochen unter vorangehenden 3tägigen, heftigsten Leibschmerzen Abgang eines dicken Spulwurms mit reichlicher, gleichzeitiger Eiterentleerung. Danach glatte Heilung in weiteren 3 Wochen.

Die Frage, ob eine durch den Spulwurm veranlaßte Darmperforation die Ursache der ganzen Erkrankung war, läßt Verf. unentschieden, wenn er auch nach der geruchlosen Beschaffenheit des Eiters nicht daran glauben will.

Der Beweis für die Annahme einer Pneumokokkenperitonitis ist mangels bakteriologischer Untersuchung nicht erbracht. Die wegen einer bei der Operation gefundenen entzündlichen rechtseitigen Tubenveränderung in Erwägung gezogene gonorrhoeische Infection wird mangels einer vorangegangenen Vulvovaginitis und in Rücksicht auf einen andersartigen Verlauf der Gonokokkenperitonitiden verneint.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Säskand, Ueber einen merkwürdigen Verlauf einer acuten Peritonitis.**  
(Med. Klinik 1905, Nr. 30.)

Ein 7jähriger Junge erkrankte nach einem Schlag gegen den Unterleib an einer acuten Peritonitis. Im weiteren Verlauf stellen sich noch ein: Polyarthrit, Endocarditis und Nephritis. Eine später auftretende lamellöse Desquamation deutet auf vorübergehende Scharlacherkrankung. Es ist wohl anzunehmen, daß das Bauchfell infolge des Trauma ein Locus minoris resistentiae wurde, wo das Scharlachgift einsetzen konnte, um von hier aus noch andere Complicationen zu verursachen.

May (Worms).

**Mario Flamini, Ein Fall von „Propagationsperitonitis“, eine Perforation in der 6. Typhuswoche vortäuschend.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 7.)

Klinisch zeigte der vom Verf. beschriebene Fall (ein 7jähriger Knabe) das Bild einer Perforationsperitonitis. Die Section zeigte aber, daß es sich um eine diffuse, eitrige Bauchfellentzündung handelte, die per continuitatem wohl entstanden war. Typhusbazillen konnten im Eiter nicht nachgewiesen werden.

Neter (Mannheim).

**R. Benati, Die Anwendung der Nebennierensubstanz (Paraganglina Vassale) bei der Therapie des Rectumprolapses im Kindesalter.** (La Pediatra 1905, 2.)

Verf. berichtet über seine an 4 Fällen von Mastdarmvorfall gemachten günstigen Erfahrungen mit der Application von Nebennierensubstanz (in Bestätigung der auch von andern italienischen Autoren beschriebenen Beobachtungen).

Im 1. Falle handelt es sich um einen seit Monaten mit intestinalen Störungen behafteten 1½jährigen Knaben, der seit 5 Monaten auch an einem erheblichen Rectumprolaps leidet. Therapie: 50 Tropfen Paraganglina Vassale (eine Lösung von Nebennierenmark in Glycerin) auf 200 g Wasser, 2mal täglich per Klyma appliciert. Alle 5 Tage Steigerung um 10 Tropfen, bis 80 Tropfen. Völlige Heilung des Vorfalles nach 4 Wochen, auch ohne daß die primären Darmstörungen unterdessen verschwunden waren.

Die übrigen 3 Fälle betreffen Kinder im Alter von 2—7 Jahren und zeigen den gleichen günstigen Verlauf.

Neter (Mannheim).

**Nicola Fedele, Beitrag zur Anwendung der Nebennierensubstanz („Paraganglina Vassale“) bei gastro-intestinaler Atonie und bei Mastdarmvorfall im Kindesalter. (La Pediatria 1905, 2.)**

Verf. kann die von andern italienischen Autoren gemachten günstigen Erfahrungen mit der Anwendung des Paraganglina Vassale bei intestinalen atonischen Zuständen vollkommen bestätigen. Fedele berichtet über 10 Fälle von gastro-intestinaler Atonie, deren Hauptsymptom hartnäckige Obstipation war, bei denen er mit der Nebennierensubstanz — per os verabreicht — rasche Heilung erzielte. Es betraf Kinder im Alter zwischen 1½—8 Jahren; die Dosis betrug ungefähr 40 Tropfen täglich, auf 4—6 Portionen verteilt.

Bei den 3 Fällen von sehr lange schon bestehenden Mastdarmvorfällen wurden Klystiere (zu ca. 200 g mit 60—80 Tropfen Paraganglina) appliciert und nach 2—4 Wochen ein völliger Dauererfolg erzielt.

Das Paraganglina Vassale stellt eine Glycerinlösung des Marks der Nebenniere dar; durch den Mangel der Rindensubstanz unterscheidet es sich von dem Adrenalin.

Neter (Mannheim).

**Lavinio Miserochi, Weiterer Beitrag zur Behandlung des Mastdarmvorfalls im Kindesalter mit Nebennierenextract (Paraganglina Vassale). (La Pediatria 1905, 5.)**

Die in letzter Zeit mehrfach beschriebenen günstigen Erfolge kann Verf. auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. Miserochi wandte das Paraganglina in 7 Fällen von Mastdarmvorfall an und erzielte stets, und meist auch rasch, völlige Heilung, obgleich der Prolaps manchmal sehr lange schon (im letzten Fall bereits seit 3 Jahren) bestanden.

Die Anwendung war meist: 2mal täglich 50 Tropfen auf 150 g Klystier (z. B. bei 2jährigen Kindern). Nach 2—3 Wochen fast stets definitive Heilung.

Neter (Mannheim).

**Parigian, Darmkrebs im Kindesalter. (Rivista di Clinica Pediatrica 1904, 12.)**

Der 11 Jahre alte Knabe zeigte Erbrechen, Meteorismus, Leibschmerzen und absolute Stuhlverhaltung. Diese Erscheinungen waren plötzlich aufgetreten. Bei der Laparatomie kam man in der rechten Fossa iliaca auf eine Masse, die das Mesenterium und einen Teil des Dünndarms umfaßte. Resection eines Teils des Ileum. Nachts Exitus letalis. Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß es sich um ein typisches Adenocarcinom handelte.

Neter (Mannheim).

**Cattaneo, Ein Fall von Lebereirrhose infolge congenitaler Obliteration der Gallenwege. (La Pediatria 1904, 5.)**

Bei einem 3½ Monate alten, unter schweren Blutungen gestorbenen Säugling ergab die Section einen völligen Defect der Gallenblase und die Umwandlung des Ductus choledochus in einen fibrösen Strang. Die Leber zeigte die Veränderungen der biliären Cirrhose; das Pankreas ließ die Anfänge einer Sklerose erkennen.

Von der klinischen Beobachtung sei erwähnt, daß im Urin und im Blut sich reichlich Gallenfarbstoff gefunden, doch ebenso wenig wie in den Fäces Urobilin hatte nachgewiesen werden können. Die Fäces enthielten viel Fett und fast gar keine Fettsäuren. In ätiologischer Beziehung konnte Syphilis nicht ausgeschlossen werden.

Neter (Mannheim).

**Dante Pocchioni (Florenz), Ein Fall von Hepatitis mit schwerem Icterus bei einem von nierenkranker Mutter genährten Säuglinge.** (*Rivista di Clinica Pediatrica* 1903, Nr. 3.)

Der 4 Monate alte Knabe war 8 Tage vor Aufnahme in die Kinderklinik erkrankt. Die Haut war lebhaft icterisch verfärbt, der Stuhlgang nicht entfärbt, zahlreiche subcutane Hämorrhagien, die Zahl der roten Blutkörperchen auf die Hälfte herabgesetzt, mäßige Vermehrung der Leukocyten. Tod am 2. Tage der Krankenhausbehandlung. Bei der Section ergab sich mäßige Milzschwellung und Verkleinerung der Leber, deren Farbe rötlichgelb war. Das 220 g schwere, sehr blutarme Organ weist neben entzündlichen degenerativen Veränderungen auf: zahlreiche Rundzellenherde und fettige Infiltrationen der Gefäßwände.

Die Untersuchung der Leber und des während des Lebens entnommenen Blutes auf Bakterien fiel negativ aus.

Die Mutter des Kindes litt an Nephritis (im Urin hyaline Cylinder) und hatte bereits während der Schwangerschaft an Oedemen gelitten.

Pocchioni nimmt an, daß es sich um einen toxischen, hämatogenen Icterus gehandelt habe; das Kind habe infolge der Nephritis der Mutter giftige Milch getrunken, dadurch sei es zu der beobachteten Zerstörung der roten Blutkörperchen mit consecutiver Milzschwellung und Hepatitis gekommen. B. Lewy (Berlin).

**M. Richardière, Der Icterus und die Rolle der Leber bei dem wiederholten Erbrechen der Kinder.** (*Annales de médecine et chirurgie infantiles* 1905, 9. Jahrg., Nr. 5, 1. März.)

Verf. beschäftigt sich in der Arbeit mit dem Icterus und der Bedeutung der Leber bei dem wiederholten Erbrechen der Kinder, dessen klinisches Bild er an der Hand von zwei ausführlichen und drei kürzeren Beobachtungen darlegt. Aufgefallen ist ihm, daß es mit dem Einsetzen des Icterus, wo er sich in seinen Fällen zeigte, plötzlich dauernd cessierte, ebenso plötzlich wie es eingesetzt, nachdem es tagelang angehalten. Auf die Mitbeteiligung der Leber weist die in den meisten Fällen vorhandene Schwellung derselben hin; auf Störungen in ihrer Funktion der fast stets gelungene Acetonnachweis im Urin oder auch im Erbrochenen. Verf. kommt zu der Anschauung, daß bei dem in Frage stehenden Leiden die Leberaffektion das Primäre und die Intestinalerscheinungen das Secundäre darstellen. Ph. Kuhn (Berlin).

**J. Roset, Icterus traumaticus im Kindesalter.** (*La Medicina de los Niños* 1905, 3 [spanisch].)

Ein 11jähriger Knabe erkrankte 4 Tage nach einem schweren Unfall, bei dem einige andere Kinder erhebliche Verletzungen davongetragen hatten, er selbst aber glücklicherweise ohne jede sichtliche Schädigung davongekommen war, an Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerzen und allgemeinem Krankheitsgefühl, so daß er das Bett hüten mußte. Nach einigen weiteren Tagen zeigte sich ein deutlicher Icterus; bei der Untersuchung war die Leber beträchtlich vergrößert und druckempfindlich. Temperatur 39°. Puls 100 pro Minute. Urin icterisch. Unter zweckentsprechender Behandlung Heilung nach 14 Tagen.

Verf. glaubt hier einen dem beim Erwachsenen analogen Icterus traumaticus (infolge Shockwirkung) vor sich gehabt zu haben. Neter (Mannheim).

**A. W. Bruck, Ein Fall von congenitalem Lebersarkom und Nebennieren-sarkom mit Metastasen.** (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 62, VII.)

14 Monate altes Mädchen, bisher nicht krank. Seit 14 Tagen starkes Anschwellen des Leibes. Kein Trauma. — Die Untersuchung ergibt einen circumscripten, von der Leber nicht abzugrenzenden, prall-elastischen Tumor. Schwellung und Verfärbung des rechten Augenlides. Kein Ascites, kein Icterus.

Diagnose: Tumor der Leber, vermutlich Sarkom.

Operation: inoperabler Lebertumor. Exitus.

Section: den ganzen rechten Leberlappen einnehmender, sehr weicher Tumor von über Kindskopfgröße. Die rechte Nebenniere in einen Tumor von Apfelgröße umgewandelt.

Pathologische Diagnose: Tumor der Leber, rechten Nebenniere, des Pankreas. Metastasen im Schädeldach, in den mesenterialen und prävertebralen Lymphdrüsen. Enteritis circumscripta haemorrhagica.

Histologische Diagnose: hämorrhagisches Rundzellensarkom.

Nach Verf. handelt es sich um ein gleichzeitig und unabhängig voneinander aus versprengten Keimen aufgetretenes Rundzellensarkom der Leber und rechten Nebenniere mit Metastasen. „Diese Art Sarkome zeichnet sich durch ihren hörsartigen Charakter aus. Sie verlaufen unter geringem klinischen Bilde, ohne Ascites, fast stets ohne Icterus, ohne Milzschwellung und unter wenig auffälligen subjectiven Erscheinungen.“

Nathan (Berlin).

#### **M. Corvington, Leberabscesse im Kindesalter. (Thèse de Paris 1904.)**

Corvington beschreibt einen Fall von Leberabsceß bei einem 3½ Jahre alten Kinde. Die ersten Symptome waren unregelmäßige Fieberanfälle, abundante Diarrhöen und Anorexie. Nach 1½ Monaten zeigte sich eine zunehmende Auftreibung und Empfindlichkeit des Leibes.

Bei der Untersuchung ergab sich eine beträchtliche Vergrößerung der Leber, an deren medianem Teil gegen den Nabel zu eine umschriebene, faustgroße Schwellung nachzuweisen war. Die Operation bestätigte die Diagnose Leberabsceß und es wurden reichliche Eitermengen entleert, in denen Bact. tetragonus gefunden wurde. Völlige Heilung.

Neter (Mannheim).

#### **L. M. Spolverini, Beitrag zum Studium der Aetiologie und Pathogenese der Lebercirrhose im Kindesalter. (Rivista di Clin. Ped. 1905, 3.)**

Der lesenswerte Aufsatz bringt neben allgemeinen Betrachtungen eingehende Mitteilungen über 4 selbst beobachtete Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter. Erwähnt seien hiervon nur die zwei ersten Beobachtungen, weil es sich hier um die seltenere Form der hypertrophischen Lebercirrhose auf alkoholischer Basis handelte; der eine Fall betraf ein 22 Monate altes Kind, der andere einen 7jährigen Knaben.

Neter (Mannheim).

#### **Guido Berghinz, Postdysenterische Lebercirrhose. (Rivista di Clin. Ped. 1905, 3.)**

Der stets gesunde, jetzt 5 Jahre alte Knabe erkrankte vor ungefähr 6 Monaten an einer acuten Dysenterie, die unter ärztlicher Behandlung rasch ausheilte. Bei den später mehrmals folgenden Recidiven blieb das Kind ohne ärztliche Behandlung. Seitdem zunehmende Anämie, kränkliches Aussehen, Abmagerung. Vor 14 Tagen etwa kamen Leibschmerzen, Erbrechen und Oligurie hinzu. Der zugezogene Arzt überwies den Patienten wegen immer stärker werdendem Meteorismus und Ascites dem Hospital.

Die Untersuchung ergab hier: Schlecht genährter, blasser Knabe, enorm aufgetriebenes Abdomen, caput Medusae, freier Ascites, Leber palpabel, hart, desgleichen die vergrößerte Milz, Nabelumfang 75 cm. Etwas Husten. Urin 200 cm<sup>3</sup> pro die; kein Zucker, kein Albumin. Etwas Fieber. Blut ohne pathologischen Befund. 8 Tage nach der Aufnahme Blutungen aus Nase und Mund; später Blutbrechen und auch blutige Stühle. Am 14. Beobachtungstage Punction des Ascites: klare Flüssigkeit, ohne Formelemente und ohne Bakterien (auch durch Tierexperiment festgestellt); 12 pro mille Esbach; 2 Tage später Exitus unter Convulsionen.

Die Diagnose lautete: Lebercirrhose. Nephritis parenchym. Tuberculosis (?).

Die Autopsie ergab: Cirrhosis hepatis post-dysenterica. Nephritis parench. acuta. Infectio diplococcica mening. et pulmon.

Da Alkohol, Malaria, Tuberculosis, Syphilis als ätiologische Faktoren mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, so sieht Verf. in der Dysenterie die Ursache der Lebercirrhose.

Neter (Mannheim).

#### **Gine Menabouei, Ein Fall von Cardio-Cirrhosis tuberc. (Hutinel'sche Form).**

(Rivista di Clin. Ped. 1905, 3.)

Es handelt sich um einen 3 Jahre alten Knaben. Brustkind. Mit 1½ Jahren Diphtherie, mit 30 Monaten Pertussis überstanden. Die jetzige Erkrankung datiert seit 2 Monaten: Beginn mit leichtem Fieber, Nachtschweißen und Husten. Das Fieber ließ nach, Husten und Atmungsbeschwerden nahmen zu. Orthopnoe. Oligurie.

Befund: Schlecht genährtes Kind; Haut blaß, Venen durchscheinend. Kein Fieber. Puls klein, 112, Respiration 46. Bronchopneumonie rechts; Spitzenstoß im V. Interostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Der rechte Herzrand überschreitet 1 Querfinger den rechten Sternalrand. Töne rein. Abdomen aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Leber 4 Querfinger vorragend, mit hartem Rand. Milz palpabel. Darm, Nieren ohne Besonderheiten.

Nach einem nur wenig wechselvollen Verlauf Exitus 6 Monate nach der Aufnahme.

Bei der Autopsie ergab sich: Schwere tuberculöse Pericarditis adhaesiva. Stauungsleber und Lebercirrhose. Peritoneum leicht verdickt, besonders im kleinen Becken, doch nirgends Adhäsionen; der Leberüberzug ist überall frei.

Die Frage, ob toxische oder Stauungscirrhose, mußte auch hier offen gelassen werden.

Neter (Mannheim).

#### **Cheleix-Vivie, Placentaextract als Cholagogum. (La Medicina de los Niños 1904, 3.)**

Verf. berichtet über günstige Erfolge bei der Anwendung von Placenta-substanz als Cholagogum. Verabreicht wurde als Tagesdosis von dem Glycerin-extract eine 1 g der frischen Placenta entsprechende Menge. Unangenehme Neben-erscheinungen seien nicht beobachtet worden.

Neter (Mannheim).

## Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

**Arthur W. Fuller, Einige Untersuchungen über den Urin von Kindern.** (The Lancet 1903, Oct.)

Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich auf die täglichen Urinmengen, den Gehalt an Harnstoff und Purinkörpern bei im ganzen gesunden Kindern. Die tägliche Urinmenge wächst mit dem Alter des Kindes, die pro 1 kg Körpergewicht ausgeschiedene Menge ist im ganzen constant (20—25 ccm). Die Zahlen stimmen mit den von Churchill bei amerikanischen Kindern gefundenen im wesentlichen überein, während Vierordt bei deutschen Kindern erheblich höhere Werte fand. — Die pro 1 kg Körpergewicht ausgeschiedene Harnstoffmenge ist um das 2. Jahr herum etwas vermehrt (0,4 im 1. und 2. Jahr, 0,6 im 3. Jahr), bleibt dann aber bis zum 12. Jahr ziemlich constant. — Der Gehalt des Urins an Purinkörpern (festgestellt nach einer im Original einzusehenden Methode von Dr. Wall) ergab, daß die pro 1 kg Körpergewicht ausgeschiedene Menge bei den gesunden Kindern vom Alter und Geschlecht unabhängig war. Mendelsohn (Berlin).

**N. O. Genevoix, Die Urethritis der Knaben.** (Gaz. des Hôp. 1904, Nr. 102.)

Die Urethritis der Knaben ist ätiologisch einzuteilen in 2 Hauptgruppen:

1. die Urethritis auf gonorrhöischer Basis, die große Mehrzahl der Fälle (Stuprum, Coitus der Kinder);

2. die Urethritis nicht gonorrhöischen Ursprungs. Hierhin gehören Tuberculose der Urethra mit serösem oder eitrigem Ausfluß; ferner Urethritis metastatisch bei Parotitis, bei Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Arthritis, Blutkrankheiten), endlich bei Hautaffectionen (Ekzem, Impetigo, Herpes) in der Nähe des Orificium, bei Anwesenheit von Fremdkörpern (Steinen), vielleicht auch nach Masturbation. Fälle der zweiten Gruppe ausnahmslos sehr selten.

Die Therapie ist dieselbe wie bei der gleichen Affection der Erwachsenen.

Nathan (Berlin).

**Naud, Die Behandlung der Incontinentia urinae mit Atropin.** (Thèse de Paris 1904.)

Man verschreibe bei einem Kinde von ungefähr 6 Jahren:

Atropin. sulf.      1 Centigramm

Aq. dest.          10 Gramm

3mal täglich 5 Tropfen

um 1 Tropfen täglich steigend, bis 3mal 10 Tropfen (3 Tage hintereinander).

Die Behandlung dauert demnach 1 Woche, nach deren Ablauf die krankhaften Erscheinungen meist geschwunden sind. Bei hartnäckigen Fällen muß nach 2 Wochen Pause dieser 8tägige Turnus wiederholt werden. Man überschreite nicht das Maximum von 20 Tropfen täglich bei einem 2jährigen und das von 60 Tropfen bei einem 14 Jahre alten Kinde.

Verf. beobachtete bei dieser Behandlung 14 definitive Heilungen, 1 Besserung und 1 Mißerfolg. Neter (Mannheim).

**Philipp F. Barbour, Heilung der Enuresis.** (The therapeutic gazette 1901, 15. Sept.)

Das Bettnässen ist physiologisch bei Neugeborenen. Mit zunehmendem Alter

und Intelligenz muß das unfreiwillige Abfließen des Urins aufhören und das Kind muß lernen, die Centren im Gehirn, die den Abfluß beherrschen, unter seine Kontrolle zu bekommen. Ist dies nicht bis zum Ende des 2. Lebensjahres geschehen, so liegt eine locale Erkrankung oder eine Entwicklungshemmung des Gehirns durch Porencephalie, Imbecillität oder eine verwandte Erkrankung vor. In vielen Fällen ist keine Ursache des Bettnässens nachzuweisen, indessen ist in den meisten Fällen der Urin getrübt und enthält Flocken, deren mikroskopische Untersuchung kein bestimmtes Resultat ergibt. Dabei riecht er schlecht und ist meist stark alkalisch, er steift die Wäsche und ruiniert sie schnell. Barbour teilt mit, daß sein Vorgänger in der Stellung als Professor für Kinderkrankheiten an dem Hospital College of Medicine in Louisville, der verstorbene John A. Larrabee, mit gutem Erfolg Belladonna gegen die Enuresis angewendet hat. Er selbst hat dabei so beängstigende Vergiftungserscheinungen beobachtet, daß er von der Anwendung des Mittels Abstand genommen hat. Er hat zuerst mit gutem Erfolg eine gesättigte Borsäurelösung gegeben, der er dann Salol hinzugefügt hat, um damit den Urin antiseptisch zu machen. Damit glaubt er Heilung erzielt zu haben, soweit von Heilung bei einem derartigen Leiden die Rede sein kann, bei dem Recidive sehr häufig sind.

Paul Richter (Berlin).

**M. Ostheimer und V. Levi, Enuresis im Kindesalter.** (Separatabdr. aus The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1904, Dec.)

Verf. berichten über 90 Fälle von Enuresis im Kindesalter, von denen 85 unter 1657 Patienten = ca. 5 Proc. während der letzten 5 Jahre an der Kinderabteilung des „University Hospital“ zu Philadelphia behandelt wurden. In 53 Fällen trat die Enuresis nur während der Nacht, in 35 bei Tag und Nacht, in 2 nur bei Tag auf.

Bei 59 Kindern bestand die Incontinenz seit frühester Kindheit, „primäre Enuresis“; bei 30 war sie „secundär“, wurde zuerst nach einer schwächenden Krankheit, 19mal davon nach einer Infektionskrankheit, beobachtet. Von Complicationen wurden am häufigsten chronische gastrointestinale Störungen, in 38 Fällen, beobachtet, außerdem 17mal Nasopharyngealkatarrhe, 8mal Tonsillarhypertrophie oder Tonsillitis, 8mal adenoide Vegetationen etc. Die Behandlung bestand in allen Fällen zuerst in Regelung der Diät. Verbot von Tee, Kaffee, frischem Brot und Kuchen und gerösteten Speisen, Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr; außerdem kalte Bäder und Abreibungen; Behandlung der Complicationen; Verhinderung der Rückenlage während des Schlafes durch Befestigung eines zusammengelegten Handtuchs auf dem Rücken; Erhöhung des Fußendes des Bettes; bei Hyperacidität des Harns doppeltcitronensaures Natron; Beseitigung von Adhäsionen, Verengerungen der Vorhaut, Tinct. Belladonn. zu Beginn 3mal täglich 3 Tropfen, täglich um 1 Tropfen steigend; bleiben 10—15 Tropfen Tinc. Belladonn. 3mal täglich ohne Wirkung, dann: Tinctura rhois aromat. in allmählich steigender Dosis bis 1,8 cm<sup>3</sup> täglich; war auch dies wirkungslos, dann Atropin ( $\frac{1}{400}$  g) und Strychnin ( $\frac{1}{400}$  g im Tropfen der Lösung) 1 Tropfen täglich, um 1 Tropfen täglich steigend, bis Atropin- oder Strychninsymptome auftreten; bisweilen Bromnatrium, in 13 Fällen Elektrizität. Mit dieser Behandlung wurde in 67 Fällen Beseitigung des Leidens erzielt, die 53mal dauernd blieb, 9mal Besserung, 7mal (von denen 3 Cystitis hatten) keine Besserung; in 6 Fällen ist das Resultat der Behandlung unbekannt.

E. Levy (München).



**J. Revel, Eine neue Behandlungsmethode der Enuresis nocturna (Jaboulay'sche Methode). (Thèse de Lyon 1904.)**

Die Methode geht von der Auffassung aus, daß die Incontinenz durch eine functionelle Störung im Bereich des Plexus hypogastricus bedingt ist. Eine Injection von 100—150 cm<sup>3</sup> physiologischer Kochsalzlösung in den Raum hinter dem Rectum wirke sofort günstig auf die Enuresis, die rasch einer normalen Harnentleerung weiche.

Neter (Mannheim).

**Eng. Fromm (München), Ueber Cystitis im Kindesalter. (Aus der k. k. Universitätskinderklinik in Wien. Vorstand: Prof. Dr. Escherich.) (Centralbl. f. Kinderheilk. 1904, Nr. 10.)**

Unter 225 Kindern, deren Urin Verf., ohne durch anamnestische Angaben aufmerksam gemacht zu sein, untersuchte, wurde bei 8 Mädchen (4 Säuglinge und 4 größere) und bei 2 4—5jährigen Knaben als zufälliger Befund eine Harninfection festgestellt. Verf. teilt diese Krankengeschichten neben denen einer Gruppe von Kindern mit, die mit entsprechenden Beschwerden eingebracht wurden. Als Invasionsportalen der Bakterien kommen bei Mädchen, die viel häufiger erkranken als Knaben, entweder eine Durchwanderung vom Darm nach der Blase oder die kurze Urethra in Betracht. Der Verlauf der Cystitis schwankt zwischen Erkrankungen leichtesten Grades und Erscheinungen schwererer Art. — Der Ausgang ist fast stets in Heilung, wenn auch manchmal erst nach Wochen. Therapeutisch empfiehlt sich Urotropin und Salol.

In 14 Fällen wurde eine bacteriologische Untersuchung vorgenommen. Fast immer ergaben sich Bakterien der Coligruppe. In 4 Fällen fand sich *Bact. lactis aerogenes* (gleichen Befund hatten Trumpp 1mal, Baginsky 1mal und Morelle 17mal). Einmal wurde *Proteus vulgaris* aus dem Urin gezüchtet (bekannt 1 Fall von Pfandler).

Versuche im Sinne der Gruber-Widal'schen Reaction ergaben keine sicheren Resultate.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**O. Meyer (Hamburg), Drei Fälle von Blasenkatarrh bei Kindern. (Der Kinderarzt 1904, 7.)**

In den 3 Fällen entstanden unmittelbar im Anschluß an schnell hintereinander folgende forcierte Streckungen und Beugungen des Rumpfes Harndrang, krampfhaftes Entleeren weniger Tropfen Urin, leichtes Fieber. Mikroskopisch im Sediment: zahlreiche Blasenepithelien, weiße und wenig rote Blutkörperchen. Heilung unter indifferenter Behandlung in wenigen Tagen. — Die forcierten Rumpfbewegungen kamen zu stande einmal durch Schwingungen an Ringen, das andere Mal wurde das Kind von seinem Vater unter der Achsel gefaßt, in der bekannten Weise nach oben geschwungen und wieder auf die Beine gestellt (also gewissermaßen Schultze'sche Schwingungen). Auch im 3. Falle werden heftige Schaukelbewegungen angegeben.

Verf. glaubt, daß es sich um geringfügige Blasenrisse möglicherweise gehandelt hat, die durch plötzliche Ueberdehnung der Blase entstanden sind. Angaben in der Literatur über ähnliche Fälle konnte Verf. nicht finden.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**D. Drew, Die Behandlung der Blasensteine im Kindesalter. (The Brit. Journ. of Childrens Dis. 1904, Juli.)**

Verf. stellt die Vorzüge bezw. Indicationen der Lithotripsie und der seltener angewendeten suprapubischen Lithotomie einander gegenüber. In manchen Fällen (z. B. großer, harter Stein; Cystitis) ist der Lithotomie vor der Lithotripsie der Vorzug zu geben. Nathan (Berlin).

**G. Hübler, Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, VIII.)

An der Hand von 3 genau untersuchten Fällen bespricht Verf. die Pathologie und Klinik der sehr seltenen Harnblasengeschwülste des kindlichen Alters.

Fall 1. 1½-jähriger Knabe. Im Alter von 4 Monaten Blutausfluß aus der Harnröhre bemerkt. Zunehmende Harnverhaltung. Zeitweise Besserung. Cystitis. 2 Querfinger breite Dämpfung über der Symphyse. Palpation per rectum: apfelgroßer, ziemlich derber Tumor der Blasengegend. Sopor. Plötzlicher Exitus. Anatomische Diagnose: Tumor vesicae urinae; Fibroma oedematosum. Hydro-nephrosis duplex. Sepsis. Uraemie. Mikroskopische Diagnose: Mischgeschwulst. Fibroma oedematosum myo-enchondromatosum. Hervorzuheben, weil zum ersten Male in einer Geschwulst der kindlichen Blase nachgewiesen, ist der Befund von hyalinem Knorpel in der Tumormasse.

2. Fall. 7-jähriger Knabe. Seit 3 Wochen Erscheinungen von Retentio urinae, Incontinenz, heftigem Harndrang. Gegend zwischen Nabel und Symphyse eiförmig vorgewölbt, prall, hart, fluctuierend. Cystitis. Untersuchung in Narkose: über dem Blasenfundus pflaumengroßer, verschieblicher, fester Tumor. Bauchhautvenen dilatiert. Vollständige Retention. 3 Tage lang Stuhldrang; dann dünne Stühle; Urinbeimengung. Perforation der Blase in das Rectum. Kräfteverfall, plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: Retentio urinae. Cystitis et Nephritis. Perforation in den Darm. Myom der Blase. Anatomische Diagnose: Myoma papillare vesicae urinae. Cystitis. Perforatio verticis vesicae et intestini gracilis. Peritonitis adhaesiva. Hydronephrosis duplex. Abscessus ren. dextr. ... Mikroskopische Diagnose: Fibro-Rhabdomyom.

3. Fall. 15-jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren allgemeine (tuberculöse) Peritonitis; Punction eines serösen Exsudates. Seit 3 Wochen in Behandlung wegen schwerer Cystitis und Pyelonephritis. Section: In der Harnblase ein den unteren Teil völlig einnehmender, gut hühnereigroßer Tumor, der sich aus zahlreichen teils lappigen, teils traubig gestielten weichen Knollen zusammensetzt. Mikroskopische Diagnose: Fibro-myxosarkom.

Tabellarische Zusammenstellung von 12 weiteren in der Literatur niedergelegten Fällen von Blasentumoren im Kindesalter. Literaturübersicht.

Nathan (Berlin).

**A. M. Winternitz, Ueber Indicationen zur operativen Behandlung der Blasensteine der Kinder.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, 7, S. 887.)

In vorliegender Arbeit, die besonderes chirurgisches Interesse hat, verwirft Verf. unter allen Umständen die perineale Operationsmethode bei blasensteinleidenden Kindern wegen der häufigen traurigen, lebenslänglichen Folge Symptome (Incontinentia urinae, Störungen der Geschlechtsfunctionen). Vielmehr kommen allein in Betracht die Epicystotomie (der hohe Blasenschnitt) und die Litholapaxie (Zertrümmerung des Steines).

Letztere Methode ist indicirt, wenn 1. keine Cystitis oder Pyelitis stärkeren Grades vorhanden ist, 2. das Kaliber der Harnröhre für den Collinschen 00 Litho-

triptor und für einen Evacuationskatheter leicht durchgängig ist, 3. das Concrement frei beweglich ist und weder durch seine Größe, noch durch seine Härte der Zertrümmerung ein Hindernis bietet.

Die Epicystotomie ist indiciert, wenn die Litholapaxie nicht ausführbar ist, 1. wegen zu geringen Kalibers der Harnröhre, 2. wegen eines auch durch Spülungen nicht zu bessernden Blasenkatarrhs. Bei Kindern unter 3 Jahren ist principiell der hohe Blasenschnitt anzuwenden.

2 Tabellen (10 Epicystotomien, 18 Litholapaxien) illustrieren die vorzüglichen Operationsresultate des Verf. Nathan (Berlin).

**A. Arraga, Schrumpfniere bei einem Kinde, manifest seit der Geburt; Tod mit 9 Jahren.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. V, S. 285.)

Der 9jährige Knabe kam wegen Schmerzen in den Unterschenkeln und eines (rheumatischen?) Erythems zur Krankenhausaufnahme. 5 Tage danach wurde ein schwerer asthmatischer Anfall beobachtet. Am nächsten Tage Exitus. In den letzten 48 Stunden Anurie. — Die Autopsie ergab schwere entzündlich-interstitielle Schrumpfungsprozesse in beiden Nieren.

Bei der später von den Eltern erhobenen Anamnese erfuhr man, daß beide während der Conception an Sumpffieber gelitten hatten. Der Mutter fiel seit der Geburt des Kindes der große Durst, die Gier, mit der es trank, auf, so daß sie deshalb wiederholt ärztlichen Rat einholte. Später traten Schmerzen in den Unterschenkeln auf, ebenso Kopfschmerzen. Der Durst war immer außergewöhnlich heftig, die Urinmenge sehr groß, der Urin selbst schaumig. In der letzten Zeit bildeten sich häufig und vorübergehend Hautödeme.

Verf. ist überzeugt, daß das Kind mit Sumpffieber geboren wurde.

Nathan (Berlin).

**Augustus Caillé, Heilung von chronischer Nephritis durch Spaltung der Nierenkapseln.** (Arch. of Ped. 1904, Oct.)

7jähriges Mädchen. Vor 5 Jahren Beginn der Nephritis, die mit mehreren acuten Attacken chronisch blieb. Die Operation, bei der beide Nieren das Bild der „großen weißen Niere“ zeigten, führte zu vollständiger Heilung. Verf. zögert nicht, die Operation bei chronischer Nephritis zu empfehlen, so lange noch das Herz intact ist; ebenso bei acuter, wenn völlige Harnverhaltung besteht. Wodurch die Operation wirkt, weiß Verf. nicht.

Der 1. Bericht über diesen Fall findet sich im Arch. of Ped. Bd. 19, S. 734.

Tugendreich (Berlin).

**M. Thiemich, Ueber den Einfluß der Kalisalze auf die Eiweißausscheidung bei Nephritis.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Febr.)

Bunge hatte die Vermutung ausgesprochen, ob der Reis als kaliarme Nahrung nicht als Krankenspeise bei Nierenleiden zu empfehlen sei, da umgekehrt Kalisalze, wenn sie in reichlicher Menge die Niere passieren, dieselbe reizen.

Um diese Frage zu entscheiden, verabfolgte Thiemich einem 7jährigen, an chronischer Nephritis leidenden Knaben in bestimmten Versuchsperioden kaliarme (rohe Eier, Reis) bzw. kalireiche (Kartoffeln, Milch) Nahrung und bestimmte im Urin die ausgeschiedenen Kalium- und Eiweißmengen.

Während nun der erhöhten KCl-Aufnahme auch eine erhöhte renale KCl-Ausscheidung entsprach, wurde der Eiweißquotient nicht beeinflusst. Es ist dem-

nach aus diesem einen Versuch zu schließen, daß den Kalisalzen eine entscheidende Rolle hinsichtlich der Eiweißausscheidung bei chronischer Nephritis nicht zukommt.  
Nathan (Berlin).

**Langstein, Die Albuminurien im Kindesalter.** Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin. (Med. Klinik 1905, Nr. 3.)

Verf. hat bei den verschiedenen Formen der Albuminurien Untersuchungen angestellt, welche Eiweißkörper ausgeschieden werden und in welchem Verhältnis ihre Menge zu einander steht? Es ergab sich bezüglich des qualitativen und quantitativen Verhaltens der verschiedenen Eiweißkörper bei der cyklischen Albuminurie einerseits, bei der acuten und chronischen Nephritis der Kinder andererseits, daß sich die Eiweißquotienten, d. h. das Verhältnis von Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin ganz und zwar gesetzmäßig verschieden verhalten. Bei der chronischen Nephritis besteht die Hauptmenge des Eiweißes aus Albumin und eine relativ kleine Menge aus Pseudoglobulin, während das Euglobulin meist nur in Spuren vorhanden ist, im Gegensatz zur acuten Nephritis, bei welcher sich quantitativ bestimmbare Mengen von Euglobulin finden.

Unter den orthotischen Albuminurien fand Langstein Fälle, bei denen nur Euglobulin, zweitens solche, bei denen Euglobulin und Albumin, drittens Fälle, bei welchen sämtliche drei Eiweißarten ausgeschieden wurden. Die cyklische Albuminurie hält Verf. in erster Linie für eine Stoffwechselstörung, bei der die Nierenschädigung im Sinne einer Durchlässigkeit für Eiweißkörper erst secundär in Betracht kommt. Ähnlich in Bezug auf die Eiweißausscheidung verhält sich die Albuminurie der Neugeborenen, welche als nicht mehr in den Bereich der Physiologie des Stoffwechsels gehörig zu bezeichnen ist. May (Worms).

**J. Kallski und R. Weigert, Ueber alimentäre Albuminurie.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, IV.)

Verff. haben die von Frerichs, Edel, Inoye u. a. bereits früher angestellten Versuche der Erzeugung einer alimentären Albuminurie durch Verfütterung großer Mengen Eiweißes nachgeprüft.

Bei gesunden Kindern gelang es in keinem Falle, nach Verabreichung von gekochtem Eiweiß Albuminurie zu erzeugen; bei Versuchen mit rohem Eiereiweiß wurde in einem Falle Albuminurie beobachtet, allerdings war in einem anderen Falle trotz erheblich größerer Mengen roher Eier (bis 18 Eier pro die) Albuminurie nicht zu erzielen.

Bei zwei an cyklischer Albuminurie leidenden Mädchen gelang es nicht, eine alimentäre Albuminurie zu erzeugen; in einem 3. derartigen Falle war bei Zufuhr großer Mengen roher Milch niemals, bei Zufuhr von rohen Eiern an einem von 4 Versuchstagen eine Spur Eiweiß im Urin zu constatieren. — Die Annahme besteht daher zu Recht, daß beim Zustandekommen der alimentären Albuminurie die Nieren nicht beteiligt sind.

Auch bei einem 7jährigen Knaben mit chronischer Nephritis hatte die Ernährung mit rohen Eiern eine Vermehrung des im Urin ausgeschiedenen Eiweißes nicht zur Folge. Nathan (Berlin).

**Stoeltzner, Zur Behandlung der Nephritis.** (Med. Klinik 1905, Nr. 41.)

Stoeltzner behandelte einen Fall von subacuter Nephritis bei einem 2½jährigen Kind mit der von einigen Autoren in jüngster Zeit empfohlenen ge-

mischten kochsalzarmen Kost. Am 11. Tage waren Albuminurie und Oedeme verschwunden. Das Kind wurde aus der Behandlung entlassen, blieb aber zu Hause weiter unter salzarmer Diät. Trotzdem fanden sich 3 Tage später wieder beträchtliche Eiweißmengen im Urin, so daß also in diesem Falle nur von einer anfänglichen Besserung gesprochen werden kann. May (Worms).

**Eichhorst, Ueber die Beeinflussung chronischer Nephritiden durch acute Infektionskrankheiten.** (Med. Klinik 1905, Nr. 42.)

Zwei seltene Fälle, wo eine chronische hämorrhagische Nephritis und eine primäre juvenile Schrumpfniere durch eine überstandene Scharlacherkrankung zur vollständigen klinischen Ausheilung kamen. Da bereits eine Beobachtung in der Literatur existiert, daß eine chronische Nephritis durch eine Erkrankung an Erysipel günstig beeinflusst wurde, liegt die Frage nahe, ob man nicht einen Versuch machen soll, chronische Nierenentzündungen mit Antistreptokokkenserum zu behandeln. Eichhorst stellt spätere Mitteilungen hierüber in Aussicht.

May (Worms).

**G. Rheiner (St. Gallen), Bedeutung der Albuminurie im Kindesalter.** (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1904, Nr. 16 ff.)

Man kann dem Verf. nur beistimmen, wenn er sagt: „Es wird speciell dem Harn der jüngsten Kinder viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, zum Teil wegen des dieser Altersstufe oft in geringerem Maße entgegengebrachten Interesses, zum Teil wegen der Schwierigkeit, Harn zur Untersuchung zu bekommen, und ich bin überzeugt, daß mancher Säugling monatelang in Behandlung steht, ohne daß man daran dächte, auch das Verhalten der Nieren zu prüfen.“

Verf. wendet sich zunächst der Frage zu, ob jede Albuminurie als pathologisch, als Symptom einer Nierenkrankheit zu betrachten sei, oder ob es unter gewissen Bedingungen renale Eiweißausscheidungen gibt, die noch innerhalb der Grenzen der Gesundheit liegen, indem z. B. einzelne Individuen eine angeborene abnorme Porenweite des Glomerulusepithels besitzen, so daß infolgedessen daselbst Eiweiß austreten kann, ohne daß man deshalb den Prozeß als einen krankhaften zu betrachten brauchte. In der Tat gibt es eine physiologische Albuminurie, doch hat sie (Senator) nur dann keinen pathologischen Charakter, wenn ganz geringe Eiweißmengen bei ganz gesund erscheinenden Menschen in nicht sehr vorgerücktem Alter auftreten, in einem seiner sonstigen Beschaffenheit nach normalen Harn und zwar vorübergehend und nach ganz bestimmten außergewöhnlichen physiologischen Anlässen. Zu letzteren gehören z. B. kalte Bäder, sowie der Genuß eiweißreicher Nahrung, zumal roher Eier (alimentöse Albuminurie), sowie körperliche und geistige Uebermüdung. Aber auch diese sogen. physiologische Albuminurie ist zweifellos der Ausdruck eines abnormen physikalischen Zustandes der Nieren, einer besonderen Vulnerabilität, die bei Andauer oder rücksichtloser Wiederholung des schädlichen Reizes in anatomische Glomerulitis ausarten kann.

Niemals aber darf eine anscheinend noch so unbedeutende Albuminurie als etwas Gleichgültiges betrachtet werden, da es sich zwar um eine vorübergehende Störung handeln kann, andererseits aber die leichteste Albuminurie nicht selten der Ausdruck einer schleichend verlaufenden Nephritis ist, welche bis zum Exitus ohne alle Krankheitserscheinungen, oder aber unter dem trügerischen Symptomencomplex einer chronischen Dyspepsie oder Anämie sich darstellen kann.

Verlaufen doch die Schwere der renalen Veränderungen und die Höhe der

Albuminurie keineswegs parallel, ja es können nicht selten die Erscheinungen der Urämie einsetzen, ohne daß eine wiederholte Prüfung des Harns vorher das Vorhandensein von Eiweiß ergeben hätte.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Pubertätsalbuminurie ein, die man kaum noch zur physiologischen rechnen kann, da sie besonders zur Zeit des Wachstums zart beanlagter Individuen auftritt, bei denen auch functionelle Herzstörungen nicht selten sind. Wie sich aus der functionellen Herzinsuffizienz allmählich ein organisches Herzleiden entwickeln kann, so aus der functionellen Niereninsuffizienz ein organisches Nierenleiden.

Nicht in die Reihe der physiologischen Albuminurien zu beziehen ist die sogen. cyclische Albuminurie. Bei ihr hat man zu unterscheiden: 1. solche im Anschluß an ausgesprochene acute Nephritis und zwar im Abheilungsstadium letzterer; 2. als ungewöhnlichem Ausdruck chronisch interstitieller Nephritis; 3. bei Amyloid der Niere; 4. cyclische Albuminurie ohne jedes weitere suspecte Zeichen bestehender Nephritis als Ausdruck von Anämie, speciell zur Zeit stärkeren Körperwachstums.

Zu den pathologischen Formen von Albuminurie, deren Substrat nicht immer eine eigentliche Nephritis sein braucht, gehören die febrilen Albuminurien der Infektionskrankheiten. Das weitere veranlassen Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Skorbut, Diabetes etc., zuweilen dyskrasische Albuminurie. Auch bei nicht fieberhaften Krankheiten des Nervensystems, wie Epilepsie, Psychosen, Migräne, Basedow, kann Albumen im Harn auftreten. Immer aber kann auch in diesen Fällen das Bestehen einer schleichenden Nephritis in Frage kommen. Speciell bei Convulsionen der Kinder wird es oft Schwierigkeiten machen, zu entscheiden, ob die Albuminurie eine Folge der Krämpfe, oder die Krämpfe der Ausdruck eines urämischen Zustandes sind. Oft werden erst vielfach wiederholte makroskopische und mikroskopische Untersuchungen des Harns, sowie genaue Anamnese zu einem Resultat führen.

Zu der dyskrasischen Albuminurie gehören auch die, welche sich in Verbindung mit primären Verdauungskrankheiten äußern, sowohl mit der Obstipation wie mit der Diarrhøe.

Verf. führt die Obstipationsalbuminurie teils auf toxische Einflüsse, teils auf den Druck zurück, welchen das gefüllte Colon auf die Nieren ausübt, wobei eine mit der Obstipation wieder schwindende, also vorübergehende Schädigung des Nierenepithels einhergeht. Es können aber auch bei starker Obstipation im Harn zahlreiche hyaline Cylinder, Nierenepithelien, weiße und rote Blutkörperchen auftreten, ohne gleichzeitige Albuminurie. Wie bei der Verstopfung, so kann auch bei acuter Diarrhøe Albumin im Harn erscheinen, ohne daß deshalb gleich von Nephritis gesprochen werden müßte. Offenbar handelt es sich auch hierbei um toxische Einflüsse, die bei einfach örtlicher Dyspepsie meist fehlen, bei Gastroenteritis aber fast immer vorhanden sind und in dem Auftreten von Eiweiß im Harn ihren ersten klinischen Ausdruck finden (Czerny). Aus der einfachen toxischen Reizung entwickelt sich leicht eine wahre Nephritis gastroenteritica. Letztere ist nicht immer toxischer, sondern oft genug auch bakterieller Natur. So constatierte Czerny herdförmige, manchmal scharf abgegrenzte kleinzellige kortikale Infiltrate, die betreffenden Blutgefäße streckenweise vollständig ausgefüllt mit offenbar intra vitam eingedrungenen Bacterienembolien. Uebrigens ist in jedem Fall von Albuminurie und dyspeptischen Störungen wohl zu überlegen, ob letztere Ursache oder Folge der renalen Veränderungen seien.

Was nun die eigentlichen Nierenentzündungen betrifft, so genügt bekanntlich das Vorhandensein von Albumin im Harn nicht, um eine solche festzustellen; erst die mikroskopische Untersuchung gibt hier weitere Aufschlüsse, besonders das Vorhandensein von Harncyclindern. Aber ein negativer Befund bezüglich des Albumin und der Cylinder schließt die Möglichkeit eines Nierenleidens nicht aus. Der Nachweis echter Nierenepithelien im Harn deutet zunächst nur auf einen gewissen Reizzustand der Nieren hin, aber der Uebergang von einem solchen zur Nephritis erfolgt nur allzuleicht, besonders wenn die den Reiz verursachende Schädigung andauert. Solche Reizungen können z. B. durch Medicamente verursacht werden, insbesondere durch Santonin und Nat. salicyl.

Was nun das gegenseitige Verhalten von Albumen und morphotischen Nierenbestandteilen betrifft, so findet sich oft folgende Gruppierung: 1. Albumen und zahlreiche Nierenepithelien und einzelne rote und weiße Blutkörperchen, bei acuter und Exacerbation chronischer Nephritis. 2. Albumen ohne oder fast ohne Sediment (einige hyaline Cylinder) bei ganz leichter acuter Nephritis und im Abheilungsstadium schwererer. 3. Cylinder und Nierenepithel ohne Albumen, bei einzelnen Fällen von Nephritis, deren nähere Definition nur durch Zuziehung anderer Symptome möglich ist (Hydrops etc.).

Ueber die Beziehungen des Albumen zum Hydrops läßt sich etwa folgendes sagen: 1. Hydrops geht der Albuminurie längere oder kürzere Zeit voraus, oder 2. Hydrops besteht bis zum Tode ohne Albuminurie, oder 3. Hydrops fehlt während des ganzen Verlaufs der Nephritis.

Ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose Nephritis sind die Herzveränderungen, die ja allerdings im Kindesalter weniger häufig auftreten, da die eigentliche Schrumpfnieren bei ihm ebenfalls seltener ist, wenn auch gewiß vorkommt.

Zum Schluß seiner Arbeit geht Verf. auf diejenigen Krankheiten ein, welche sich beim Kinde besonders leicht mit Nierenreizung vergesellschaften. Sein Hinweis auf die Hautleiden, Ekzem, Pemphigus, Impetigo etc. verdient dabei besonderer Beachtung.

Paul Marcuse (Berlin).

#### **Rubens, Ein Fall von acutem umschriebenen Oedem mit orthostatischer Albuminurie. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 18.)**

Die Oedeme, die bei der 15jährigen Patientin mit typischer, orthostatischer Albuminurie auftraten, faßt Rubens nicht als die Folgen der Nierenveränderung auf; er glaubt vielmehr, daß dieselbe Noxe, die die vasomotorisch-trophische Störung im Bereich der Nieren hervorgerufen, auch das acute circumscriphte Oedem veranlaßt habe. Für diese Annahme spricht vor allem, daß Bettruhe zwar die Albuminurie sofort verschwinden ließ, eine quantitative Zunahme der Oedeme aber nicht verhinderte.

Philip (Berlin).

#### **John Lovett Morse, Tonsillitis als Ursache der acuten Nephritis. (Arch. of Ped. 1904, Mai.)**

Der Zusammenhang zwischen Tonsillitis und acuter Nephritis ist von den Autoren bisher wenig berücksichtigt worden. Verf. beobachtete innerhalb von 8 Monaten 4 einschlägige Fälle, bei denen er Scharlach oder eine vorhergegangene Nierenerkrankung ausschließen konnte. Die Nephritiden waren zum Teil hämorrhagisch. 2 Fälle betrafen Kinder von 4 und 6 Jahren, die beiden anderen Erwachsene.

Tugendreich (Berlin).

**Heinrich Mensl, Ueber die Nephritis des Neugeborenen und des Säuglings.**  
(Riv. di Clin. Ped. 1903, Nr. 8.)

Verf. berichtet über 17 Beobachtungen, die Kinder im Alter von 10—14 Tagen betrafen; 5 dieser Kinder waren vorzeitig geboren.

In sämtlichen Fällen handelt es sich nicht um eine selbständige, sondern um eine im Verlaufe anderer schwerer Erkrankung auftretende Nephritis, und zwar litten 13 der Kinder an Bronchopneumonie, 4 an Gastroenteritis. Die Diagnose „Nephritis“ wurde 4mal nur aus dem Urinbefunde (Urin stets mittels Katheter entnommen) gestellt, 7mal zugleich aus dem Urinbefunde und dem Ergebnisse der Autopsie, 6mal nur aus dem Befunde bei der Section, da es nicht gelungen war, Urin mittels Katheter aus der Blase zu gewinnen<sup>1)</sup>. In 10 Fällen fand sich trübe Schwellung der Epithelien und zwar 3mal nur stellenweise, 7mal diffus in den Canaliculi contorti; in 3 dieser letzteren Fälle zeigten sich hyaline Cylinder. In den Canaliculi recti wurden in 3 Fällen hyaline Cylinder angetroffen, in 2 Agglutination, in anderen 2 Abstoßung der Epithelien; in den Henleschen Schleifen traf man nur 1mal Cylinder. Glomerulo-Nephritis fand sich nur 1mal. In 3 Fällen zeigte sich Hyperämie der Organe, in 1 Fall kleinzellige Infiltration der Marksubstanz, in 1 Fall miliare Abscesse, in 1 Fall nekrotische Herde in der Rinde und Blutungen in der Marksubstanz.

Mikroorganismen wurden in 9 Fällen aus den Nieren gezüchtet und zwar 2mal der *Bacillus coli*, 2mal Streptokokken, 3mal Staphylokokken, 2mal nicht näher bestimmte Formen.

Die vom Verf. beobachteten histologischen Veränderungen betrafen hauptsächlich die Epithelien, seltener die Gefäße und die Glomeruli.

Bei den 4 Fällen von Gastroenteritis trat nur 1mal Genesung ein, in den 3 anderen war 2mal das Resultat der Autopsie negativ, das 3. Mal fanden sich hyaline Cylinder in den Henleschen Schleifen.

Von den 13 Fällen von Bronchopneumonie endete 1 mit Genesung, die übrigen zeigten verschieden ausgeprägte Veränderungen der Nieren.

Bedauerlicherweise sind die Zahlen, die Verf. in den Zusammenstellungen seiner Ergebnisse anführt, soweit Ref. dieselben nachrechnete, sämtlich falsch. So spricht Verf. z. B. von 14 Sectionen, berichtet aber in den Protokollen über deren 15 u. s. w. Im Referate sind die berichtigten Zahlen angegeben. Es sollten doch auch solche Kleinigkeiten nicht außer acht gelassen werden.

B. Lewy (Berlin).

**Freeman, Die acute Pyelitis des Säuglingsalters mit einer Krankengeschichte.** (Arch. of Ped. 1905, March.)

Verf. erinnert an die gar nicht so große Seltenheit der Cystitis und Pyelitis im Säuglingsalter. Je häufiger der Urin untersucht wird, desto zahlreicher werden die Fälle. In der Tat sollte zum mindesten da, wo für anhaltendes Fieber keine andere Ursache eruiert werden kann, der Urin stets untersucht werden.

Ref. empfiehlt statt der vom Verf. angegebenen Apparate zum Urinauffangen bei Knaben mit Heftpflaster befestigte Reagensröhrchen, bei Mädchen den Katheter.

<sup>1)</sup> Die vom Verf. selbst angegebenen Zahlen für diese Diagnosen stimmen nicht mit den Krankengeschichten überein und sind vom Ref. berichtigt.



Hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis möchte Ref. den Standpunkt des Discussionsredners Morse ablehnen, daß geschwänzte oder Spindelzellen für Pyelitis sprechen, da solche Zellen sich auch auf der Blasen-schleimhaut vorfinden. Auch der Fall des Verf. scheint nur eine gewöhnliche Colicystitis zu sein. Nur das Auftreten granulierter Cylinder spricht für Mitbeteiligung der Nieren. Andererseits hat Ref. mehrere Fälle beobachtet, bei denen das Sediment nur aus Leukocytenhaufen bestand, während bei der Autopsie das Nierenbecken voll Eiter war und das Nierenparenchym sich von kleinen Abscessen durchsetzt fand. Bezüglich der Therapie empfiehlt Verf. Urotropin (das Jacobi nur in subacuten und chronischen Fällen gibt) und citronensaures Kali.

Jacobi empfiehlt Gallussäure.

Tugendreich (Berlin).

**R. Weigert, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Juli.)**

Verf. verbreitet sich zunächst über die Frage des Wertes der einzelnen diätetischen, medicamentösen, hydrotherapeutischen Mittel zur Behandlung der acuten und chronischen Nephritis im Kindesalter und betont den geringen Wert aller der bisher empfohlenen therapeutischen Mittel bei der Verhütung bzw. Heilung der entzündlichen Prozesse der Niere.

Es folgt dann die Mitteilung über einige sehr interessante klinische Experimente.

Um den Einfluß der verschiedenen Diäten und Nahrungsmittel auf die Eiweißausscheidung, das Körpergewicht und das Verhalten der Oedeme studieren zu können, wurde ein Knabe mit hämorrhagischer Nephritis und Oedemen zunächst mit gemischter Kost und dann in 5 aufeinander folgenden Versuchsperioden möglichst einseitig mit Milch, Eiern, Fleisch, Vegetabilien (Reis bzw. Kartoffeln) ernährt. Die Eiweißausscheidung war am ungünstigsten in der Fleischperiode, sie war geringer in absteigender Reihe bei Milch, gemischter Kost (mit Fleisch), rohen Eiern, Kartoffeln; am geringsten war sie bei vorwiegender Reisaufnahme. Bemerkenswert ist der rasche Anstieg des Körpergewichts bei Milchdiät, im Gegensatz dazu ein rapider Gewichtsabsturz bei vorwiegender Kartoffelkost.

In 3 weiteren Fällen hydropischer Kinder wurde durch genaue Dosierung der NaCl-Aufnahme der Zusammenhang zwischen Kochsalzretention einerseits und Wasserretention bzw. Stickstoffretention andererseits festzustellen versucht. Ueber Einzelheiten dieser für die klinische Therapie äußerst wertvollen Versuche muß im Original nachgelesen werden; an dieser Stelle seien nur die Schlußfolgerungen des Verf. wiedergegeben: Die Eiweißausscheidung der Nephritiker verhält sich am ungünstigsten bei vorwiegender Fleischkost. Dies trifft auch dann zu, wenn gleichzeitig die Kochsalzzufuhr mit der Nahrung auf das Mindestmaß eingeschränkt wird. Die Eiweißausscheidung verhält sich am günstigsten bei rein vegetabilischer Diät. Nach Fleisch bewirkt die höchsten Grade von Albuminurie die Milch, dann folgen in aufsteigender Linie gemischte Kost und Eier. Der Zusatz von Gewürzen zur Nahrung hat anscheinend keinen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf von Nierenaffektionen. — In der Diätetik hydropischer Nierenkranker spielt die Dosierung der Kochsalzzufuhr in der Nahrung die wichtigste Rolle. Mit einer kochsalzarmen Nahrung kann ohne jedes andere Hilfsmittel eine gänzliche Ausscheidung des retinierten Chlornatriums und Wassers erreicht werden. Gleichzeitig — jedoch nicht in demselben Grade, sondern anscheinend sekundär, infolge der durch die

Entwässerung und Besserung der Circulationsverhältnisse bedingten Hebung des Allgemeinzustandes — stellt sich eine Verminderung der Eiweißverluste im Urin ein. Trotz der durch die kochsalzarme Diät erzielten Steigerung der Chlor- und Stickstoffausscheidung kann eine Urämie zu stande kommen.

Nathan (Berlin).

**F. Cacioppo, Colibacillen-Pyelitis im Kindesalter.** (Rivista di Clin. Ped. 1905, 6.)

Verf. berichtet über einen diesbezüglichen Fall bei einem 9 Monate alten Knaben.

Im Anschluß an eine chronische Verdauungsstörung (Obstipation abwechselnd mit Diarrhöen) erkrankte der Säugling plötzlich an hohem Fieber und Erbrechen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab keinerlei abweichenden Befund, ausgenommen eine leichte Druckempfindlichkeit in der Nierengegend (welcher Seite? Ref.) und den Veränderungen im Urin. Es fand sich in dem sauren Harn eine reichliche Menge Eiter, Nierenbeckenepithelien (?) und spärliche Erythrocyten; sehr wenig Albumen. Durch Kulturverfahren wurden Colibacillen aus dem Urin gezüchtet, die mit dem Blutserum des Kindes eine Agglutination von 1:80 zeigten.

Im weiteren Verlauf der Affection zeigte das Fieber ein unregelmäßiges Verhalten (fieberfreie Tage mit hoch fieberhaften abwechselnd); der Eitergehalt ging langsam zurück. Unter warmen Bädern Besserung. Nach 2 Monaten Heilung.

Beschwerden beim Urinieren haben sich nicht gezeigt. Urotropin und Helmitol waren ohne Erfolg gewesen.

Neter (Mannheim).

**Casal, Acute Nephritis im Anschluß an Läuseekzem.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Juillet, S. 418.)

4 1/2 Jahre alter Knabe. Pediculi. Ausgedehntes impetiginöses Kopfekzem. Keine Behandlung. — Erbrechen. Allgemeines Hautödem, Ascites. — Urinmenge vermindert. Hoher Eiweißgehalt. Nach entsprechender Therapie Heilung.

Nathan (Berlin).

**Grunert, Ein Fall von Torsion des Samenstrangs.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 43.)

5 1/2-jähriger Knabe wird unter den Erscheinungen einer incarcerierten Hernie ins Krankenhaus gebracht. Bei der Operation zeigte sich, daß es sich um keine Hernie, sondern um eine Torsion des Samenstranges mit beginnender consecutiver Nekrose des Hodens handelte. Castration. Heilung. Die Ursache der Erkrankung war neben dem verspäteten Descensus testiculi hier wohl auch noch eine auffallende Trennung des Gefäß- und des Vas deferens-Stranges.

Philip (Berlin).

**Budin, Verwachsung von Glans penis und Praeputium.** (Ann. de méd. et chir. VIII.)

Verf. macht auf die Häufigkeit der manchmal recht widerstandsfähigen Verklebungen von Praeputium und Glans penis aufmerksam, die eine Phimose vortäuschen können. Er fordert vor jeder Phimosenoperation den Ausschluß solcher Verklebungen und gegebenenfalls den Versuch, sie mit einem stumpfen Instrument zu lösen.

Kassel (Berlin).

**E. Rist, Rheumatismus, Endocarditis und Pelvoperitonitis bei Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoea.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1905, 9.)

Die gonorrhoeische Vulvovaginitis ist eine „sehr häufige“ (extrêmement fréquente) Affection der Clientel in den Pariser Kinderkrankenhäusern. Die im Verlauf dieser Erkrankung auftretenden Complicationen sind nach Verf. nicht so selten als man gewöhnlich annimmt. Interessant sind in dieser Beziehung zwei von Rist ausführlich mitgeteilte Beobachtungen.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, das vor 4 Tagen unter den Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus erkrankt war. Das linke Knie zeigt einen leichten Erguß und starke Schmerzhaftigkeit. I. Spitzenton dumpf. Unter Aspirindarreichung verschwanden die rheumatischen Symptome sehr rasch; die Endocarditis persistierte. 14 Tage später — kurz vor der Entlassung — traten plötzlich Erscheinungen einer acuten Peritonitis auf; im Douglas fühlte man eine unbestimmte Masse. Bei dieser Gelegenheit wurde ein starker Fluor vaginalis entdeckt; im Eiter fanden sich Gonokokken. Da die peritonitischen Symptome schwerer wurden, entschloß man sich, die Bauchhöhle zu eröffnen, wobei man zwar nirgends einen Eiterherd, dagegen das Bauchfell überall stark entzündet fand, besonders in der Adnexgegend; im Douglas waren fibrinöse Niederschläge nachzuweisen, die mikroskopisch Gonokokken enthielten. Drainage. Rasche Heilung, ausgenommen die Mitralsuffizienz.

Der zweite Fall betraf ein 10 $\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen, das ein ähnliches Krankheitsbild aufwies, nur daß es sich hier mehr um einen chronischen Proceß handelte. Im Anschluß an einen im Krankenhaus aufgetretenen acuten Anfall von Peritonitis, der unter conservativer Behandlung bald vorüberging, kamen arthritische Erscheinungen an den Fingergelenken hinzu, ferner noch eine Peri- und Endocarditis. Auch hier erzielte die Salicylbehandlung — von der Herzaffectio abgesehen — rasche Heilung. Neter (Mannheim).

**O. Herrmann, Gonorrhoeisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Collargolinjection geheilt.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 36.)

Ein 14jähriger Junge erkrankte im Anschluß an eine Gonorrhoe unter Erscheinungen einer Endocarditis, verbunden mit Gelenkschmerzen und einem Exanthem, das eine Mischung eines Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme darbot. Kritischer Abfall der Temperatur nach einer intravenösen Injection von 3,0 g einer 2procentigen Collargollösung und völliges Schwinden der bis dahin immer wiederkehrenden Erscheinungen seitens der Haut und der Gelenke.

Philip (Berlin).

**P. Galvagno (Catania), Ueber Gonokokkenperitonitis bei Mädchen.** Klinischer Bericht. (Arch. di Patol. e Clin. inf. 1903, Nr. 3 u. 4.)

Beschreibung dreier Fälle von Gonokokkenperitonitis bei Mädchen von bezw. 6, 4 und 4 Jahren. Die Infection erfolgte bei den beiden ersten Kindern durch die Mutter, bei dem dritten durch einen älteren Bruder. B. Lewy (Berlin).

**Paisseau, Addisonsche Krankheit bei einem 13jährigen Knaben.** (La Clin. inf. 1904, 21.)

Typischer Fall von Addisonscher Krankheit. Bemerkenswert ist nur der

rasche Verlauf (die Krankheit führte innerhalb 8 Monaten zum Exitus letalis), die außerordentliche Asthenie, die das ganze Krankheitsbild beherrschte und die hartnäckige Obstipation. Die Autopsie ergab ausgedehnte Verkäsung der Nebennieren.  
Neter (Mannheim).

## Diphtherie.

**Martin, Bacteriologische Diagnose der Diphtherie; Pseudodiphtheriebacillen.** (Arch. gén. de méd. 1904, Nr. 42.)

Verf. hebt die Wichtigkeit einer schnellen klinischen und bacteriologischen Diphtheriediagnose hervor und bespricht kurz die Frage der Pseudodiphtheriebacillen, ohne Neues zu bringen. Die Untersuchung auf Pseudodiphtheriebacillen muß dem Laboratorium überlassen bleiben; am Krankenbett ist sie zu vernachlässigen, da es vorläufig keine einzige Methode gibt, die eine genaue und schnelle Differenzierung ermöglicht.

Nathan (Berlin).

**M. Neisser, Zur Diagnostik des Diphtheriebacillus.** (Deutsche Aerztezeitung 1905, Heft 1.)

Verf. weist die von Bie aufgestellte Behauptung zurück, daß der von ihm empfohlenen Methode unter Anwendung der Salomonsenschen Vorschrift, das Untersuchungsmaterial in einem Tropfen Farbe auf das Deckglas zu bringen, vor der Neisserschen Diphtheriefärbung irgendwelche Vorzüge zukämen. Er empfiehlt wiederholt seine Vorschrift

Lösung a)	Methylenblaupulver	1,0
	Alkohol	20,0
	Aq. dest.	1000,0
	Acid. acet. glac.	50,0
Lösung b)	Kristallviolett (Höchst)	1,0
	Alkohol	10,0
	Aq. dest.	300,0
	von Lösung a)	2 Teile
	b)	1 Teil.

Färbungsdauer etwa 1 Sekunde, Abspülen in Wasser, sofortige Nachfärbung mit Chrysoidin (1 g in 300 ccm heißen Wassers gelöst und filtriert), Färbungsdauer etwa 3 Sekunden, Abspülen in Wasser. Für die Diagnose des Diphtheriebacillus werden typisch geformte Bacillen mit typisch geformten und gefärbten Körnchen verlangt. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Schwoner, Ueber die hämolytische Wirkung des Löfflerschen Bacillus.** (Centralbl. f. Bact. etc. XXXV.)

Seit Ehrlichs Entdeckung des Tetanolysins sind eine Reihe von Bacterienhämolysinen gefunden und auf ihre Eigenschaften untersucht worden.

Das Diphtherolysin gehört zu den nicht hitzebeständigen Lysinen und findet sich hauptsächlich bei Stämmen, die aus schweren Diphtheriefällen (septischen) gezüchtet sind, niemals aber im Filtrate des Bacillus. Seine Wirkung erstreckt sich besonders auf Kaninchenblutkörperchen, erreicht ihr Maximum in 48stündiger

Bouillonkultur und geht bei längerem Kultivieren auf künstlichen Nährböden verloren.

Pseudodiphtheriebacillen besitzen kein Lysin.

Verf. sieht darin einen Beweis für die Verschiedenheit des Löfflerischen und des Pseudodiphtheriebacillus. Ein Blick in seine Tabellen lehrt, daß auch ein Teil seiner als echt bezeichneten Diphtheriestämme kein Hämolysin producierte.  
Bauer (Berlin).

**F. Schiffrers, Retropharyngeale Gewebsentzündung und Diphtherie.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, Nr. 20.)

4jähriger Knabe. Bildung eines retropharyngealen Abscesses im Anschluß an Pharyngitis diphtheritica. Incision. Heilung. Nathan (Berlin).

**Rocaz, Primäre Diphtherie der Rachenmandel.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Nr. III.)

Rocaz hat nicht gar so selten — in 10 Fällen — besonders bei Kindern mit adenoiden Vegetationen primäre diphtheritische Entzündung und Membranbildung der Schleimhaut der Rachenmandel beobachtet. — Kurze Mitteilung von 2 Krankengeschichten.

Verf. construiert ein besonderes Krankheitsbild dieser Affection, der er den Namen Adenoiditis diphtheritica gibt. Nathan (Berlin).

**Celso Taddel, Beitrag zum Studium des arteriellen Blutdrucks bei der Diphtherie.** (Riv. di Clin. Ped. 1904, 12.)

Die von 164 diphtheriekranken Kindern mit dem Sphygmographen angestellten Untersuchungen des arteriellen Blutdrucks ergeben im wesentlichen folgende Resultate:

Es ist von gewissem praktischen Nutzen für die Stellung der Prognose, daß man bei der diphtheritischen Angina und Laryngitis neben Puls-, Atmungs- und Temperaturcurven auch den Blutdruck fortlaufend mißt, weil sein Verhalten in bestimmten Beziehungen zur Schwere der Intoxicationen steht. Insbesondere ist die Messung des Blutdrucks sehr wichtig für die Beurteilung der Complicationen von seiten des Myocard. Eine rasch auftretende und erhebliche Steigerung des Blutdrucks deutet stets auf eine Erkrankung des Respirationstractus hin.

Neter (Mannheim).

**M. L. Babonneix, Diphtherie und Tetanie.** (Rev. mens. des malad. de l'enf., Tome XXIII.)

Verf. hat in der Arbeit aus der Literatur die Fälle von Diphtherie und Tetanie zusammengestellt, die er unter wörtlicher Wiedergabe der Krankengeschichten einteilt in solche, bei denen die Tetaniesymptome als das Primäre erschienen und sich im Verlaufe die Complication mit Diphtherie herausstellte (5 Beobachtungen) und in solche, bei denen zuerst Diphtherie vorhanden und sich während derselben Tetanie hinzugesellte (6 Beobachtungen). Er schließt, daß unter gewissen Bedingungen, die erst näher zu studieren sind, die Diphtherie sich mit Tetanie complicieren kann und daß in Fällen, in denen ein wirklicher Tetanus nicht absolut sicher erscheint, man an einen „diphtherischen Pseudotetanus“ denken und entsprechend handeln soll. Besonders soll man bei Neugeborenen, welche

Contracturen zeigen, Nabel-, Bindehaut- und Wundsekrete auf die Anwesenheit von Löfflerbacillen untersuchen. Ph. Kuhn (Berlin).

**A. Seibert, Ein Beitrag zur Diphtherie im frühen Lebensalter.** (Arch. of Ped. 1905, Febr.)

Der 1. Fall betrifft ein 2jähriges Mädchen, das an Nasendiphtherie litt, die sich anfänglich bacteriologisch nicht feststellen ließ. Schwere Symptome: Hohes Fieber, erhebliche Drüsenschwellungen am Halse und Nacken, Albuminurie, Schwellung der Nase mit Excoriationen, Rhinitis. Trotz negativen Kulturbefundes wird Serum mit gutem Erfolge gespritzt. Nachträglich positiver Bacterienbefund.

Im 2. Falle war ein 7 Wochen altes Kind mit Diphtherie der Zunge (ohne Beteiligung des Rachens!), der Lippen, der Conjunctiven erkrankt mit ganz unerheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 8 Wochen altes Mädchen mit Gaumensegellähmung ohne sichtbare Diphtherie, die sich indes bacteriologisch aus Nase und Pharynx nachweisen ließ. Tugendreich (Berlin).

**E. Torrien, Plötzlicher Tod in der Diphtheriereconvalescenz.** (Rev. mens. des malad. de l'enf., Tome XII.)

Unter den plötzlichen Todesfällen des Kindesalters sind die bei Diphtherie die häufigsten und bestbekannten. Die Beobachtung des Verf. betrifft einen 3½-jährigen Knaben, der von Rachendiphtherie befallen, nach 2 Tagen unter Heilseruminjectionen schon keine Beläge mehr zeigt, dann am 4. Tag bei sonst völligem Wohlbefinden ohne Störungen von seiten des Herzens die Symptome einer leichten Gaumensegellähmung darbietet. Einen Tag später sinkt Patient, während er spielend im Bett sitzt, ganz plötzlich unter Erblassen hinten über und ist tot. Die Prognose muß selbst bei leichter Rachendiphtherie, wie der Fall lehrt, auch bei rechtzeitiger Serumanwendung und bei schnellem Eintritt in die Reconvalescenz, wegen der Gefahr einer frühzeitigen Paralyse sehr vorsichtig gestellt werden.

Ph. Kuhn (Berlin).

**L. G. Simon, Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie der menschlichen Diphtherie, Läsionen und Reactionen des hämopoëtischen Systems.** (Journ. de Phys. 1904, Nr. 5.)

Verf. hat bei 8 Sectionen von an Diphtherie verstorbenen Kindern, von denen ein Teil mit Serum, ein Teil nicht mit Serum behandelt worden war, die Organe des blutbildenden Apparates einer genauen mikroskopischen, besonders hämatologischen Prüfung unterworfen.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen waren kurz folgende. Regelmäßig fanden sich in allen blutbildenden Organen, besonders in den Darmdrüsen, Degenerationerscheinungen der polynucleären, eosinophilen Zellen, außerdem waren in allen Organen zerstreut in gewisser Menge charakteristische Mastzellen nachzuweisen.

Besonders wichtig aber erscheint, daß die Läsionen verschiedengradig waren, je nach der Behandlung während der Krankheit. Bei rapid letal verlaufenen, nicht serumbehandelten Fällen waren die Degenerationerscheinungen am ausgesprochensten. Dagegen sind in den mit großen Dosen Serum behandelten Fällen derartige Symptome nicht zu constatieren; hier findet sich vielmehr eine Reaction der blutbildenden Organe in Gestalt einer Vermehrung der Zellen; in sehr typi-

schen Fällen beobachtete Verf. eine teilweise Umwandlung der Milz in myeloides, markartiges Gewebe.

Diese sehr wichtige Tatsache der reactiven Zellhyperplasie konnte Simon auch in Tierversuchen constatieren und zwar nur bei Tieren, die mit Diphtherietoxin und Antitoxin behandelt worden waren; bei Tieren, die der Toxinbehandlung erlagen, resp. von ihr ohne Serumanwendung genasen, fand sich die beschriebene Umwandlung des Milzgewebes nicht.

Nathan (Berlin).

**Enriquez u. Hallion, Wirkung der Diphtherietoxine auf den Magen.** (Ann. de méd. et chir. inf. IX, Nr. VIII.)

Von allen bei subcutaner und intravenöser Einverleibung des Diphtherietoxins im Tierexperiment beobachteten Veränderungen der inneren Organe finden sich fast constant solche am Magen. Sie bestehen aus meist dem Pylorus und der kleinen Curvatur zugehörigen umschriebenen Schleimhautnekrosen. Mikroskopisch zeigt ihre Umgebung reichliche Rundzellenanhäufung und der ihnen entsprechende Teil der Submucosa auffällige Gefäßveränderungen (Endoperiarteriitis der kleinen Arterien und kleinen Hämorrhagien), welche die Schleimhautnekrose begreiflich machen. Bei der viel heftiger wirkenden intravenösen Einverleibung des Giftes findet sich nach Hayem auch häufig eine „degenerative Gastritis“, die eine Degeneration des Magendrüsenepithels darstellt.

Kassel (Berlin).

**Brémener, Einfluß des Diphtherietoxins auf den Stoffwechsel.** (Ann. de méd. et chir. inf. IX, Nr. VIII.)

Bei Hunden und Katzen zeigte sich eine beträchtliche Verringerung der Assimilation der Eiweißstoffe; im Urin vermehrter N, Phosphorsäure und Schwefelsäure. Ferner eine auf gesteigerten Zerfall besonders von roten Blutzellen hinweisende vermehrte Chlorausscheidung. Die Vermehrung der ausgeschiedenen mineralischen Bestandteile weist auf eine besondere Affinität des Diphtherietoxins zu salzreichen Geweben hin.

Kassel (Berlin).

**B. Müller (Hamburg), Ueber Diphtherie der Kinder.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 7 u. 8.)

In einer kleinen Diphtherieepidemie auf dem Lande in der Nähe Hamburgs hat Verf. 6 schwerste Fälle primärer Larynxdiphtherie beobachtet. Wenn man die Krankengeschichten liest, glaubt man sich um 10 Jahre in die Zeit zurückversetzt, in der das Antidiphtherieserum noch unbekannt war. Wenn man allerdings in den weiteren Ausführungen lesen muß, auf welcher niedriger Bildungsstufe jene Bauern stehen, daß sie den Arzt nur im äußersten Notfall holen, wenn man weiter hört, daß alle Verordnungen über Isolierung absolut unbeachtet bleiben, daß diese Leute sich durchaus nicht abhalten ließen, das (erste tracheotomierte) Kind mit der „interessanten Röhre im Kehlkopf“ zu sehen, dann kann man nur tiefes Mitleid empfinden, daß in diese Gegend Deutschlands noch so wenig hygienische Aufklärung gedrungen ist.

Sehr interessant sind die Ausführungen, wie die Infection übertragen wurde, ferner lesenswert die Auseinandersetzungen des Verf., wann tracheotomiert werden soll.

Sehr begreiflich ist der Wunsch des Autors, daß auch in kleinen Orten Krankenhäuser errichtet oder wenigstens einige Räume bereitgestellt werden sollten, in denen man eine Isolierung und sachgemäße Pflege durchführen kann.

Von 30 beobachteten Fällen sind 2 gestorben (beide mit schwerer Larynx-diphtherie). Diese günstigen Resultate sind allein der Wirkung des Heilserums zuzuschreiben.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Gottlieb, Ueber die Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegiftes.** (Med. Klin. 1905, Nr. 25.)

Das Diphtherietoxin tötet nach dem Typus centrallähmender Gifte meist durch Versagen des Respirationscentrums. Die gleichzeitig sich entwickelnde Kreislaufstörung beruht in einem ersten Stadium vornehmlich auf Gefäßlähmung, im weiteren Verlauf gesellt sich aber auch direkte Herzlähmung hinzu. Die zeitliche Aufeinanderfolge dieser Symptome im Einzelfalle ist verschieden. Hierin gleicht das Diphtherietoxin anderen centrallähmenden Giften, die endlich auch das Herz ergreifen, z. B. dem Chloralhydrat. Am Krankenbett kann das Verhalten des Pulses einen Anhalt geben, welcher Anteil an der Kreislaufschwäche der Gefäßlähmung, und welcher einer direkten Giftwirkung auf das Herz zuzuschreiben ist. Bei ersterer ist der Puls frequent, bei letzterer verlangsamt. Für das therapeutische Eingreifen können diese Erscheinungen von großer Bedeutung sein.

May (Worms).

**Dietler, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15.)

Dietler hat an einer Reihe von diphtheriekranken Kindern orthodiagraphische Aufnahmen des Herzens gemacht. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß eine diphtherische Myocarditis nicht selten zu einer Dilatation des Herzens führt; diese Dilatation entwickelt sich langsam im Laufe der Myocarditis, um mit dieser zusammen ihren Höhepunkt zu erreichen. In den meisten Fällen bildet sich die Herzerweiterung zurück; ob die Rückbildung bis zur normalen Herzgröße vor sich geht, bleibt dahingestellt. Ueber den Grad und die Größe der Dilatation geben Puls und die Percussion allein nicht genügenden und sicheren Aufschluß; bei geringen Erscheinungen seitens des Pulses können beträchtliche Dilatationen bestehen; leichte Dilatationen können der Percussion ganz entgehen. Hochgradige Herzerweiterungen bieten nicht unbedingt schlechte prognostische Aussichten.

Philip (Berlin).

**A. B. Marfan, Herzthrombose und Embolie der Bauchaorta nach maligner diphtheritischer Angina.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1904, Nr. 13.)

6jähriger Knabe mit schwerer Rachendiphtherie. Ausgedehnte Beläge, Ulcerationen, Schwellung der Halsdrüsen, Albuminurie. Nach Serumbehandlung Besserung aller Erscheinungen; Puls gut, Appetit gut, kein Fieber; nur die Leberanschwellung bleibt bestehen.

Am 10. Tage Lähmung des Gaumensegels.

Am 11. Tage charakteristische Herzarhythmie.

Am 13. Tage ganz plötzlich heftige Leibschmerzen über dem Nabel. Hochgradige Unruhe, etwas Cyanose; Abkühlung; kein Erbrechen; keine Diarrhöen. Intravenöse Serum- und Kochsalzinfusion in die rechte Vena saphena; dabei entleert sich kein Tropfen Blut; bei Injection in eine Armvene entleert sich normales Blut. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Embolie einer Baucharterie. Pulslosigkeit der Art. femoralis. Exitus.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose. Thrombus in der Spitze des linken



Herzens. In der Bauchaorta ein Embolus von ganz ungewöhnlicher Ausdehnung. Derselbe beginnt unterhalb der Art. coeliaca, dringt ein in beide Art. mesent. dann 2 cm in die rechte Art. iliaca, dagegen erstreckt er sich in der linken Iliaca bis in die Art. hypogastr. und die Art. iliaca ext. Nathan (Berlin).

**Degny, Ueber Pyaemia postdiphtherica.** (Arch. génér. de Méd. 1904, S. 2561.)

3 Krankheitsfälle, bei denen es nach Ablauf der lokalen diphtheritischen Affection zur Bildung von multiplen pyämischen Abscessen kam. In 2 Fällen trotz schwerster Kachexie schließliche Heilung; der 3. Fall endete tödlich.

In allen 3 Fällen vereiterten die Drüsen der Parotis- und Unterkiefergegend an erster Stelle; darnach ist anzunehmen, daß es sich um pharyngeale Invasion handelt. Ebenso kam regelmäßig ein scarlatiniformes Exanthem — 2mal unter rapidem Anstieg der Temperaturcurve, 1mal ohne Fieber — zur Beobachtung; doch handelt es sich angeblich nicht um echte Scharlachcomplication. Bacteriologisch konnte der von der Marfanschen Schule mehrfach beschriebene *Diplococcus haemophilus albus* nachgewiesen werden. Nathan (Berlin).

**Joh. Szentl, Ein Fall von Larynxeroup mit mehrfacher Membraubildung** (aus der Kinderabteilung des St. Johannes-Spitals in Budapest, Primarius v. Szontagh). (Pester med.-chir. Presse 1904, Nr. 52.)

Es handelt sich um einen Fall von bacteriologisch festgestelltem diphtheritischem Group bei einem 8jährigen Mädchen. Trotz Injection von 3000 J.-E. Preischen Serums traten schwere Stenoseerscheinungen auf, so daß man zur Intubation schreiten mußte, in deren Verlauf eine bis jenseits der Bifurcation reichende Membran ausgehustet wurde. Es erfolgte wiederholt 5 Tage lang eine Neubildung dieser Membran; im ganzen mußte 6mal mit zusammen 6stündlicher Dauer intubiert werden. Der Krankheitsherd reichte vom Pharynx durch die Trachea in Bronchien bis zu deren Verästelungen 6. und 7. Grades. Nach 1½ Monaten konnte Pat. völlig geheilt in gutem Zustande aus dem Hospital entlassen werden.

Rosenhaupt [Frankfurt a. M.].

**Uffenheimer, Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach).** Münch. med. Wochenschr. 1905, 38.)

Fall von letal endigendem Scharlach compliciert durch eine Nasendiphtherie. Wiederholte Untersuchung des Nasensecrets und der entleerten Membranen ergaben nur das Vorhandensein von Streptococcen, keine Löfflerbacillen. Zwei bei der Section gewonnene Membranfetzchen ergaben bei der bacteriologischen Untersuchung neben dem Vorhandensein zahlreicher Streptococcen die Anwesenheit einzelner Löfflerbacillen. Trotzdem glaubt Uffenheimer, daß den Diphtheriebacillen hier nur die Bedeutung von Sappophyten zukommt und vielmehr die Streptococcen als die Erreger der Membranbildung anzusprechen seien.

Philip (Berlin).

**Mayer, Ueber postdiphtherische Nephritis.** (Münch. med. Wochenschrift 1904, 46.)

Bericht über die Krankengeschichte eines 6jährigen Mädchens, das von einer leichten Diphtherie völlig genesen und bereits 3 Tage außer Bett war, als es an einer Nephritis erkrankte. Heilung nach etwa 7 Wochen. Philip (Berlin).

**Pillon, Spätere diphtheritische Lähmung, geheilt durch Serum injectionen.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, S. 37.)

Kind von 2¼ Jahren. Nicht diagnostizierte diphtheritische Angina. Keine Krankenbehandlung. 1 Monat später Lähmung des Gaumensegels, Schwäche der Nackenmuskulatur.

3 Seruminjectionen. Darnach auffallend schnelle Besserung. Heilung. (Post hoc, ergo propter hoc? Ref.) Nathan (Berlin).

**W. Harris, Postdiphtherische chronische Bulbärparalyse.** (The Lancet 1904, S. 209.)

25jähriger Mann; vor 7 Jahren Scharlach; seitdem kann Pat. schlecht schlucken, nicht pfeifen. Die Untersuchung ergibt eine Lähmung des Pharynx, eine Lähmung des M. osbicularis oris, eine Atrophie der Zunge. — Alle übrigen Gesichtsmuskeln intakt.

Nach Behandlung mit Strychnin und Anwendung des galvanischen Stromes wesentliche Besserung.

Verf. sind der festen Ueberzeugung, daß Pat. vor 7 Jahren Diphtherie überstanden hat, zumal er angibt, daß er 6 Wochen nach seiner Scharlacherkrankung wiederum mit Schluckbeschwerden erkrankt sei. Nathan (Berlin).

## Literarische Anzeigen.

**Othmar Spann, Untersuchungen über die uneheliche Bevölkerung in Frankfurt am Main.** Probleme der Fürsorge, Abhandlungen der Centrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M., 2. Bd. Dresden 1905.

Da heute mehr als je der Kinderarzt berufen ist an der Fürsorgearbeit für die heranwachsende Generation an erster Stelle mitzuarbeiten, entsteht für ihn die Notwendigkeit, sich mit allen Factoren vertraut zu machen, die dem körperlichen Wohlergehen des Kindes hindernd entgegenstehen. Er muß daher seinen Blick nicht nur der Frage der Ernährung, der Kleidung, der Wohnung zuwenden, sondern sich auch mit offenem Auge in die Nachbargebiete der Wirtschaftslehre, der Gesellschaftslehre und Statistik wenden. Mit diesem Hinweis möge die Besprechung der vorliegenden Arbeit ihre Rechtfertigung finden.

Wie Dr. Klemmker, der Director der Centrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M., in einem Vorwort betont, „haben die Erörterungen über die ärztliche Beaufsichtigung des Kostkinderwesens und die Einführung einer Berufsvormundschaft gezeigt, wie dringend nötig wir eine genauere Erforschung des Gesckisses der unehelichen Kinder gebrauchen“. Dieser Aufgabe hat sich der Verf. in vorzüglicher und fruchtbringender Art unterzogen. Die methodischen Gesichtspunkte sind klar geschildert. Die Unehelichkeit ist nur insofern berücksichtigt, als sie „jene Art der Bevölkerungsenerneuerung darstellt, mit der ihrem Begriffe nach eine Degeneration im socialen Körper verbunden ist“. Das statistische Material bildeten außer den Geburtenkarten des Frankfurter statistischen Amtes die Militärstammrollen und eine Schulenquete. Ohne hier im Rahmen eines Referates auf die Fülle interessanter Einzelheiten und theoretischer Erwägungen eingehen zu wollen, die das Buch in seinem Text und 23 beigegefügtten statistischen Tabellen bietet, mögen hier nur einige interessante Ergebnisse der Untersuchungen Platz finden. Von den unehelich geborenen Knaben — nur sie sind hier berücksichtigt —

erreichen weitaus weniger das 20. Lebensjahr als von den ehelichen. Heiratet die Mutter später einen anderen Mann als den Erzeuger ihres unehelichen Kindes, so werden in dieser Stiefvaterfamilie, wie sie Verf. nennt, dem Kinde dieselben günstigen Aussichten für körperliche und geistige Entwicklung geboten, wie in der ehelichen Familie. Am ungünstigsten liegen die Verhältnisse der Unehelichen, deren Mütter am Leben bleiben ohne sich zu verheiraten; es ist für sie besser, wenn die Mutter stirbt, denn dann tritt für die Vollwaisen die organisierte öffentliche Waisenpflege ein.

Die Unehelichen zeigen eine mangelhafte Berufsausbildung und eine größere Kriminalität. Je niedriger social die uneheliche Mutter steht, desto größer sind die Aussichten für die Vaterschaftsanerkennung und Legitimation. Diese Tatsache, die sich ja aus der verschiedenen Wertung der sexuellen Sittlichkeit in verschiedenen Schichten erklärt, ist zweifellos auch für die praktische Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit von Bedeutung.

Untersuchungen von gleicher Gründlichkeit und methodischer Exactheit auch in anderen Großstädten mit anderen Wirtschaftsverhältnissen anzustellen, wäre zweifellos eine dankbare und wertvolle Aufgabe.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Hygienisches Centralblatt** unter Leitung von A. Baginsky, P. Frosch, A. Herzberg, F. Löffler, G. Meyer, R. Pfeiffer, B. Proskauer, F. Renk, H. Rietschel, A. Schattenfroh, Cl. Schilling, A. Schloßmann, H. Schmieden, R. Wehmer, herausgegeben von Dr. Paul Sommerfeld, Vorstand des Laboratoriums am städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Leipzig, Gebr. Bornträger.

Das neue Centralblatt wird gar keine Originalartikel, nur Referate bringen; es stellt sich die Aufgabe, die Arbeiten aus allen Gebieten der Hygiene aus allen Ländern möglichst schnell und kurz zur Kenntnis aller Fachgenossen zu bringen: es erscheint 14tägig in Heften von je etwa 2 Bogen Großoctav. Der Name des Herausgebers, dem gerade unser Archiv eine Reihe ausgezeichneten Arbeiten verdankt, bürgt für die gewissenhafte und sorgfältige Durchführung des vorgesetzten Programms.

Strelitz (Berlin).

**Elie Metschnikoff, Einige Bemerkungen über die saure Milch.** Paris, bei Rémy, 30 Seiten, 8°, Preis 1 Frca.

Der bekannte Forscher singt in dem gedankenreichen Schriftchen der sauren Milch ein begeistertes Loblied. Die Säure ist es, wie schon das Volk weiß, die conservierend und fäulniswidrig auf tierische und pflanzliche Producte einwirkt. Eine besondere Bedeutung kommt der Milchsäure zu. Daher sind Speisen, die Milchsäure oder Milchsäurebacillen enthalten, seit altersher weitverbreitete Volksnahrungsmittel, z. B. die schon in der Bibel (Genesis XVIII, 8) erwähnte saure Milch, das Roggenbrot, der „Kwass“, das ägyptische „Leben“ (eine Art saurer Milch) u. a. Verf. stellt eine Reihe von Fällen zusammen, die die ans Wunderbare grenzende Wirkung der sauren Milch beweisen sollen; z. B. soll sich ein im Alter von 158 Jahren gestorbenes Weib in den letzten 10 Lebensjahren nur mit Käse und saurer Milch ernährt haben. Verf. würde also rohe Milch empfehlen (da ja Fermente und Milchsäurebacillen beim Kochen vernichtet werden), wenn er nicht gegen den längeren Gebrauch roher Milch naheliegende Bedenken hätte. Er macht da-

ber den bemerkenswerten Vorschlag, die Milch abzurahmen und zu kühlen und dann mit einer Reinkultur von Milchsäurebacillen zu versetzen.

Die Ausführungen des Verf. beziehen sich nur auf Erwachsene; sie scheinen aber auch wichtig für die Säuglingsdiätetik zu sein.

Tugendreich (Berlin).

**Biedert, Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife.** (In Gemeinschaft mit Boerlin, Cramer, Flegler, Gernsheim, Kronenberg, Quint, Reinach, Rensburg, Rey, Selter, Siegert, Würtz). In 5 Lieferungen zu je 6 Bogen à 1,60 M. Stuttgart 1906 bei Enke. 1. Lieferung.

Das Mitarbeitercollegium setzt sich aus Schulmännern und Aerzten (darunter einem Augen- und Ohrenarzt) zusammen und verspricht somit die glückliche Lösung des von Biedert in der Einleitung dargelegten Planes, nämlich eine volkstümlich-medicinische vollständige Anleitung für die Entwicklung des werdenden bis zum vollendeten Menschen zu geben.

Die 1. Lieferung enthält den 1. Abschnitt: Normale Entwicklung im 1. und 2. Lebensjahre von Gernsheim und den Beginn des 2. Abschnittes: Pflege und Ernährung bei Verdauungskrankheiten des 1. und 2. Lebensjahres von Reinach.

Die sehr detaillierte, dabei frische und lebendige Darstellung bildet für die Kreise, an die sich das Buch wendet, einen guten Wegweiser.

Ref. möchte nur einen principiellen Einwand erheben. Die Darstellung steht streng orthodox auf dem Boden der bekannten Biedertschen Theorien (Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins, Indicationstellung für die Ernährungstherapie auf Grund mikroskopischer und qualitativer Fäcesuntersuchung, besondere Empfehlung der Rahmgemenge). Daß diese Theorien gewichtige Gegner gefunden haben, zum mindesten also noch strittig sind, darauf ist nicht oder nicht genügend hingewiesen. Das ist besonders zu bedauern in einem Buche, das sich an weitere, auch nichtärztliche Kreise wendet. Wenn der Laie in einem aus anderer Schule stammenden Buche das Gegenteil liest, so muß notwendigerweise das Vertrauen zu den Aerzten schwer erschüttert werden und damit auch die Neigung, sich der im übrigen guten Führung des Buches anzuvertrauen.

Tugendreich (Berlin).

**Handbuch der Kinderheilkunde.** Ein Buch für den praktischen Arzt, herausgegeben von Prof. Dr. M. Pfaundler in München und Prof. Dr. A. Schloßmann in Düsseldorf. Verlag von F. C. W. Vogel. Leipzig 1905. Unter Mitarbeit von 47 deutschen Autoren. 2 Bände mit 61 Tafeln und 430 Textfiguren.

Es sind jetzt über 20 Jahre her, seitdem das von Gerhardt im Verein mit den namhaftesten deutschen Pädiatern herausgegebene Handbuch der Kinderkrankheiten erschienen ist. — Viele der damaligen Mitarbeiter sind, wie der Herausgeber selbst, verstorben, andere, die noch unter den Lebenden sind, haben, wie der Berichterstatter selbst, ihre eigenen abgeschlossenen Werke über Kinderheilkunde erscheinen lassen, noch andere haben ermüdet die Feder aus der Hand gelegt, oder sich zuletzt noch eigens gesuchten und cultivierten Specialgebieten der Medicin zugewandt. — So war denn jede Hoffnung geschwunden, dieses groß angelegte Handbuch neu erscheinen zu sehen, und es lag in der Luft, ein neues Handbuch

der Kinderheilkunde herauszugeben, jenes Specialgebietes, welches seither in völlig überraschender Weise ganz außerordentliche Ergebnisse gezeitigt hat. Uebersommer war das Bedürfnis in Deutschland ein mächtiges und großes geworden, als seither nun auch in fremden Literaturen große Handbücher des Gebietes erschienen sind, so in Frankreich unter Granchers, Comby's und Marfan's Führung, so auch in England und Amerika, und als gerade in Deutschland der Schatz des in einer enormen Masse von Einzelpublicationen angesammelten pädiatrischen Wissens ein fast unübersehbarer geworden ist, und es Not tat, eine immerhin einigermaßen faßliche und noch zu bewältigende Uebersicht zu schaffen. — Es gehörten sicherlich jüngere frische Kräfte dazu, an die Arbeit heranzugehen, und so sehen wir denn als die Herausgeber zwei der jüngeren pädiatrischen Autorschaft zugehörige Kollegen, die Mut, Tatkraft und Sachkenntnis genug hatten, dieselbe zu unternehmen und zu bewältigen. — Naturgemäß wurden die Mitarbeiter aus den jüngeren Kreisen gewählt, meist aus den Kreisen derjenigen Autoren, die gewillt sind, die Kinderheilkunde als volles Sonderfach sei es im Ganzen, sei es wieder in noch enger umgrenzten Einzelgebieten weiterzuführen, zu entwickeln und auszubauen.

So ist augenscheinlich das vorliegende Werk entstanden, und wir müssen es den Herausgebern sowohl, wie auch den Mitarbeitern Dank wissen, daß es so angelegt und geschaffen worden ist, wie es bis jetzt in den ersten 2 Halbbänden vorliegt, Dank auch der bekannten und wohl renommierten Verlagshandlung, daß keine Mühe, keine Ausgabe gescheut wurde, das Werk zu einem der deutschen Gelehrtenwelt geradezu zur Ehre reichenden zu gestalten.

Damit ist zunächst unsere Meinung über das Werk im Ganzen ausgesprochen. Im Einzelnen bietet fast jedes Kapitel soviel des Guten und Schönen, daß es der Mühe verlohnt, wenigstens andeutungsweise hier auf dieselben hinzuweisen, haben doch die Herausgeber, wie es im Vorwort ausgedrückt ist, grundsätzlich jedes Kapitel einem Autor übergeben, der sich mit besonderer Vorliebe und erfolgreich mit der betreffenden Materie beschäftigt hatte.

Die Anlage des Ganzen ist derart, daß der I. Halbband in zwei Hälften zerlegt ist, deren erstere als Allgemeiner Teil in zwei Hauptstücken je die allgemeine Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten und die Lehre von der Ernährung und dem Stoffwechsel des Kindes enthalten.

So beginnt denn das Buch zur Einführung in das ganze Gebiet nach einem kurzen Vorworte Schloßmann's mit einem Kapitel zur Pathogenese und Pathologie, wobei selbstverständlich die Errungenschaften der modernen Bacteriologie und Infectiologie zur vollen Geltung gebracht werden, auch die Bedeutung der sozialen Verhältnisse und äußeren Lebensbedingungen für die Entstehung der kindlichen Erkrankungen Berücksichtigung finden. — Umfassend und mit einer seltenen Fülle von Einzelercheinungen und Ergebnissen der Beobachtung am Krankenbett ausgestattet erscheint das von Pfaundler geschriebene Stück der Semiotik der Kinderkrankheiten.

Wer jemals selbst den Versuch gemacht, eine Semiotik der Krankheitsformen zu übersichtlicher Darstellung zu bringen, wird zu ermessen verstehen, welche enorme Arbeitsleistung in diesem Stücke von dem Autor vollbracht worden ist, und wenn auch selbst bei der Mannigfaltigkeit der Deutungsmöglichkeiten des Einzelsymptomes vielleicht fraglich werden kann, ob der Nutzen derartiger semiotischer Uebersichten für den jungen Praktiker so groß ist, wie es auf den ersten Anblick wohl erscheint, so muß man doch dem gerecht werden, daß nach Möglichkeit alles geschehen ist,

selbst dem suchenden Anfänger klinisch die Wege zur Diagnose zu ebnen. — Von den anderen Kapiteln derselben ersten Hälfte sei nur auf die überaus lehrreichen Abhandlungen von Raudnitz über die Milch und weiter über den Stoffwechsel und Ernährung im ersten Lebensjahre von W. Camerer hingewiesen, wird doch in dem letzteren selbst dem vorgeschrittenen Kinderarzte zum Bewußtsein gebracht, wie wertvoll die Gesamtsumme der Arbeiten über Stoffumsatz und Wachstum aus dem letzten Jahrzehnt für die ganze Entwicklung der Pädiatrie geworden ist. So schließt denn auch der I. Halbband mit den, sich an diese, meist auf den Säugling beziehenden Mitteilungen anlehnenden Erörterungen Sommerfelds über die Ernährung des Kindes jenseits des ersten Lebensjahres, die sich meist auf den Arbeiten und Erfahrungen aus des Ref. Klinik im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause aufbauen.

Reichhaltiger noch als die erste Hälfte des Bandes gestaltete sich der Inhalt der zweiten Hälfte. Hierbei soll nun aber in erster Reihe auf ein Moment aufmerksam gemacht sein, welches dieses Werk, wie kaum noch je ein zweites pädiatrisches auszeichnet, das sind die geradezu wundervollen buntfarbigen Tafeln, auf welchen in bisher kaum je erreichter Vollkommenheit und Schönheit Krankheitsbilder wieder gegeben werden, daß sie wohl im stande sind, die klinische Belehrung am Krankenbett zu ergänzen. So plastische, packende, der Natur abgelauschte Bilder, wie beispielsweise die von der Barlowschen Krankheit, der Scrophulose, von Morbillen und Scarlatina, von Syphilisexanthenen u. v. a. hat man bisher kaum je zu sehen Gelegenheit gehabt, und man muß ebenso die Herausgeber selbst wegen der Vortrefflichkeit der getroffenen Auswahl, wie die Künstler wegen der Ausführung derselben bewundern. Die Aertzwelt hat aber mit einem derartig ausgestatteten Buche ein wirkliches Geschenk erhalten, für welches sie dankbar zu sein alle Ursache hat.

In den einzelnen Abschnitten werden zunächst die Krankheiten der verschiedenen Altersstufen gesondert abgehandelt, wobei begreiflicherweise recht eingehend die Krankheiten der Neugeborenen von Knöpfelmachers kundiger Feder zur Darstellung gelangen, während noch Lebensschwäche, Asphyxie, Atelectase, Sklerom gesondert von Rommel geschildert werden. Mit den Erkrankungen in der Pubertätszeit beschäftigt sich C. Seitz aus München. — Der zweite Hauptabschnitt führt die chronischen Allgemeinerkrankungen, voran die hämorrhagischen Diathesen, Rachitis und Barlowsche Krankheit, Diabetes und Scrophulose vor, wobei dieselben von so ausgezeichneten Fachkennern wie v. Noorden, Stöltzner u. a. bearbeitet werden, während der Bearbeiter der Scrophulose, wie bei einem so modern angelegten Buche kaum anders zu erwarten ist, diese weitverbreitete Affection mit Tuberculose identifiziert; ob freilich mit Recht, ist so fraglich wie nur irgend denkbar. Man wird, fürchte ich, trotz der Modernen, die Scrophulose zu der zweiten Tür wieder eintreten lassen müssen, wenn man sie durch die erste aus dem Tempel gewiesen hat.

Der letzte Abschnitt des Buches behandelt die acuten und auch subacuten Infektionskrankheiten, von deren Bearbeitern unbeschadet der übrigen nur Bokay, Fischl (Typhus), Voigt (Vaccination), Hochsinger (Syphilis), Schloßmann (Tuberculose) hervorgehoben sein mögen. Gerade dieser Teil ist durch jene oben belobten ungemein reizenden Abbildungen ausgezeichnet.

Es kann selbstverständlich nicht unsere Aufgabe sein, im Einzelnen auf die von den verschiedenen Autoren selbständig vertretenen Anschauungen nach der

Seite der Pathogenese hin, aber selbst auch nach der Seite der Therapie einzugehen. Man wird mit manch einer der wiedergegebenen Auffassungen nach der eigenen Erfahrung nicht völlig übereinzustimmen im stande sein; bei alledem ist das Eingehende der Darstellung, das Anschauliche derselben und das sorgsame therapeutische Abwägen nach logisch gestellten Indicationen im Ganzen hoch anzuerkennen; man fühlt allerorten, wie ernst an dem Gegebenen gearbeitet worden ist, und wie bemüht die Autoren waren, der Wahrheit nach Möglichkeit nahezu kommen. Mehr kann nicht verlangt werden.

So liegt also ein ausgezeichnetes, lehrreiches Werk vor; für den praktischen Arzt bestimmt, wird es ihm ein guter Leiter am Krankenbette sein, wenn er eines solchen bedarf. — Der Erfolg aber wird für die gehabte Mühe alle an dem Werke Mitbetheiligten, wie man zuverlässig vorhersagen kann, belohnen.

Baginsky.

**Lehrbuch der Kinderheilkunde** von O. Heubner, o. ö. Professor an der Universität Berlin. II. (Schluß-) Band. Mit 30 Abildungen. Leipzig bei Barth, 1906.

Von Heubners Lehrbuch, dessen erste und größere Hälfte in Bd. 39 dieses Archivs besprochen worden ist, liegt nach 3jähriger Pause nunmehr der Schlußband vor. Er enthält die Krankheiten des Blutes, Stoffwechselkrankheiten, Krankheiten des Nervensystems, der Respirationsorgane, des Herzens, der Verdauungsorgane, des Urogenitalsystems und Hautkrankheiten.

Wichtige, vielleicht die wichtigsten Teile aus manchem dieser Abschnitte sind bereits im ersten Bande ausführlich dargestellt worden; so z. B. manche Nerven-, Herz- und Nierenerkrankungen, ganz besonders aber die Krankheiten der Verdauungsorgane im Säuglingsalter, die dort den doppelten Raum einnehmen, wie hier. Eine besonders eingehende und dankenswerte Besprechung findet die chronische Anorexie und Obstipation und deren Bekämpfung.

Das Buch weist auch in seinem Schlußteil dieselben Vorzüge auf, die dem ersten Bande nachgerühmt worden sind. Strelitz (Berlin).

**Die Krankheiten der ersten Lebensstage.** Von Dr. Max Runge, ord. Prof. der Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Göttingen. Dritte umgearbeitete Auflage. 1906, Stuttgart, bei Ferdinand Enke.

Bei dem regen Interesse, welches für die Säuglingspflege und Säuglingskrankheiten, augenblicklich in der medicinischen Welt erwacht ist, darf es nicht wundernehmen, daß die einzelnen Werke, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigen, einen großen Leserkreis finden und in neuen Auflagen zur Erscheinung gelangen, umsomehr dann nicht, wenn sie so gut eingeführt sind, wie das lange bekannte und beliebte von Runge. All die Vorzüge der Einfachheit und Klarheit in der Darstellung, die die früheren Auflagen gehabt haben, sind der neuen verblieben; dabei bemerkt man in jedem Capitel die sorgsam bessernde Hand des Autors und den Fortschritt mit der mehr und mehr sich entwickelnden Sachkenntnis auf dem ganzen Gebiete; es tritt dies ganz besonders in den Capiteln hervor, welche von den Wundinfektionskrankheiten handeln. Wir sind überzeugt, daß das Buch auch in der neuen Auflage Anklang finden wird und dazu dienen wird, Belehrung zu verbreiten. Es ist und bleibt eines der besten Bücher auf dem jetzt so viel bebauten Felde der Säuglingskrankheiten. Baginsky.

Eine populäre Monatsschrift mit dem Titel

„Das Kind“

erscheint demnächst unter der Redaction des Mannheimer Kinderarztes Dr. Neter. Die Zeitschrift ist für Mütter bestimmt, denen sie Belehrung auf dem Gebiete der Kinderpflege, der Erziehung und des Frauenwohles bringen soll. Die Darstellung soll eine recht populäre sein, um eine möglichst weite Verbreitung zu ermöglichen.

Der Verlag ist von der Buchhandlung Otto Tobies in Hannover übernommen. Baginsky.

Einladung zur Teilnahme an dem

### Congreß für Kinderforschung und Jugendfürsorge,

welcher vom 1. bis 4. October 1906 zu Berlin in den Räumen der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität (Unter den Linden, Platz am Opernhaus) abgehalten werden wird.

Für den Congreß, dessen vielumfassendes Gesamtgebiet mit dem obigen Namen nur angedeutet, nicht vollständig umschrieben ist, sind die nachfolgenden Vorträge in Aussicht genommen, wobei jedoch nach Umständen gewisse Verschiebungen und Ergänzungen vorbehalten bleiben müssen.

Um die verfügbare Zeit möglichst voll für die Verhandlungen zu verwenden, ist von den sonst üblichen mehrseitigen Begrüßungen sowie den begleitenden Festlichkeiten Abstand genommen.

Ebenso muß die im Folgenden angegebene jedesmalige Anfangszeit der Verhandlungen mit vollster Pünktlichkeit eingehalten werden.

Während der Congreß als solcher nur für die Länder deutscher Zunge gedacht ist, wird die Teilnahme auch von Ausländern willkommen und ihre etwaige Beteiligung an den Verhandlungen unbehindert sein.

Vorabend: Sonntag, den 30. September, Abends 7½ Uhr: Gesellige Zusammenkunft der Teilnehmer in den Räumen des Hôtel Impérial („Schlaraffia“), Enckeplatz 4, Südende der Charlottenstraße. Vorläufige geschäftliche Mitteilungen.

Montag, den 1. October, Vormittags 9—12 Uhr: Einführende Ansprache des Vorsitzenden des vorbereitenden Ausschusses. Wahl des Vorstandes für den Congreß selbst.

Vorträge für den Gesamtcongreß<sup>1)</sup>: Prof. Dr. Baginsky (Berlin): Die Impressionsfähigkeit der Kinder unter dem Einfluß des Milieu.

Prof. Dr. Meumann (Königsberg): Die wissenschaftliche Untersuchung der Begabungsunterschiede der Kinder und ihre praktische Bedeutung.

Geb. Med.-Rat Prof. Dr. Ziehen (Berlin): Die normale und pathologische Ideenassociation des Kindes.

Museumsleiter E. Fischer: Kurze orientierende Mitteilung über die Ausstellung (s. u.).

<sup>1)</sup> Zu unserem Bedauern hat ein Teil der freundlichst angemeldeten Vorträge wegen Verspätung und Ueberfüllung des Programms nicht mehr Aufnahme finden können, was wir die betreffenden Herren und Damen zu entschuldigen bitten.



12—1 Uhr: Bildung der Sectionen und Beginn ihrer Verhandlungen.

A) Anthropologisch-psychologische Section. B) Psychologisch-pädagogische Section. C) Philanthropisch-sociale Section.

Vorträge in Section A): Dr. phil. W. Ament (Würzburg): Eine erste Blütezeit der Kinderseelenkunde um die Wende des 18. zum 19. Jahrhundert.

„ „ „ B): Mittelschuldirektor Ufer (Elberfeld): Ueber das Verhältniß von Kinderforschung und Pädagogik.

„ „ „ C): Dr. med. Sonnenberg (Worms): Ueber Feriencolonien.

Montag, Nachmittag 4 Uhr: Fortsetzung der Verhandlungen der Sectionen.

Section A): Dr. William Stern, Privatdocent (Breslau): Grundfragen der Psychogenese.

Dr. med. W. Fürstenheim (Berlin): Ueber Reactionszeit im Kindesalter.

Dr. med. K. L. Schaefer, Privatdocent (Berlin): Farbenbeobachtungen bei Kindern.

Section B): Fräulein Hanna Mecke (Cassel): Fröbelsche Pädagogik und Kinderforschung.

Dr. A. Engelsperger und Dr. O. Ziegler (München): Beiträge zur Kenntnis der physischen und psychischen Natur der 6jährigen, in die Schule eintretenden Münchener Kinder.

A. Delitsch, Hilfeschuldirektor (Plauen i. V.): Ueber die individuellen Hemmungen der Aufmerksamkeit im Schulalter.

Section C): F. Weigl, Lehrer und Redacteur (München): Bildungsanstalten des Staates, der Provinzen bezw. Kreise und der Communen für Schwachsinnige im Deutschen Reiche.

Dr. Herm. Gutzmann, Privatdocent (Berlin): Die sociale Fürsorge für sprachgestörte Kinder.

G. Riemann, Kgl. Taubstummenlehrer (Berlin): Ueber taubstumme Blinde. Mit Vorführung.

Dienstag, den 2. October, Vormittags 9—11 Uhr: Vorträge für den Gesamtcongreß.

Geh. Admiralitätsrat Dr. Felisch (Berlin): Die Fürsorge für die schulentlassene Jugend.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Binswanger (Jena) Hysterie des Kindes.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner (Berlin): Das Vorkommen der Idiotie in der Praxis des Kinderarztes.

11—1 Uhr: Weitere Verhandlungen der Sectionen:

Section A): Dr. Uffenheimer, Privatdocent (München): Zur Mimik der Kinder.

Dr. Elsenhans, Privatdocent (Heidelberg): Die Anlagen des Kindes.

Section B): Dr. Friedr. Schmidt (Würzburg): Haus- und Prüfungsaufsatz. Experimentelle Studien.

Director Archenhold (Sternwarte Treptow bei Berlin): Die Bedeutung des Unterrichts im Freien in Mathematik und Naturwissenschaft.

Section C): Lehrer Friedr. Lorentz (Weißensee bei Berlin): Die Beziehungen der Socialhygiene zu den Problemen socialer Erziehung.

Dr. Bernhard, Schularzt (Berlin): Ueber den Schlaf der Berliner Gemeindeschüler.

Dienstag, Nachmittags 4 Uhr: Fortsetzung der Verhandlungen der Sectionen.

Section A): Prof. Dr. Ad. Dyroff (Bonn): Sprachwissenschaft und Kinderpsychologie.

Dr. Ach, Privatdocent (Marburg): Zur Psychologie der Kindersprache. (Correferat zum Vorhergehenden.)

Außerdem: Kurzer Vortrag über Kinderlieder, Kinderreime u. s. w. nach Cooperator F. X. Huber (Regensburg).

Section B): Dr. Pabst, Seminardirector (Leipzig): Die psychologische und pädagogische Bedeutung des praktischen Unterrichts.

Hilfsschullehrer Enderlin (Mannheim): Die Bedeutung der Handarbeit in der Erziehung pathologischer wie normaler Kinder. (Correferat zum Vorhergehenden.)

Institutslehrer Landmann (Sophienhöhe bei Jena): Ueber Beeinflussungsmöglichkeit abnormer Ideenassociation durch Erziehung und Unterricht.

Section C): Erziehungsdirector Pastor Plaß (Zehlendorf bei Berlin): Ueber Arbeitserziehung.

Schriftsteller Damaschke (Berlin): Wohnungsnot und Kinderelend.

Mittwoch, den 3. October, Vormittags 9—11 Uhr: Vorträge für den Gesamtcongreß.

Prof. Dr. E. Martinak (Graz): Wesen und Aufgabe einer Schülerkunde.

Landgerichtsrat Kulemann (Bremen): Die forensische Behandlung der Jugendlichen.

Pastor Dr. Hennig, Director (Rauhes Haus, Hamburg): Freiwilliger Liebesdienst und staatliche Ordnung in der Arbeit der gefährdeten Jugend; ein Rückblick und Ausblick.

11—1 Uhr: Weitere Verhandlungen der Sectionen.

Section A): Dr. Th. Heller (Wien): Ueber psychosthenische Kinder.

Dr. Ed. Claparede (Genf): Ueber Gewichtstäuschung bei anormalen Kindern.

Section B): Dr. H. Schmidkunz (Halensee bei Berlin): Die oberen Stufen des Jugendalters.

W. Dix, Lehrer a. d. höh. Bürgerschule (Meißen): Ueber hysterische Epidemien in deutschen Schulen.

Section C): Hilfsschullehrer Kielhorn (Braunschweig): Die geistige Minderwertigkeit vor Gericht.

Dr. v. Rhoden, Gefängnisgeistlicher (Düsseldorf-Derenburg): Jugendliche Verbrecher.

(Abänderungen in der Reihenfolge der Vorträge müssen vorbehalten werden.

Hierauf: Schlußansprache des Vorsitzenden des Congresses; Erledigung geschäftlicher Fragen.

NB. Für den einzelnen Vortrag wird eine Dauer von höchstens 30 Minuten angenommen, für den einzelnen Sprecher in der Debatte (soweit eine solche angezeigt ist) der Regel nach eine Zeit von nur 5 Minuten.

Mittwoch, Nachmittags: Besichtigung und Erläuterung der von Herrn E. Fischer, Vorstand des in der Gründung begriffenen „Deutschen Museums für das gesamte Erziehungs- und Unterrichtswesen“ zu Berlin in den Universitätsräumen veranstalteten

### Ausstellung

(welche übrigens auch schon an den vorhergehenden Tagen zugänglich ist).

Diese Ausstellung bezieht sich auf Körperbau und Hygiene des normalen wie des kranken Schulkindes, gewerbliches und künstlerisches Schaffen des Kindes, Unterrichtsmittel, Schulbau und Schulausstattung, wissenschaftliche Werke, methodische Schriften u. s. w.<sup>1)</sup>

Hierzu kommt eine durch das Zusammenwirken mehrerer Kinderpsychologen veranstaltete Ausstellung von Kinderzeichnungen, mit Erläuterungen. Ebenso zur Ergänzung des Vortrags von Dr. W. Ament eine Ausstellung der Literatur der Kinderseelenkunde von 1690 bis 1882 in Erstlingsausgaben<sup>2)</sup>.

Außerdem wird Gelegenheit zur Besichtigung mannigfacher interessanter Institute (psychologischen, medizinischen, pädagogischen Charakters) unter sachkundigster Führung und Erläuterung geboten werden, worüber zum Beginn des Congresses bestimmte Mitteilungen gemacht werden sollen.

Unter anderem wird eine gemeinsame Fahrt nach Zehlendorf zum Besuch der Erziehungsanstalten „am Urban“ veranstaltet werden.

Listen zur Einzeichnung werden seinerzeit offen liegen.

Mittwoch, Abend 7 Uhr, Gemeinsames Mahl im Hôtel Impérial, Enckepplatz 4 (s. oben).

Donnerstag, den 4. October: Gelegenheit zu weiterer Besichtigung mehrerer der vorstehenden Institute u. s. w. Auch wird den zu den Fachgebieten des Congresses in Beziehung stehenden Vereinen anheimgestellt, an diesem Tage Sitzungen abzuhalten.

Nähere Auskunft wird seinerzeit vom Empfangscomité in der Universität erteilt werden.

Mitgliederkarten sind ebenfalls dort zu entnehmen, werden aber auf Verlangen auch vorher zugeschickt gegen Einsendung des Betrags einschließlich des Portos an den Schatzmeister des Congresses, Herrn Professor Dr. Moritz Schäfer, Berlin NW. 23, Klopstockstraße 24.

<sup>1)</sup> An dieser Stelle sei der Wunsch angeführt, daß Autoren und Verleger ihre hierhergehörigen Erzeugnisse an Herrn E. Fischer, Berlin SO.-Rixdorf, Knesebeckstraße 21—23, zur Ergänzung der Ausstellung freundlichst einsenden möchten.

<sup>2)</sup> Alle, welche sich zufällig im Besitze alter einschlägiger Schriften befinden oder solche im Besitze einer privaten oder öffentlichen Bibliothek wissen, werden dringend um freundliche Mitteilung hiervon gebeten.

Der Betrag der Mitgliedskarte ist endgültig auf 5 Mark festgesetzt. Dieselbe berechtigt nicht nur zur Teilnahme an sämtlichen Verhandlungen bezw. Vorführungen, sondern es wird dafür nachträglich auch der gedruckte Bericht über die Verhandlungen (ein Band von 15—20 Bogen) geliefert.<sup>1)</sup> Außerdem ist die Ausgabe von Tageskarten (zu Mk. 1,50) und event. von Halbtagskarten in Aussicht genommen.

Die Mitgliedskarte bezw. Tageskarte ist am Eingang vorzuzeigen, während ein besonderes äußeres Abzeichen für die Teilnehmer nicht verteilt wird.

Es darf erhofft werden, daß an den Verhandlungen des Congresses nicht bloß Vertreter der Wissenschaft, berufsmäßige Jugenderzieher, Lehrer aller Arten von Schulen, Freunde sozialer Vervollkommnung, sondern auch gebildete Eltern in weitem Umfang Interesse nehmen. In diesem Sinne in ihren Kreisen weitere Anregung zu geben, werden die Empfänger gegenwärtiger Einladung ausdrücklich gebeten.

Auswärtigen Teilnehmern können auf Wunsch Wohnungen nachgewiesen werden durch den Wohnungsausschuß. Man wende sich an Herrn stud. phil. Bodo Frh. von Reitzenstein, Berlin W. 50, Augsburgstr. 51.

#### Der vorbereitende Ausschuß und Vorstand:<sup>2)</sup>

**Dr. W. Münch**, Geh. Regierungsrat u. Prof. a. d. Universität Berlin W. 30, Luitpoldstr. 22. Vorsitzender.

**J. Trüper**, Director d. Erziehungsheims auf Sophienhöhe bei Jena, stellvertretender Vorsitzender.

**Dr. W. Ament**, Privatgelehrter in Würzburg, Sanderglaciassraße 44, Schriftführer.  
**Dr. A. Baginsky**, Professor der Kinderheilkunde und Director des Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin. **Pastor Dr. Hennig**, Director des Rauhen Hauses in Horn bei Hamburg. **Geh. Med.-Rat Dr. Heubner**, Prof. der Kinderheilkunde und Director der Universitätskinderklinik in Berlin. **Dr. Chr. Klumker**, Dir. d. Zentr. f. priv. Fürsorge in Frankfurt a. M. Amtsgerichtsrat **Dr. Köhne**, Vormundschafterichter in Berlin. **Dr. E. Meumann**, Prof. der Pädagogik u. Psychologie a. d. Univ. in Königsberg. **Dr. Petersen**, Director des städt. Waisenhauses in Hamburg. **H. Piper**, Erziehungsinspector der Idiotenanstalt in Dalldorf. **Dr. W. Rein**, Prof. der Pädagogik u. Director des pädagogischen Universitätsseminars in Jena. **Röhl**, Volksschullehrer u. Vorsitzender des Ausschusses des deutschen Lehrervereins in Berlin. **Dr. Sickinger**, Stadtschulrat in Mannheim. **Dr. Sommer**, Prof. der Psychiatrie in Gießen. **Vatter**, Director der Taubstummenanstalt in Frankfurt a. M. **Geh. Med.-Rat Dr. Th. Ziehen**, Prof. der Psychiatrie und Director der psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin.

#### Das Ortscomité

(außer den vorgenannten Herren **Baginsky**, **Heubner**, **Köhne**, **Münch**, **Piper**, **Röhl**, **Stumpf**, **Ziehen**):

**Frl. Dr. jur. Frida Duensing**, Leiterin der Zentralstelle für Jugendfürsorge. **Geh. Admiraltätsrat Dr. Felisch**, Ehrenpräsident des freiwilligen Erziehungs-

<sup>1)</sup> Für Nichtmitglieder ist dieser Band von der Verlagsbuchhandlung Hermann Beyer u. Söhne (Beyer u. Mann) in Langensalza zu beziehen.

<sup>2)</sup> Die Namen der Vorstandsmitglieder sind fett gedruckt.

beirats für schulentlassene Waisen. E. Fischer, Museumsleiter. Arno Fuch  
Hilfsschullehrer. Dr. med. Fürstenheim, Dr. P. v. Giżycki, Stadtschulinspect  
Dr. med. Gutzmann, Privatdozent a. d. Universität. Prof. Dr. Arth. Har  
mann, Sanitätarat, Städt. Schularzt. Frä. Margarete Henschke, Vorsteher  
der Victoria-Fortbildungsschule für Mädchen. Director Dr. F. Kemsies, Herat  
geber der Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Dr. Krohne, Geh. Oberregierung  
rat u. vortragender Rat im Ministerium des Innern. E. Kull, Director d. stät.  
Blindenanstalt. Frä. Helene Lange, Herausgeberin der Monatsschrift „D  
Frau.“ Dr. Lowinsky, Realschuloberlehrer. Prof. Dr. Michaelis, Stadtschu  
rat von Berlin. Geh. Reg.-Rat Moldehn, Provinzialschulrat. Dr. Neufes  
Stadtschulrat v. Charlottenburg. Rector Pagel, Generalsecretär des Zentralverei  
für Jugendfürsorge. Frä. Anna Pappenheim, Seminarvorsteherin des Berlin  
Fröbelvereins. Päßler, Lehrer, Redacteur der Pädagogischen Zeitung. Past  
Pfeiffer, Geschäftsführer des Stadtausschusses für innere Mission. Pastor L. Pla  
Director der Erziehungsanstalt am Urban in Zehlendorf. H. Rippler, Redacté  
der „Tägl. Rundschau“. Rector Rob. Reißmann, Herausgeber der „Deutsch  
Schule“. Dr. Saltzgeber, Geschäftsführer des katholischen Charitasverband  
Dr. med. K. L. Schaefer, Privatdozent a. d. Universität. Prof. Dr. M. Schaefer  
Realgymnasialoberlehrer. Dr. Ehr. v. Soden, Universitätsprofessor und Pfarr  
Schulrat Walther, Director der Königl. Taubstummenanstalt. Prof. Dr. E. Wei  
mann, Gymnasialdirector. Dr. Wessely, Gymnasialoberlehrer. Prof. Dr. Wyc  
gram, Director der Königl. Augusta-Schule und des Lehrerinnenseminars. Dr. Zell  
Realschuldirector.

Der Director des Budapester Communalstatistischen Bureau's

### Herr Dr. Josef Körösy von Szántó

ist im 62. Jahre seines der Wissenschaft und dem Gemeinwohle gewid  
meten tätigen Lebens verschieden. Sein Ableben bedeutet einen schweren  
Verlust nicht allein für die ungarische Wissenschaft und für das Buda  
pester Communalstatistische Bureau, welches er begründet und 4 Jahr  
zehnte hindurch mit voller Aufopferung geleitet hat, dessen Förderung  
einen Hauptzweck seines Lebens bildete, sondern auch für die gesamte  
medicinische Welt. — Wer des Verstorbenen umfassende, auch in deut  
scher Sprache publicierte statistische Arbeiten, die in einer Reihe von  
Jahresheften vorliegen, verfolgt hat, wird mit tiefstem Bedauern den  
Hingang dieses treuen und unermüdlichen Forschers beklagen. Speciell  
für die Pädiatrie, die Aufklärung der Ursachen der Kindersterblichkeit  
durch Diarrhöen, durch Infectiouskrankheiten u. s. w. sind die von ihm  
zahlengemäß begründeten Schlüsse von großem Werte geworden.

Friede seiner Asche!





**Aus dem städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder-  
krankenhause zu Berlin.**

(Director: a. o. Prof. Dr. A d. B a g i n s k y.)

**XIII.**

**Untersuchungen über die Ursachen der Stenose der  
oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Ent-  
wicklung der Spitzenphthise.**

Von

**Dr. Ludwig Mendelsohn, Berlin.**

Mit 26 Abbildungen und 3 Tafeln im Text.

**Einleitung.**

Als W. A. Freund [1] im Jahre 1859 zum ersten Male Mitteilungen über den Zusammenhang der Stenose der oberen Thoraxapertur mit der Entstehung der Lungentuberculose machte, da wies er mit vollem Rechte vor allem auf die prinzipielle Bedeutung der Frage hin. War doch damit das Thema der Abhängigkeit einer normalen Lungenfunction vom normalen Thoraxbau und anderseits pathologischer Lungenprozesse von Anomalien des Thoraxbaues der bisherigen rein spekulativen Betrachtung über das Verhältnis von Lunge und Thorax entzogen und zum ersten Male auf einem fest umrissenen Gebiete zum Gegenstand exacter Fragestellung und systematischer Untersuchung gemacht worden. Freund war auf Grund seiner Forschungen zu dem Resultate gelangt, daß die Stenose der oberen Thoraxapertur eine Disposition abgebe zu der „idiopathischen, insbesondere hereditären, meist chronisch verlaufenden Tuberculose, die ihren Sitz zunächst in der Spitze der Lungen nimmt“. Als Ursache der Stenose (und damit also auch der chronischen zur Phthise führenden Spitzentuberculose) sah Freund Anomalien des 1. Rippenknorpels an, die sich im wesentlichen als abnorme Kürze desselben oder aber als mehr oder weniger vollständige Verknöcherung des entweder abnorm kurzen oder auch normal entwickelten Knorpels darstellten. Die angeborene abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels



hält Freund für einen Fehler der ersten Entwicklung und zugleich für eine vererbte Eigenschaft, damit also im Zusammenhang mit den übrigen Ergebnissen seiner Forschung für einen Faktor, „durch den wir dem Verständnis des hereditären Momentes der Lungenphthise näher gerückt sind“

Freund [2] selbst hat neuerdings die Resultate seiner früheren Forschung einer Nachprüfung unterzogen und ist dabei im wesentlichen zu denselben Schlüssen gelangt.

Es unterliegt nach den von Freund demonstrierten Präparaten und nach den auch von anderer Seite gelieferten Beiträgen (Hansemann [3], A. Hofmann [4]) keinem Zweifel mehr, daß wir in der Stenose der oberen Thoraxapertur eine wohl charakterisierte Anomalie des Brustkorbes zu sehen haben, und daß diese Stenose besonders häufig bei der Spitzenphthise der Erwachsenen gefunden wird. Einer weiteren Untersuchung bedarf nur die Frage, wie wir uns die Entstehung der Anomalie vorzustellen haben, welche Rolle die von Freund dabei gefundenen Veränderungen des 1. Rippenknorpels spielen, ob dieselben als ätiologische Momente überhaupt resp. als die wesentlichen oder einzigen anzusehen sind.

Durch diese Fragen scheint mir die Richtung, in der weitere Forschungen zu der vorliegenden Frage sich zu bewegen haben, ohne weiteres gegeben: es kommt darauf an, die Entwicklung des von Freund gefundenen Zustandes rückwärts zu verfolgen, möglichst in die erste Zeit seines Auftretens. So glaubte ich einen verwertbaren Beitrag liefern zu können, wenn ich die Frage näher untersuchte, ob eine Stenose der oberen Apertur bei Kindern, sei es angeboren, sei es erworben, vorkomme, und auf welche Ursachen eine solche Anomalie zurückzuführen sei.

Gang der Untersuchung. Als Vorbedingung für die Beantwortung dieser Frage stellte es sich natürlich heraus, ein Bild von der normalen Beschaffenheit der oberen Apertur bei der Geburt sowie von den Veränderungen derselben durch das normale Wachstum zu gewinnen.

Allen meinen Untersuchungen liegen zunächst nur Beobachtungen an kindlichen Leichen zu Grunde; sie wurden durch Studien am Thorax selbst oder an Gipsausgüssen desselben, die nach der Methode von Freund hergestellt waren, gewonnen. Bei der Schwierigkeit einer Untersuchung (besonders einer palpatorischen) der oberen Brustapertur beim lebenden Kinde, sowie der Wichtigkeit einer directen Betrachtung der einzelnen Teile der Apertur, besonders der Rippenknorpel, glaubte ich vorläufig von klinischen Untersuchungen ganz absehen zu sollen. Mit dem Vorteil größerer Exactheit verband sich dadurch allerdings der Nachteil, geeignetes Material in genügender Menge zu erhalten. Das machte sich besonders für die spätere Kindheit empfindlich geltend, zumal gerade bei den Sectionen aus diesem

Lebensalter das Interesse des Klinikers es oft verbietet, die Autopsien in der für diese Untersuchungen nötigen Weise (Ausräumung der Brusthöhle von der Bauchhöhle her) zu modifizieren. Umso reichlicher allerdings ist das Material, das mir für die ersten Lebensjahre zur Verfügung stand, vor allem für eine Zeit, welche, wie wir sehen werden, für die vorliegende Frage eine besondere Bedeutung hat.

## A) Die obere Apertur als Ganzes.

### I. Normale Beschaffenheit beim jungen Kinde.

Lage. Der Hauptunterschied, der zwischen der Beschaffenheit der oberen Apertur bei dem jungen Kinde und dem Erwachsenen besteht, betrifft wie schon Freund in seiner ersten Arbeit hervorhebt, die Lage der oberen Apertur zur Horizontalebene. „Während nämlich,“ schreibt Freund, „zuvörderst die obere Apertur beim Erwachsenen zur Horizontalebene steiler gerichtet ist, so daß ihr Neigungswinkel im Durchschnitt  $30^\circ$  beträgt, nähert sich dieselbe, je mehr rückwärts man in die frühesten Lebensepochen ge-

Fig. 1.

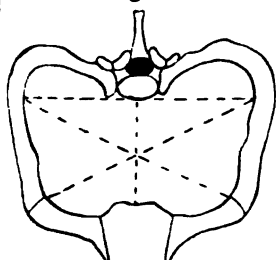


Fig. 2.

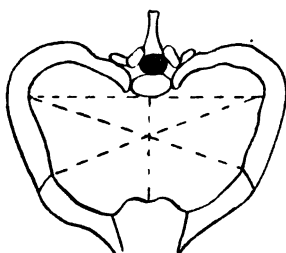
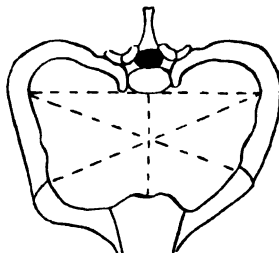


Fig. 3.



langt, immer mehr der Horizontalebene, so daß ihr Neigungswinkel bei Neugeborenen nur noch  $5-8^\circ$  beträgt. In der fötalen Zeit wächst dieses Verhältnis noch weiter, so daß im 8. und 9. Monate die Neigung der oberen Apertur gleich 0 ist; im 6. und 7. Monate aber die Ebene der oberen Apertur die Horizontalebene sogar schneidet und mit ihr einen (nach unten) spitzen Winkel bildet. Darum steht der obere Rand des Manubrium bei Neugeborenen dem unteren Rande des 1. Brustwirbels, bei 6- und 7monatlichen Früchten dem 6. Halswirbel gegenüber.“ Ich kann diese Angaben Freunds im wesentlichen bestätigen, vor allem, so weit sie sich auf ganz junge Säuglinge beziehen. Ja, nicht selten fand ich sogar bei sonst durchaus reifen und insbesondere in Bezug auf den Thorax wohlgebildeten Kindern aus den 1. und 2. Lebensmonaten noch den von Freund für die letzten Monate des Embryonallebens beschriebenen spitzen Winkel.

Form. Ueber die Form, welche die obere Apertur bei jungen Kindern zeigt, belehren die Figg. 1 und 2. Weitans am häufigsten fand ich die erste Form, welche mit ihren mehr horizontal verlaufenden Rippenknorpeln und den an diese in ziemlich starker Konkavität sich ansetzenden Rippen im ganzen an das Grundschema des Vierecks erinnert, während die zweite Form, bei der die Rippenknorpel schräg von vorn unten nach hinten oben verlaufen, und sich in sanftem Bogen in die, zuweilen allerdings nach hinten umso stärker gekrümmten Rippen fortsetzen, bei jungen Kindern relativ selten gefunden wurde. Wie weit beide Formen miteinander zusammenhängen, etwa in dem Sinne, daß die zweite nur eine durch das Wachstum bedingte Modification der ersten ist, darüber werden vielleicht Untersuchungen an Embryonen Klarheit schaffen können; ebenso bedarf die Frage, ob die gleichen Formunterschiede sich auch weiter abwärts am Brustkorb erkennen lassen, so daß wir es also nicht sowohl mit Variationen der oberen Apertur, als des Brustkorbes überhaupt (vielleicht auch unter dem Einfluß des Wachstums) zu tun hätten, noch der Lösung.

Jedenfalls entspricht der häufige Befund der ersten Form in der frühesten Lebenszeit durchaus dem, was über die Beschaffenheit des kindlichen Thorax schon längst bekannt ist (Gegenbaur [5]): sie zeigt zum Unterschied vom Erwachsenen ein relatives Ueberwiegen der sagittalen Ausdehnung gegenüber der frontalen. Andererseits erinnert die zweite Form an die von Henle als charakteristisch für den Erwachsenen beschriebene „eines breit gezogenen Kartenherzens mit nach unten und vorn gerichteter transversal abgestutzter Spitze“.

Größe. Die Ausmessung der oberen Apertur fand in der von Freund (l. c.) angegebenen Weise und nach den von ihm angenommenen Durchmessern statt, nämlich:

1. einem geraden inneren Durchmesser, der die Entfernung des vordersten, obersten Punktes des 1. Brustwirbelkörpers bis zur Mitte des oberen inneren Randes des Manubrium mißt,
2. einem queren, inneren Durchmesser, der die Entfernung der beiden tiefsten Punkte der seitlichen Concavität der Rippenknochen mißt,
3. zwei schrägen Durchmessern, von denen der erste die Entfernung des Knorpelansatzes der linken 1. Rippe bis zu dem tiefsten Punkte der hinteren Biegung des rechten Rippenknochens, der zweite dieselbe Entfernung auf der anderen Seite mißt.

Ehe ich auf die Resultate der Messungen eingehe, möchte ich zunächst darauf hinweisen, wie wenig das Verhältnis des geraden zum queren Durchmesser allein ein richtiges Bild von der Größe der oberen Apertur und ihrem Einflusse auf den für die Spitzenatmung zur Verfügung stehenden Raum

gibt. Nicht selten fand ich in 2 Fällen den geraden und ebenso den queren Durchmesser vollständig gleich, die schrägen aber durchaus verschieden. Ein Blick auf die Figg. 1—3 macht das ohne weiteres verständlich. Untersuchungen an Lebenden können über solche Unterschiede leicht hinwegtäuschen.

Häufig zeigten nämlich die beiden Hälften, in welche die obere Apertur durch den geraden Durchmesser zerlegt wird, schon bei ganz jungen Kindern, wenn auch nicht sehr erhebliche, so doch deutlich wahrnehmbare Unterschiede. Zuweilen war die Apertur auf der einen Seite etwas steiler zur Horizontalen gestellt als auf der anderen, so daß die ganze Ebene dadurch ein wenig schief nach der Seite der geringeren Erhebung gestellt schien. Häufiger waren Krümmungsunterschiede der beiden Rippen, sowohl an ihren seitlichen, wie hinteren Partien. Zuweilen (s. Fig. 3) fand ich eine Kombination der beiden oben beschriebenen Formen der oberen Apertur, indem die eine Seite mehr dem ersten, die andere mehr dem zweiten Typus glich: der damit verbundene ungleiche Verlauf der 1. Rippenknorpel tritt auf der Figur deutlich hervor.

Alle diese individuellen Schwankungen zeigen, wie sehr im Einzelfalle sich Abweichungen von den Durchschnittswerten für die verschiedenen Durchmesser ergeben können. Unter möglichstem Ausschluß der erwähnten Fehlerquellen fand ich als Mittelwerte für normale Neugeborene:

gerader Durchmesser . . . .	2,1	cm
querer „ . . . .	4,35	„
1. schräger „ . . . .	4,2	„
2. „ „ . . . .	4,3	„

Die beiden ersten Durchmesser lassen sich auch aus der Kasuistik von Freund berechnen. Seine Zahlen (2,15 : 4,1) stimmen fast genau mit den meinigen überein.

## II. Das normale Wachstum.

Gehen wir nunmehr zu den Veränderungen über, welche die obere Thoraxapertur nach Lage, Form und Größe durch das normale Wachstum des Kindes erfährt, so haben wir uns zunächst die mannigfachen Fehlerquellen zu vergegenwärtigen, welche die Beurteilung des einzelnen Falles erschweren. Unzuverlässigkeiten in der Anamnese, der Einfluß interkurrenter Krankheiten auf das Wachstum, der allgemeine Ernährungszustand, nicht zuletzt hereditäre Verhältnisse sowie das soziale Milieu können im Einzelfalle von Bedeutung sein und sind für die Gesamtbetrachtung nur durch ein sorgfältig durchgesehenes, reichhaltiges Material auszugleichen. So werden die folgenden Untersuchungen gewiß an manchen Stellen lückenhaft er-

scheinen, besonders wenn es sich um zahlenmäßige Aufstellung von Mittelwerten handelt. Die wesentlichen Züge des Wachstums aber gingen doch aus dem bisher bearbeiteten Material schon mit so großer Deutlichkeit hervor, daß ich glaube, darüber folgendes Bild geben zu können.

**Lage.** Was zunächst die Lage der oberen Apertur im Säuglings- und späteren Kindesalter betrifft, so konnte ich die geringe Neigung derselben zur Horizontalebene, wie sie oben als Hauptcharakteristikum des Neugeborenen erwähnt wurde, bei dem überaus größten Teile der untersuchten Fälle durch das ganze 1. Lebensjahr hindurch, ja meist sogar noch in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres feststellen. Einzelne Fälle verhielten sich anders.

Indessen waren diese Abweichungen, auf die ich später noch einzugehen haben werde, so selten und dazu zum Teil nach anderer Richtung hin so bemerkenswert, daß ich sie als Ausnahmen ansehe und es für die Regel halte, daß während des ganzen 1. und des Anfanges des 2. Lebensjahres die obere Apertur nur unter einem Winkel von  $5-10^\circ$  zur Horizontalebene geneigt ist. Erst von da ab macht sich eine allmählich zunehmende steilere Lage der oberen Apertur zur Horizontalebene bemerkbar, so daß die Richtung sich immer mehr der beim Erwachsenen ( $30^\circ$ ) nähert. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, daß diese Umgestaltung schon in der ersten Zeit des postembryonalen Lebens beginnt. Wie überall vollzieht sich auch hier die Entwicklung nicht plötzlich, sondern allmählich und ständig nach dem vorgesteckten Ziele hin, indessen mit quantitativen Schwankungen in den verschiedenen Altersperioden. So wird die, wie wir annehmen müssen, von Anfang an eingeleitete Lageveränderung der oberen Apertur in der Mehrzahl der Fälle erst im 2. Lebensjahre deutlich erkennbar.

**Form.** Mit der Aenderung der Lage geht Hand in Hand eine Umformung der Gestalt der oberen Apertur durch das Wachstum. Die als typisch für die früheste Jugend beschriebene mehr viereckige Form geht allmählich in die „kartenherzähnliche“ des späteren Alters über, und zwar schien es mir, als ob diese Veränderung im ganzen etwas früher einträte als die ersterwähnte der Lage. Wenigstens konnte ich die kartenherzähnliche Form schon vom 6. Lebensmonat ab relativ häufig beobachten, während allerdings in anderen Fällen noch bei Kindern aus dem Anfang des 2. Lebensjahres der erste Typus ziemlich deutlich erkennbar war, selbst wenn die obere Apertur schon begonnen hatte, sich erheblich gegen die Horizontalebene aufzurichten. Im allgemeinen jedenfalls geht die Umwandlung der oberen Apertur in den beiden besprochenen Beziehungen — der Lage und der Form — ziemlich parallel, so daß sie etwa mit dem Ende des 2. Lebensjahres für das normale Kind als prinzipiell abgeschlossen gelten kann und

Tafel I.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

sich von da ab das weitere Wachstum nur mehr innerhalb der durch die vorausgegangenen Lage- und Formveränderungen geschaffenen Grenzen geltend macht, d. h. in einer Zunahme des Neigungswinkels und einer Vergrößerung des Rauminhaltes.

Größe. Natürlich ist diese directe Größenzunahme der oberen Apertur als einfachstes Zeichen des Wachstums auch schon in den früheren Lebensepochen nachweisbar: sie bildet neben den Aenderungen der Lage und Form den dritten Faktor der Wachstumsverschiebungen. Nachfolgende Tabelle gibt ein Bild von der allmählichen Längenzunahme der einzelnen Durchmesser bis zum Ende des 2. Lebensjahres.

Tabelle I.

		Durchschnittswert des			
		geraden Durchm.	queren Durchm.	1. schrägen Durchm.	2. schrägen Durchm.
im	1. Monate . . .	2,1	4,85	4,2	4,3
"	2. " . . .	2,3	4,54	4,46	4,44
"	3. " . . .	2,5	4,7	4,6	4,6
"	4.—5. " . . .	2,5	4,9	4,8	4,8
"	6.—8. " . . .	2,6	4,9	4,8	4,8
"	9.—12. " . . .	2,6	5,5	5,3	5,3
"	2. Jahre . . . .	2,6	6,1	6,2	6,0

Bei Mädchen waren die Werte meist ein wenig kleiner als bei gleichaltrigen Knaben, ohne daß diese Regel jedoch für alle Fälle zutraf.

Aus den mitgeteilten Zahlen geht nicht nur die allmähliche Größenzunahme aller Durchmesser der oberen Apertur hervor, sondern vor allem die Ungleichmäßigkeit des Wachstums in dem schon hervorgehobenen Sinne: es überwiegt die Zunahme in transversaler Richtung gegenüber der in sagittaler (s. Gegenbaur, l. c.). Schon von den ersten Lebensmonaten an ist dieses Verhältnis erkennbar, ganz besonders deutlich aber wird es gegen das Ende des 1. und den Anfang des 2. Lebensjahres, d. h. zu einer Zeit, wo (wie wir gesehen haben) auch die Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur deutlicher wird.

Zusammenfassung. Damit ergibt sich ein Bild von dem Wachstum im Bereich der oberen Apertur, das sich aus dem mehr oder weniger gleichzeitigen Ablauf der drei im vorhergehenden einzeln beschriebenen Faktoren zusammensetzt: die ursprünglich fast horizontal gelegene, im ganzen mehr an das Schema des Vierecks erinnernde obere Apertur nimmt in allen Dimensionen zu, mehr jedoch im transversalen als im sagittalen Durchmesser, geht dadurch

allmählich in die mehr kartenherzähnliche Form über und stellt sich in eine fortlaufend steilere Richtung zur Horizontalebene. (Zunahme des Neigungswinkels zur Horizontalen.) Während die Größenzunahme schon von den ersten Lebensmonaten an sichtbar ist, wird die Aenderung der Form meist erst vom 6. Monat ab, die der Lage sogar erst im 2. Lebensjahre deutlich, ohne daß natürlich im Einzelfalle eine zeitliche Trennung dieser drei Wachstumsrichtungen möglich wäre. Für die Gesamtbetrachtung ist aber diese Trennung doch wichtig, weil mir aus ihr hervorzugehen scheint, daß die zuletzt eintretende Veränderung — die der Lage — einer gewissen Vorbereitung durch die beiden ersten bedurfte. Erst nachdem die Apertur eine gewisse Größenzunahme erfahren hat, erfolgt eine deutlichere Zunahme des Neigungswinkels.

Es würde zu weit führen, im einzelnen auseinanderzusetzen, in welcher Weise sich die Wachstumsverschiebungen am übrigen Thorax ausdrücken. Im ganzen vollziehen sich auch hier dieselben Veränderungen der Lage, Form und Größe der Rippenebenen wie bei der oberen Apertur. Etwa bis zum 2. Lebensjahre bleibt dabei das relative Verhältnis der oberen Apertur zu den übrigen Rippenebenen ein annähernd gleiches, so daß bis zu dieser Zeit das Wachstum des Thorax als ungefähr gleich starkes angesehen werden darf. Erst vom Ende des 2. Lebensjahres ab macht sich ein Ueberwiegen des Wachstums der unteren Thoraxpartien gegenüber den oberen, besonders der oberen Apertur, stärker geltend, so daß dadurch allmählich die Form des abgestumften Kegels für den Thorax zu stande kommt (vgl. die Profilansichten der Thoraxausgänge eines 6 Monate resp. 2 $\frac{1}{4}$  Jahr alten normalen Kindes auf Fig. 5 und 7). Wiedersheim [6], auf dessen Studien wir noch zurückkommen, sieht in diesem Verhalten der oberen Apertur zum übrigen Brustkorb eine Senescenzerscheinung der phyletischen Entwicklung, das Zeichen eines sich allmählich vollziehenden Rückbildungsprocesses am oberen Thoraxende, als dessen Ursache Aenderungen der Function im Laufe der Stammesgeschichte gelten müssen.

Erklärung der Befunde. Wie haben wir uns nun in unseren Fällen das Zustandekommen der beobachteten Wachstumsverschiebungen zu erklären? Die allmähliche Größenzunahme der Durchmesser ist als Zeichen des allgemeinen Körperwachstums ja ohne weiteres verständlich. Die fortschreitende Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur aber ist nur durch das Hinzutreten eines neuen Faktors erklärlich, der sich aus dem Zusammenhang der oberen Apertur mit der Umgebung, vor allem aus der festen Verbindung der hinteren Rippenenden mit der Wirbelsäule ergibt. Mit der Wirbelsäule werden die hinteren Enden der Rippen gehoben und dadurch, daß das Wachstum der Wirbelsäule ein relativ rascheres ist, als das der vorderen Teile des



Brustkorbes (Brustbein), nehmen die Rippen allmählich immer mehr einen schräg von hinten oben nach vorn unten gerichteten Verlauf an. Es hat für die Entscheidung der vorliegenden Frage nur eine indirecte Bedeutung, darzulegen, wie sich diese Aenderung des Verlaufes für die verschiedenen Rippenebenen graduell vollzieht. Hier interessiert zunächst nur die Tatsache, daß die obere Apertur von diesem allgemeinen Wachstumsprocesse in der geschilderten Weise beeinflußt wird.

Als Zeitpunkt für die erkennbare Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur zur Horizontalen resp. für die stärkere Beeinflussung der oberen Apertur durch das Wachstum der Wirbelsäule müssen wir nach meinen Untersuchungen den Anfang des 2. Lebensjahres ansehen, d. h. die Zeit, wo das normale Kind zu laufen anfängt. Fraglos ändert sich von diesem Zeitpunkte ab die Function der Wirbelsäule unter dem Einfluß der gänzlich modificierten Körperstatik und — Mechanik: sie wird erst jetzt im eigentlichen Sinne zu einem Stützorgan des Körpers und des an ihr aufgehängten Körpergerüsts.

Von Anatomen ist die Aenderung der Form, welche die Wirbelsäule vom Embryonalzustand bis zu ihrer Vollendung erfährt, festgestellt worden. Während sie beim Embryo noch einfach dorsal gekrümmt mit ventraler Concavität erscheint, bilden sich später die bekannten Krümmungen nach vorn aus, die nach Gegenbaur „beim Neugeborenen erst angedeutet sind“. Man bringt diese Vorgänge in Zusammenhang „mit der Uebung des aufrechten Ganges und der dabei wirksamen Belastung der Wirbelsäule“ (Gegenbaur). Daß aber neben diesen statischen Momenten bei der durch den aufrechten Gang stärkeren Inanspruchnahme der Wirbelsäule auch tatsächlich ein stärkeres Längenwachstum derselben in Frage kommt, wie wir es aus theoretischen Gründen zur Erklärung der Wachstumsverschiebungen am Thorax und besonders an der oberen Apertur fordern mußten, das lehrten die genauen Studien Aebys über die Altersverschiedenheiten der menschlichen Wirbelsäule (1879), Aeby fand durch vergleichende Messungen, daß das Wachstum der Wirbelsäule von Anfang an einen einheitlichen Entwicklungsplan erkennen läßt, so das die Formveränderungen nach der Geburt nur eine Fortdauer der gleichen Veränderungen vor derselben darstellen. Der zeitliche Ablauf dieser Wachstumsverschiebungen ist in den einzelnen Altersperioden aber ein durchaus verschiedener, ohne daß jedoch Aeby auf eine Erklärung dieser Verschiedenheiten etwa im Sinne einer Abhängigkeit von der geänderten Function eingeht.

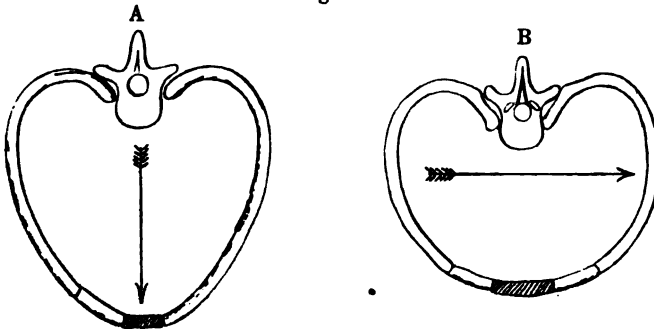
Tabelle II (nach Aeby).

		Absolute Höhe der Wirbelsäule in Millimetern
beim Neugeborenen . . . . .		176,4
bei einem 3 Monate alten Knaben . . . . .		208,0
„ „ 1/2-jährigen Kinde . . . . .		218,5
„ „ 2 „ Knaben . . . . .		331,0
„ „ 2 „ „ . . . . .		300,0
„ „ 4 „ Mädchen . . . . .		345,2
„ „ 5 „ Knaben . . . . .		395,0
„ „ 9 „ Mädchen . . . . .		430,0
„ „ 11 „ Knaben . . . . .		463,0
„ „ 16 „ Mädchen . . . . .		481,1
beim erwachsenen Manne . . . . .		579,0
„ „ Weibe . . . . .		587,4

Aus der Tabelle Aebys geht hervor, daß zu keiner Zeit des gesamten postembryonalen Lebens, nicht einmal während der beginnenden Pubertät, das Längenwachstum der Wirbelsäule ein so beträchtliches ist, wie in dem Zeitraum vom Ende des 1. Lebensjahres bis in das 2. Jahr hinein. Was das Wachstum der Wirbelsäule im einzelnen betrifft, so fand Aeby als durchgehendes Gesetz für die fortschreitende Entwicklung der Wirbelsäule durch alle Altersstufen eine relative Verkürzung des Hals- und eine Verlängerung des Lendenabschnittes, so daß in letzter Linie das Wachstum der Lendenwirbelsäule für die Umwandlung der kindlichen Wirbelsäule in die schlankere des Erwachsenen verantwortlich zu machen wäre, ein Resultat, auf das wir später zurückkommen werden.

Das beobachtete zeitliche Zusammenfallen eines größeren Neigungswinkels der oberen Apertur mit den Anfängen des aufrechten Ganges beim

Fig. 4.



Kinde legt es nahe, an dieser Stelle auf Ausführungen einzugehen, die Wiedersheim [6] vom vergleichend-anatomischen Standpunkt aus machte. Wiedersheim unterscheidet bei Säugetieren 2 Typen von Thoraxformen,

einen primitiven und einen secundären. „Der erstere findet sich viel verbreiteter, als der letztere und erstreckt sich auf weitaus die größte Zahl der Säugetiere, soweit ihre Körperlast ausschließlich oder vorzugsweise von beiden Extremitätenpaaren getragen wird;“ er stellt eine „langgestreckte Thoraxform mit herzförmigem Querschnitt dar, eine Form, bei welcher der dorso-ventrale Durchmesser den transversellen weit überwiegt“. Der zweite (secundäre) Typus findet sich bei Tieren, deren Körperlast entweder vom Wasser, von der Luft oder von den Hinterbeinen getragen wird, und so auch beim Menschen; bei allen diesen hat der dorso-ventrale Thoraxdurchmesser im Vergleich zu dem compensatorisch eintretenden, transversellen bedeutend an Größe abgenommen. Wiedersheim bringt vom phylogenetischen Standpunkt aus die Umwandlung des Typus in Zusammenhang mit einem Functionswechsel im Laufe der Stammesgeschichte, nämlich mit der aufrechten Körperhaltung und der Umformung der oberen Extremitäten zum Greiforgan. Daran schließt er die Bemerkung, daß der secundäre Thoraxtypus den primären auch ontogenetisch zum Vorgänger habe, und so bildet er auch den ersten Typus als für den menschlichen Embryo charakteristisch ab.

Ich habe oben gezeigt, wie sich (zunächst allerdings nur für die obere Apertur) die Umwandlung der Form verbunden mit der bedeutsamen Aenderung der Lage beim Menschen im postembryonalen Leben im wesentlichen zu einer Zeit vollzieht, wo auch in der Ontogenese der aufrechte Gang, dem Wiedersheim für die phyletischen Variationen eine so bedeutungsvolle Rolle zuweist, die Körperstatik und Mechanik beeinflusst. Gewiß wird man die stammesgeschichtlichen Ableitungen nicht grob auf den Einzelfall übertragen dürfen: Eigenheiten der Rasse, der Familie, des Individuums werden, wie bei dem Wachstum überhaupt, so auch bei unserer speciellen Frage im Einzelfalle immer das Bild modificieren können. Trotzdem aber glaube ich, gerade in der Uebereinstimmung der phylogenetischen Deductionen Wiedersheims mit den tatsächlichen allgemeinen Wachstumsverschiebungen beim Kinde eine Stütze für die Erklärung dieser Vorgänge sehen zu dürfen: Phylogenese und Ontogenese stimmen darin überein, daß Bau und Function auch hier nach dem die Körpermechanik überhaupt beherrschenden Gesetze der Zweckmäßigkeit geregelt sind<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Herr Prof. W. A. Freund machte mich in liebenswürdiger Weise auf die interessante Analogie aufmerksam, die zwischen den geschilderten Wachstumsverschiebungen an der oberen Apertur und den am Becken vor sich gehenden besteht. In seiner Arbeit „Ueber das sogen. kyphotische Becken etc. Gynäcol. Klinik, Straßburg 1885“ setzt W. A. Freund im einzelnen auseinander, wie das Becken im Laufe des 1. Lebensjahres „seiner Function entgegenwächst“, im

### III. Angeborene Anomalien.

Nachdem wir durch die bisherigen Betrachtungen eine, wie mir scheint, für alle die obere Apertur betreffenden Untersuchungen unerläßliche Grundlage gewonnen haben, können wir uns nunmehr den Abweichungen von dem entwickelten Schema zuwenden.

Was zunächst die angeborenen Anomalien betrifft, so handelt es sich hier vor allem um die Frage, ob es eine angeborene Stenose der oberen Apertur gibt.

#### 1. Unreife.

Nur der Vollständigkeit halber und um eine Fehlerquelle für die späteren Betrachtungen auszuschalten, erwähne ich, daß bei zu früh geborenen Kindern, bei Zwillingen, sowie oft bei Kindern mit congenitaler Syphilis die obere Thoraxapertur als Teilerscheinung einer allgemein minderwertigen Entwicklung des Thorax eng befunden wird, und zwar nicht selten durch die ganze erste Kindheit hindurch. Hervorheben will ich dabei, daß bei diesen unreifen Kindern der gerade Durchmesser gewöhnlich relativ weniger als der quere unter der Norm zurückbleibt, ein Befund, der ganz zu der mehrfach hervorgehobenen Tatsache paßt, daß beim Menschen mit dem fortschreitenden Alter das Wachstum im frontalen Durchmesser das im sagittalen überschreitet: diese Kinder bleiben eben lange Zeit auf einer frühen Entwicklungsstufe stehen.

#### 2. „Allgemeinverengter“ Thorax.

In gleicher Weise wie bei den mangelhaft entwickelten Kindern fand ich eine Verengerung der oberen Apertur in Verbindung mit allgemeinen Thoraxanomalien bei einem Falle, den ich ausführlicher besprechen will. Es handelte sich um ein rechtzeitig geborenes, 2 Monate altes illegitimes Kind von angeblich gesunden Eltern, das an acuter Gastroenteritis und Furunculose starb und bei der Section keinen besonderen Organbefund bot. Die obere Thoraxapertur zeigte folgende Durchmesser: gerader 1,9, querer 4,3; 1. schräger 4,3; 2. schräger 4,1. Ein Blick auf Tafel 2 (Fig. 1—8), die zum Vergleich Abbildungen eines normal gebauten gleichaltrigen Kindes (Fig. 4—6) enthält, zeigt ohne weiteres, daß wir es in diesem Falle mit einer ganz anderen Form der gesägten Thoraxbildung zu tun haben. Es beträgt z. B. der Umfang im Bereich des 3. Rippenringes 20,5 (normal 23),

---

wesentlichen durch vermehrte Beckenneigung, S-förmige Krümmung der Wirbelsäule und Deflexion der Oberschenkel vom Becken, so daß schließlich „der erste gelungene Gehversuch das Signal einer eben genügend gewordenen Heranbildung des Beckens zum Träger der Rumpflast“ ist.

## Tafel II.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 6.

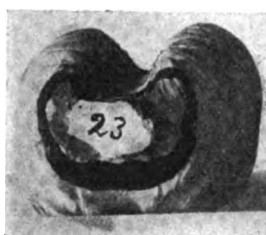


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 3.



Fig. 7.



Fig. 9.



Fig. 12.



Fig. 8.



Fig. 10.



Fig. 13.



Fig. 11.

des 5. 26 cm (normal 29 cm), der gerade Durchmesser in der Höhe der 3. Rippen 6,7 (normal 7,8), der 5. Rippen 4,5 (normal 5,0), der quere Durchmesser in der Höhe der 3. Rippen 3,8 (normal 4,7), der 5. Rippen 7,8 (normal 8,8). Verschieden ist ferner der Verlauf der Rippenknorpel und -knochen, die Stellung der Rippen, besonders ihr Verhalten zur Wirbelsäule, Momente, welche die Function der Rippen erheblich beeinflussen. Kurz, wir haben einen besonderen Typus der Thoraxbildung vor uns, den man vielleicht als einen „allgemein-verengten“ bezeichnen kann; über seine Bedeutung kann erst eine systematische Bearbeitung der Thoraxformen belehren, auf die, als einem bisher nicht beachteten Analogon zur Schädel- und Beckenlehre, W. A. Freund in seiner neusten Publication die Aufmerksamkeit lenkt.

**Zusammenfassung.** Auch dieser Fall stellt also nicht eigentlich eine Stenose der oberen Apertur dar, d. h. eine isolierte Stenose bei sonst gut entwickeltem Thorax. Eine solche Anomalie, irgendwie erheblichen Grades, wie sie nach Freund beim Erwachsenen das Brustgebäude, das normal einem oben abgerundeten Kegel gleicht, als einen am 2. Rippenringe schief abgestutzten erscheinen läßt, dem die einem viel kleineren Kegel angehörige abgerundete (kuppelförmige) Spitze aufsitzt, habe ich bisher weder ein- noch doppelseitig bei jungen Kindern gesehen. Es handelt sich also bei der Stenose der oberen Apertur — ich betrachte hier zunächst nur die Apertur als Ganzes — nicht um einen angeborenen Zustand im eigentlichen Sinne. Daß diese Bildung etwa nur eine selten vorkommende angeborene Anomalie darstellen könnte, dagegen spricht die überaus große Zahl von Kindern, die ich gerade aus dem frühesten Alter untersuchen konnte, während doch Freund bei Erwachsenen die Stenose der oberen Apertur durchaus nicht so selten fand.

#### IV. Anomalien des Wachstums.

Gehen wir nunmehr zu den Anomalien über, welche als Störungen des normalen Wachstums zu betrachten sind, so ergeben sich für die theoretische Betrachtung zwei Möglichkeiten: es kann sich entweder um quantitative Abweichungen (ein Zuviel oder Zuwenig der normalen Größenzunahme) oder um zeitliche Anomalien (ein Zufrüh oder Zuspät des Ablaufes der einzelnen Wachstumsperioden) resp. um Kombinationen beider handeln. Practisch haben mit Rücksicht auf das Thema alle diejenigen Formen auszufallen, welche zu einer Vergrößerung der oberen Apertur führen, und für die übrigbleibenden Fälle ergibt sich, wie wir sehen werden, zumeist eine enge Verbindung des quantitativen und zeitlichen Verhältnisses, wie wir das ja schon bei der Betrachtung der normalen Fälle gesehen haben.

## 1. Vorzeitige Schrägstellung.

Unter den Störungen, die sich als ein zu früher Ablauf der normalen Wachstumsverschiebungen darstellen, sind vor allem die zu nennen, bei denen die Zunahme des Neigungswinkels der oberen Thoraxapertur vorzeitig festzustellen ist. Hierher gehört zunächst ein im Alter von 3 Wochen an Lebensschwäche gestorbenes weibliches Zwillingkind aus dem 7. Graviditätsmonate. Außer der Enge der oberen Thoraxapertur (die als Teilerscheinung eines unentwickelten Brustkorbes nicht auffällig ist; ihre Durchmesser waren: ger. 1,85; quer. 3,7; 1. schr. 3,5; 2. schr. 3,5) war in diesem Falle die starke Neigung der 1. Rippebene von hinten oben nach vorn unten ganz exquisit ausgesprochen; in gleicher Weise zeigten alle folgenden Rippen Ebenen eine erhebliche Neigung nach vorn unten, die auch an den Rippenknorpeln in entsprechender Weise zum Ausdruck kam. So machte der ganze Thorax dieses jungen Kindes geradezu den Eindruck einer einfachen Miniatur des Brustkorbes eines Erwachsenen. Der Fall ist vorläufig für mich ohne Analogon.

Außer bei diesem Falle fand ich eine frühzeitige stärkere Neigung der oberen Apertur in folgenden 6 Fällen:

Fall 30. 13 Tage alter, rechtzeitig geborener Knabe, gestorben an Pemphigus neonat. Vater angeblich lungenkrank.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,2; quer. Durchm. 4,3; 1. schr. Durchm. 4,3; 2. schr. Durchm. 4,3.

Fall 29. 8 Wochen alter Knabe, gestorben an Lebensschwäche und Dermatitis exfol. Rechtzeitig, illegitim geboren. Eltern gesund.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,2; quer. Durchm. 3,7, 1. schr. Durchm. 3,8; 2. schr. Durchm. 3,9.

Fall 50. 4 Monate alter, rechtzeitig geborener Knabe, gestorben an eitriger Meningitis nach Keuchhusten. Beginnende Rachitis. Vater leidet an Bluthusten. Mutter „lungenleidend“.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,5; quer. Durchm. 5,2; 1. schr. Durchm. 5,4; 2. schr. Durchm. 4,9.

Fall 22. 6 Monate alter Knabe, rechtzeitig geboren, gestorben an Darmkatarrh und Bronchopneumonie. Keine Rachitis. Vater an Schwindsucht gestorben, Mutter gesund.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,4; quer. Durchm. 4,4; 1. schr. Durchm. 4,7; 2. schr. Durchm. 4,8.

Fall 3. 7 Monate altes Mädchen, gestorben an folliculärer Enteritis und Bronchopneumonie. Keine Rachitis. Keine Tuberculose in der Familie.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,1; quer. Durchm. 5,0; 1. schr. Durchm. 4,65; 2. schr. Durchm. 5,0.

Fall 35. 9½ Monate alter Knabe, rechtzeitig geboren, gestorben an folliculärer Enteritis. Keine Tuberculose in der Familie.

Obere Apertur: ger. Durchm. 2,4; quer. Durchm. 5,1; 1. schr. Durchm. 4,9; 2. schr. Durchm. 5,3.

In keinem dieser Fälle fand sich bei der Section Tuberculose der Lungen oder der übrigen Organe.

Vergleichen wir die Durchmesser in den einzelnen Fällen mit den auf Seite 264 mitgetheilten Durchschnittswerten aus den verschiedenen Lebensmonaten, so ergibt sich, daß im

1. Falle das Größenwachstum etwa der Norm entspricht,
2. Falle das transversale Wachstum zurückgeblieben ist, das sagittale kaum,
3. Falle das transversale Wachstum vermehrt, das sagittale zwar nicht vermindert ist, aber mit dem transversalen nicht Schritt gehalten hat,
4. Falle das transversale Wachstum der Norm entspricht, das sagittale zurückgeblieben ist,
5. Falle das transversale und das sagittale Wachstum zurückgeblieben sind, und zwar das sagittale mehr als das transversale,
6. Falle beide Richtungen im Wachstum zurückgeblieben sind.

Die geringe Anzahl der Fälle erlaubt keine weitgehenden Schlüsse. Immerhin zeigt sich jedoch fast durchgehend eine Beeinträchtigung

Fig. 5.



Fig. 7.



Fig. 6.



der Größenzunahme der oberen Apertur. Dabei entspricht die Form der oberen Apertur in allen Fällen der Norm, in dem bei den jüngeren Kindern mehr der erste Typus, bei den älteren mehr der zweite vorkam.

Mit einem Wort haben wir noch auf das Verhalten des übrigen Thorax



einzugehen. Auch an ihm machen sich die Veränderungen der Form und Lage der Rippenebenen in analoger Weise in einem Zurückbleiben der Größe und einer größeren Steilheit der Ebenen geltend. Dabei ist es ganz besonders beachtenswert, daß in keinem der Fälle der Thorax im ganzen länger ist als bei normalen Kindern der gleichen Altersstufe. Schon dadurch wird die Meinung widerlegt, als ob wir es bei den mitgeteilten Fällen nur um eine einfache zu frühe Entwicklung des ganzen Brustkorbes zu tun hätten. Fig. 6 und 7 lassen die Unterschiede zwischen einem Thorax der eben beschriebenen Form und dem eines älteren normalen Kindes deutlich hervortreten<sup>1)</sup>. Das Zurückbleiben der Durchmesser fast aller Rippenebenen, die stärker ausgesprochene Neigung der einzelnen Rippen zur Horizontalen sind die wichtigsten Charakteristica des durch die 6 Fälle dargestellten Typus. Am erheblichsten machte sich allerdings die geänderte Configuration an der oberen Thoraxapertur geltend.

Erklärung der Befunde. Wie haben wir nun diese Fälle zu deuten? Da, wie wir gesehen haben, die ganze Configuration der beschriebenen Thoraxform ein allgemein zu frühes Wachstum ausschließt, so bleibt nur die Möglichkeit, daß es sich um correlative Wachstumsverschiebungen innerhalb des Thoraxskelettes handelt, ohne daß die Länge des Brustkorbes selbst sich änderte. Wie wir oben gesehen haben, daß die normale Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur auf eine Verschiebung derselben durch die Wirbelsäule zurückzuführen ist, so müssen wir auch für diese Fälle einen solchen Einfluß annehmen. Während derselbe sich normalerweise erst in der späteren Zeit zeigt, wenn die obere Apertur schon eine gewisse Ausdehnung gewonnen hat, handelt es sich in den beschriebenen Fällen um eine vorzeitige Entwicklung, beruhend auf einer zu frühen oder zu raschen Längenausdehnung der Wirbelsäule. Dadurch wird die obere Apertur schon zu einer Zeit in einen größeren Neigungswinkel zur Horizontalen gestellt, wo ihre normale Größenzunahme sie gewissermaßen noch nicht reif für diese Lageänderung erscheinen läßt. Wie weit dann weiterhin die zu frühe Zunahme des Neigungswinkels ihrerseits wieder — durch Aenderung der Wachstumsrichtung — die Größenzunahme der Apertur hemmt, soll später bei Betrachtung der einzelnen Teile der Apertur erörtert werden. Im Einzelfalle ist es natürlich nicht resp. nur durch systematisch fortgesetzte Messungen desselben Falles zu entscheiden, in welche Epoche der kindlichen Entwicklung das vermehrte Längenwachstum der Wirbelsäule zu verlegen ist. Der Beginn könnte schon in die Fötalzeit fallen

---

<sup>1)</sup> Sämtliche Zeichnungen der vorliegenden Arbeit sind von Fräulein Lisbeth Krause, Berlin W., angefertigt.

und daraus ein „angeborener“ Thoraxtypus resultieren (hierher würde etwa das auf S. 272 erwähnte Zwillingskind gehören), oder es könnte die Wachstumsenergie gewissermaßen längere Zeit latent bleiben, bis dann zu irgend einer Zeit des späteren Lebens, vielleicht erst zur Zeit der Pubertät, die Längenzunahme manifest wird. So fließen „angeborene“ und „erworbene“ Zustände ineinander. Für die praktische Betrachtung, besonders hinsichtlich der Folgen der Thoraxanomalien auf die Lage und Function der Lunge hat die Trennung allerdings eine hohe Bedeutung.

Nur kurz möchte ich noch die Tatsache berühren, daß sich unter den 6 Fällen dieses bei Kindern äußerst seltenen Typus 2 Kinder von Phthisikern befinden, während der Vater eines 3. Kindes angeblich ebenfalls lungenleidend sein soll. Es wäre gewagt, hieraus schon einen Schluß auf die Möglichkeit einer angeborenen, stärkeren Wachstumsenergie der Wirbelsäule im embryonalen oder postembryonalen Leben als Zeichen der Tuberculoseheredität zu ziehen. Immerhin aber glaube ich, daß diese Fälle zu einer an einem großen Material vorzunehmenden Untersuchung der Descendenz Tuberculöser im angedeuteten Sinne auffordern.

Ich erwähne das eventuelle Vorkommen eines vermehrten Längenwachstums der Wirbelsäule, das wir als Ursache einer wichtigen Veränderung der oberen Apertur vermuten mußten, in der Descendenz Tuberculöser nur, weil neuerdings Kraus [7] auf Wachstumsverschiebungen der Wirbelsäule Engbrüstiger hingewiesen hat, indem sich „der Abschnitt des Achsenskelettes unterhalb des letzten Halswirbels, besonders der Teile der Wirbelsäule unterhalb des 12. Brustwirbels als absolut und relativ sehr merklich zu lang erwies“. Nach Kraus gehört diese excessive Wachstumsverschiebung, die, was den Ort des stärkeren Wachstums betrifft, eine bemerkenswerte Uebereinstimmung mit den oben erwähnten Befunden Aebys zeigt, der Zeit der Pubertät an. Ich habe in meinen Fällen leider die Beobachtung von Kraus noch nicht verwerten können. Die Form des Thorax aber, vor allem auch die Tatsache, daß der Thorax als solcher niemals zu lang befunden wurde, stimmt durchaus mit den Stigmata des Thorax der Engbrüstigen überein.

In der Tat, glaube ich, wird durch diese Fälle bewiesen, daß die ersten Anfänge dieses Thoraxtypus sich zuweilen, durchaus natürlich nicht in allen Fällen, bis in die früheste Kindheit verfolgen lassen.

## 2. Rachitis.

Einen gewissen Gegensatz zu der zuletzt beschriebenen Anomalie der oberen Apertur bilden diejenigen Veränderungen, welche als die häufigsten im Kindesalter zu bezeichnen sind: die durch die Rachitis hervorgerufenen. Die englische Krankheit vermag, zunächst wenigstens im jugend-

lichen Alter, Form, Lage und Größe der oberen Apertur in einer Weise zu modifizieren, daß dagegen alle die bisher besprochenen teils angeborenen, teils später auftretenden Zustände vollständig in den Hintergrund treten können. Natürlich gilt das nur für die Fälle, in denen die Rachitis das Skelett des Thorax einigermaßen erheblich befallt.

**Form.** Was zunächst die Veränderung der Form betrifft, so ist schon die zuweilen übermächtige Auftreibung der Knorpelknochengrenze, die zur Bildung eines weit nach innen vorspringenden Knotens führt, geeignet, hochgradige Deformationen der jugendlichen Apertur hervorzurufen. Weiterhin nimmt die obere Apertur vielfach in sehr ausgesprochener Weise an der allgemeinen, oft beträchtlichen Abplattung des rachitischen Brustkorbes teil, und schließlich rufen Muskelzug und andere mechanisch wirkende äußere Ursachen wie überall am Skelett, so auch an den Knorpeln und Knochen der 1. Rippe Verkrümmungen und Abknickungen hervor. Damit ergeben sich für die Form der oberen Apertur die allerverschiedensten ein- und doppelseitigen Abweichungen von dem normalen Typus, ohne daß ein einheitliches Grundschema zu erkennen wäre. Die Aufstellung eines solchen ist um so schwieriger, als es nach den vorausgegangenen Erörterungen über das normale Wachstum der oberen Apertur natürlich von großer Bedeutung sein wird, in welcher Zeit der geschilderten Entwicklung die normale Umgestaltung der Form durch die Rachitis unterbrochen wird. Die Abbildungen auf Tafel 8 geben die verschiedenen Formen der oberen Apertur bei der Rachitis wieder. Von der einfach in die Breite gezogenen (No. 61, 20, 63) oder nur durch stärkeres Vorspringen des Knorpelknochenwulstes ausgezeichneten Form (No. 56) finden sich alle Uebergänge bis zu den schwersten Deformationen (No. 72, 77, 8).

**Größe.** Schon durch die Formanomalien wird eine zum Teil erhebliche Verschiebung in der Länge der einzelnen Durchmesser bedingt. Es kommt hinzu, daß die Rachitis an sich eine Unterbrechung des Wachstums und damit ein Zurückbleiben der oberen Apertur auf einer früheren Entwicklungsstufe bedingt. Aber auch hier fehlt es durchaus an Einheitlichkeit, hauptsächlich wohl wieder deshalb, weil die Rachitis zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Stärke die normale Größenentwicklung beeinflusst. Einige Beispiele mögen das beweisen:

**Fall 61.** 4 Monate altes, rechtzeitig geborenes Kind, das an Keuchhusten und Lungenentzündung gestorben ist.

Die obere Apertur (Durchm. 2,25 : 4,65 : 4,2 : 4,6) zeigt eine Verkürzung in allen Durchmessern, besonders im 1. schrägen.

**Fall 43.** 1½-jähriger Knabe, rechtzeitig geboren, an Masern und Bronchitis gestorben.

Tafel III.



Fig. 1.



Fig. 2.

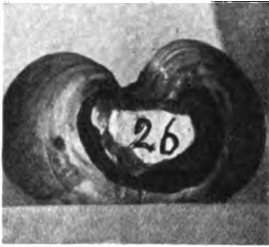


Fig. 3.

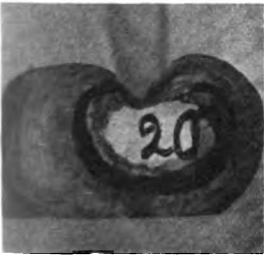


Fig. 4.

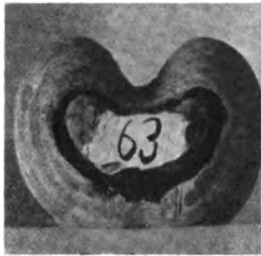


Fig. 5.

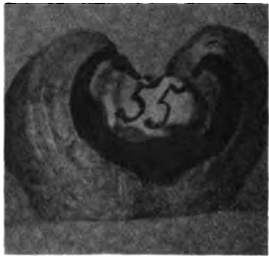


Fig. 6.



Fig. 7.

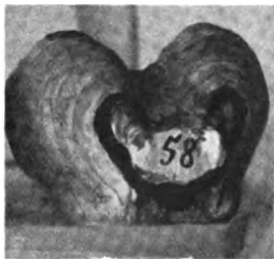


Fig. 8.

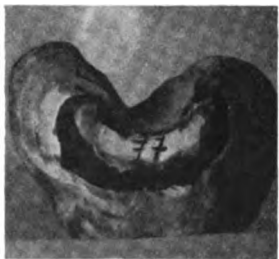


Fig. 9.



Fig. 10.

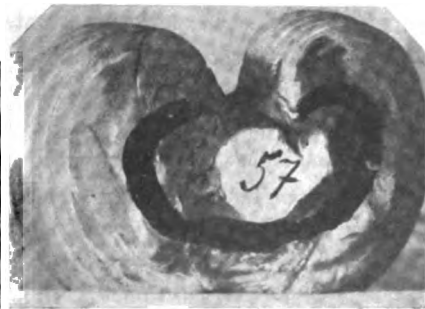


Fig. 12.



Fig. 11.

Die obere Apertur (Durchm. 2,5 : 4,7 : 4,8 : 5,0) ist in allen Durchmessern verengt, besonders im queren.

Fall 77. 2 $\frac{1}{4}$ jähriges Kind, rechtzeitig geboren, an Bronchopneumonie gestorben.

Die obere Apertur (Durchm. 1,7 : 5,6 : 5,3 : 5,2) ist außerordentlich verengt, besonders im geraden Durchmesser.

Fall 26. 7 $\frac{1}{2}$  Monate altes Mädchen, an Keuchhusten und Lungenentzündung gestorben.

Die obere Apertur (Durchm. 2,6 : 4,4 : 4,6 : 4,2) zeigt eine normale Länge des geraden Durchmessers, eine Verkürzung aller übrigen, besonders des 2. schrägen.

Fall 60. 6 Monate alter Knabe, rechtzeitig geboren, an doppelseitiger Bronchopneumonie gestorben.

Die obere Apertur (Durchm. 2,8 : 5,2 : 4,8 : 5,1) ist in allen Durchmessern verbreitert, nur im 1. schrägen normal.

Die Frage, inwieweit alle diese Anomalien der oberen Apertur bei der Rachitis nur Teilerscheinungen allgemeiner durch die Rachitis hervorgerufener Verbildungen des Brustkorbes und der Rippen sind, muß auch hier wieder einer späteren Bearbeitung vorbehalten bleiben. In keinem Falle fanden sich Deformationen der oberen Apertur oder überhaupt der oberen Partien des Brustkorbes, ohne daß zugleich auch der übrige Thorax erkrankt war. Allerdings machte sich gerade die Verengerung bei der oberen Apertur vielfach (nicht immer) relativ stärker geltend als bei den übrigen Rippenebenen.

Lage. Bedeutungsvoller und jedenfalls einheitlicher als die durch die Rachitis hervorgerufenen Aenderungen der Form und Größe erscheinen mir diejenigen der Lage. In keinem Falle irgendwie erheblicher Thoraxrachitis fand ich einen dem Alter entsprechenden Neigungswinkel der oberen Apertur; in den meisten Fällen lag die obere Thoraxapertur entweder direct horizontal oder sogar in der für den Embryo charakteristischen von vorn oben nach hinten unten geneigten Richtung. Nur in einzelnen Fällen aus dem 2. Lebensjahr mit leichter Rachitis zeigte die obere Apertur eine Andeutung einer Neigung von hinten oben nach vorn unten. Es ist ohne weiteres klar, daß auch der Grad dieser Lageanomalie davon abhängt, in welchem Stadium der normalen Entwicklung und mit welcher Intensität und Dauer die Rachitis eingetreten ist. Fängt die Erkrankung zu einer Zeit an, wenn die normale Zunahme des Neigungswinkels noch nicht einen bemerkbaren Grad erreicht hat, so hinterbleiben, besonders wenn die Rachitis sehr schwer auftrat und lange anhielt, die beschriebenen Folgezustände bis in das 3. und 4. Jahr, vielleicht sind sie in vielen Fällen überhaupt irreparabel, so daß selbst das spätere Wachstum die einmal eingeschlagene falsche Richtung nicht wieder gänzlich ausgleichen kann. War dagegen die

Entwicklung des Thorax, in unserem speciellen Falle die Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur, beim Eintreten der Rachitis schon etwas fortgeschritten, so ruft die Krankheit nur eine mehr oder weniger lange Unterbrechung des Wachstums hervor; der Grad der Deformation erreicht dann auch nicht die Höhe wie bei den früheren Fällen. Nach der allmählichen Consolidation der durch die Rachitis geschaffenen Formen setzt sich in diesen Fällen das Wachstum fort, ohne erheblich in seiner Richtung beeinflußt zu sein.

**Erklärung der Befunde.** Die Erklärung dieser Lageanomalie der oberen Apertur bei der Rachitis fällt nach dem früher Gesagten nicht schwer. Die Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur tritt normalerweise durch die Streckung der Wirbelsäule zu einer Zeit ein, wenn das Kind den aufrechten Gang anzunehmen pflegt. Daß bei der Rachitis nun das Längenwachstum zurückbleibt und daß besonders die Wirbelsäule, anstatt sich normal zu strecken, viel eher zu Verkrümmungen aller Art (Kyphosen, Skoliosen) neigt, ist bekannt: das Ausbleiben des aufrechten Ganges rundet die Summe der Schädlichkeiten zu einem tatsächlichen *Circulus vitiosus*. So fehlt hinten die treibende Kraft für die Erhebung der oberen Apertur, und anderseits sind vorn Kräfte tätig, um das Manubrium mit den vorderen Rippenenden nach oben zu bringen (Muskelzug, veränderte Richtung des Rippenursprungs und der Rippenbewegung bei der Atmung).

Zum Schlusse sei eine Frage nur gestreift: das Auftreten von Rachitis bei den vorher geschilderten „engbrüstigen“ Kindern und die Folge dieser Combination, die sich nach dem Gesagten aus zwei einander in gewisser Weise widersprechenden Elementen zusammensetzt. Eindeutige Fälle dieser Art hatte ich bisher noch zu selten zu untersuchen Gelegenheit, um darüber Näheres sagen zu können. Hin und wieder fand ich Rachitis verschiedenen Grades bei Kindern tuberculöser Eltern, ohne daß die Configuration des Thorax, insbesondere die der oberen Apertur, sich von der anderer Rachitisfälle merklich unterschied.

**Zusammenfassung.** Fassen wir nunmehr das Resultat der bisherigen Untersuchungen zur Beantwortung der speciellen Frage, ob es eine Stenose der oberen Apertur in der Kindheit gibt, zusammen, so fand sich folgendes:

1. Es gibt bei Kindern eine angeborene Stenose der oberen Apertur als Teilerscheinung eines „allgemein verengten“ Brustkorbes.
2. Es gibt eine Andeutung von Stenose der oberen Apertur schon bei Kindern der frühesten Lebenszeit in Verbindung mit einer vorzeitigen Zunahme des Neigungswinkels der Apertur zur Horizontalen (Engbrüstigkeit).
3. Es gibt eine Stenose der oberen Apertur mit gleichzeitigen Anomalien der Lage und Form als Folge der Rachitis.

## B) Der erste Rippenknorpel.

Wurde bei den bisherigen Untersuchungen die obere Apertur im ganzen betrachtet, so handelt es sich nunmehr darum, festzustellen, welchen Anteil einzelne Abschnitte derselben an ihrer Gestaltung in normalen wie anomalen Fällen nehmen, vor allem, ob es gelingt, für die gefundenen Fälle von Stenose der oberen Apertur einen Teil des Rippenringes verantwortlich zu machen. Besonders interessiert hier das Verhalten der ersten Rippenknorpel.

**Gang der Untersuchung.** Der Gang meiner Untersuchungen mußte auch hier wieder derselbe sein, wie bei den Messungen der oberen Apertur. Es kam zunächst darauf an, Mittelwerte für die Länge der Rippenknorpel normaler Kinder zu finden, d. h. solcher Kinder, die rechtzeitig geboren, weder hereditär-tuberculös belastet, noch selbst tuberculös waren, keine erheblichen Zeichen von Rachitis des Brustkorbes und schließlich auch keine der anderen oben beschriebenen Thoraxanomalien aufwiesen. Nachdem ich (8) schon früher einmal derartige Durchschnittswerte für Kinder aus dem ersten Lebensjahre zu gewinnen versucht hatte, konnte ich inzwischen die Beobachtungen erweitern und gleichzeitig auch auf Kinder der späteren Lebensalter ausdehnen.

Die Messungen wurden an den zusammen mit dem Manubrium sterni und einem Teil der angrenzenden Rippen herausgenommenen und in frontaler Richtung der ganzen Länge nach aufgeschnittenen Knorpeln ausgeführt. In manchen Fällen mußte auf die Messung verzichtet werden, weil eine scharfe Trennung zwischen dem Knorpel der Rippe und dem des Manubrium nicht möglich war. In den meisten Fällen aber war die Grenze, besonders im durchfallenden Lichte, scharf erkennbar. Dabei zeigte es sich, daß sich der 1. Rippenknorpel in einer schräg von außen oben nach innen unten verlaufenden Richtung an das Manubrium ansetzt (s. die Zeichnungen Fig. 8 bis 22). Bisweilen war diese Linie derartig langgezogen, daß es am unteren Ende zur Bildung einer förmlichen Spitze gekommen war, durch die das Resultat der Messung bei den relativ kleinen Zahlen, um die es sich hier handelt, leicht beeinflußt werden konnte. Ich habe darum als inneren Meßpunkt immer die Mitte der Ansatzlinie genommen, als äußeren die Mitte der Knorpelknochengrenze. Die zuweilen erhebliche Biegung des Knorpels wurde durch leichte Streckung ausgeglichen.

### I. Normales Verhalten.

Auf diese Weise erhielt ich folgende Zahlen:

Tabelle III.

	Länge des			
	ersten Rippenknorpels		zweiten Rippenknorpels	
	rechts	links	rechts	links
bei Neugeborenen . . .	2,0	2,1	2,3	2,35
1—4 Mon. alten Kindern	2,45	2,53	2,65	2,65
5—8 „ „ „	2,6	2,69	2,9	3,0
9—12 „ „ „	2,62	2,7	2,95	3,1
2—3 Jahre „ „	2,62	2,72	2,9	3,0
3—6 „ „ „	2,72	2,8	3,1	3,2
6—8 „ „ „	2,95	2,94	3,5	3,4
9—13 „ „ „	3,25	3,08	3,7	3,62

Hierzu ist folgendes zu bemerken: besonders während des 1. Lebensjahres kamen in den einzelnen Fällen erhebliche Schwankungen nach oben wie unten von den Mittelwerten vor, so daß die Aufstellung einer Durchschnittslänge überhaupt nur durch die große Anzahl der untersuchten Fälle sich rechtfertigt. Vom 2. Lebensjahr ab waren die Schwankungen erheblich geringer und seltener. Mädchen zeigten im allgemeinen kleinere Werte als gleichaltrige Knaben, doch auch von diesem Schema gab es Ausnahmen.

Betrachten wir nunmehr das Gesamtergebnis der Tabelle, so zeigt sich von den ersten Monaten bis zum Abschluß der Kindheit eine allmähliche Zunahme in der Länge des 1. und 2. Rippenknorpels, und zwar ist die Zunahme beider bis zum 2. Lebensjahre ungefähr gleich, von da ab bleibt der erste auch relativ hinter dem zweiten zurück. Gleichzeitig aber fällt die, wie mir scheint, bedeutsame Tatsache auf, daß vom Ende des 1. bis zum Ende des 2. Lebensjahres fast ein Stillstand des Längenwachstums aller Knorpel bemerkbar ist. Das ist, wie früher gezeigt worden ist, ungefähr dieselbe Zeit, in der sich die wesentlichste Umwandlung der Apertur aus dem kindlichen Zustand in den des Erwachsenen vollzieht: die Aufrichtung aus der mehr oder weniger horizontalen Lage in die schräg nach vorn abwärts geneigte, eine Veränderung, die wir mit einem vermehrten Längenwachstum der Wirbelsäule glaubten in Zusammenhang bringen zu müssen. Sicherlich ist das zeitliche Zusammentreffen der beiden Erscheinungen kein Zufall; vielmehr scheint mir der Schluß berechtigt, daß wir es hier mit zwei Äußerungen des allgemeinen Wachstums zu tun haben, in dem Sinne, daß mit der Verschiebung der hinteren Enden der Rippen nach oben (bedingt durch die Streckung der Wirbelsäule) physiologisch ein Zurückbleiben des Längenwachstums der vorderen Teile der Apertur, d. i. vor allem der Rippenknorpel, einhergeht.



## II. Anomalien: abnorme Kürze.

Nach diesen Vorbemerkungen über das normale Verhalten der 1. Rippenknorpel kommen wir zu der Frage, ob es eine angeborene abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels gibt. Wie ich schon auf Grund meiner früheren Untersuchungen diese Frage bejahen und damit eine der wesentlichsten Grundlagen der Freundschens Lehre bestätigen konnte, so ergab sich auch bei den neuen Untersuchungen das gleiche Resultat.

Hierher gehörende Fälle seien im Zusammenhang mit der Frage besprochen, in wie weit die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels mit einer Stenose der oberen Apertur verbunden ist.

### 1. Fälle ohne Stenose der oberen Apertur.

Als 1. Gruppe stellen sich Fälle dar, in denen ein- oder doppelseitig ein abnorm kurzer Rippenknorpel gefunden wurde, ohne daß die Apertur als Ganzes, weder der Größe noch der Lage nach, irgend eine Besonderheit aufwies. Fälle dieser Art fand ich bei sonst durchaus wohlgebildetem Thorax von der frühesten Kindheit ab nicht selten. Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern:

Fall 31. 2 Monate altes, rechtzeitig geborenes, hereditär nicht belastetes Kind, an Bronchopneumonie bei Keuchhusten gestorben.

Durchmesser der oberen Apertur: 2,3 : 4,5 : 4,3 : 4,4.

Länge des

1. rech. Rippenkn.	2,0;	1. link. Rippenkn.	2,0
2. „ „	2,5;	2. „ „	2,8

Der Fall zeigt eine Verkürzung der beiden ersten Rippenknorpel, normale Länge der zweiten.

Die Durchmesser der oberen Apertur sind normal.

Fall 65. 4 Monate altes, rechtzeitig geborenes, hereditär nicht belastetes Mädchen, an Bronchopneumonie gestorben.

Durchmesser der oberen Apertur: 2,5 : 4,9 : 4,8 : 4,95.

Länge des

1. rech. Rippenkn.	1,7;	1. link. Rippenkn.	2,0
2. „ „	2,3;	2. „ „	2,4

Der Fall zeigt neben einer geringen Verkürzung der zweiten Rippenknorpel eine erhebliche der beiden ersten, ganz besonders des rechten ersten Knorpels.

Die Durchmesser der oberen Apertur sind im ganzen normal, der 1. schräge (analog der Kürze des 1. Knorpels) wenig kürzer als der zweite.

Fall 52. 1¼ Jahre altes, rechtzeitig geborenes, hereditär nicht belastetes Kind, an Bronchopneumonie nach Masern gestorben.

Durchmesser der oberen Apertur: 2,6 : 5,2 : 5,4 : 5,4.

Länge des

1. rech. Rippenkn.	2,1;	1. link. Rippenkn.	2,0
2. „ „	2,4;	2. „ „	2,5

Der Fall zeigt eine Verkürzung aller Rippenknorpel, ganz besonders der ersten.

Die Durchmesser der oberen Apertur sind etwa normal.

Das normale Verhalten der oberen Apertur in allen diesen Fällen ist bei der zum Teil recht erheblichen Verkürzung eines wichtigen Bestandteiles des Rippenringes an sich sehr auffällig. Zunächst muß man zweifellos als Folge einer beiderseitigen abnormen Kürze der 1. Rippenknorpel eine Verengerung der Apertur in allen Durchmessern, als Folge eines einseitig kurzen Knorpels eine Verkürzung zum mindesten eines schrägen Durchmessers erwarten, und zwar bei abnormer Kürze des rechten Knorpels eine Verkürzung des 1. schrägen Durchmessers, bei abnormer Kürze des linken Knorpels eine Verkürzung des 2. schrägen Durchmessers. Wenn diese Folgezustände bei einer großen Anzahl von Kindern ausgeblieben sind, so ist das nur durch die Annahme einer compensatorisch längeren Anlage, resp. eines stärkeren Wachstums der übrigen Teile, insbesondere der knöchernen Rippen zu erklären.

## 2. Fälle mit Stenose der oberen Apertur.

Die 2. Gruppe der Fälle mit abnorm kurzem 1. Rippenknorpel betrifft diejenigen, bei denen sich die Anomalie gleichzeitig mit einer Stenose der oberen Apertur fand. Hier werden wir zweckmäßig die drei oben beschriebenen Arten von Stenose der oberen Apertur im Kindesalter nacheinander durchgehen.

In jenem Falle, der sich als Stenose der oberen Apertur bei einem „allgemein-verengten“ Thorax erwies und der darum allerdings auch für die vorliegende Frage keinen besonderen Wert hat, wurden die Rippenknorpel bei der Herausnahme des Sternum leider durchschnitten.

### a) Engbrüstigkeit.

Aus der zweiten Gruppe, die wir als Andeutung einer Stenose der oberen Apertur in Verbindung mit Wachstumsanomalien, besonders einer vorzeitigen Zunahme des Neigungswinkels des Rippenringes bezeichneten, seien folgende Fälle erwähnt:

Was zunächst das Zwillingkind aus dem 7. Monat betrifft (S. 272), so war bei ihm

der 1. rechte Rippenkn. 1,8 cm    der 1. linke Rippenkn. 1,8 cm

„ 2. „ „ 1,6 „    „ 2. „ „ 1,6 „

lang, d. h. die beiden 1. Rippenknorpel waren relativ länger als die zweiten, ein neuer auffälliger Befund bei diesem überhaupt recht merkwürdigen Fall.

Von den weiteren Fällen wurden gemessen:

Fall 30. 13 Tage altes Kind.

1. recht. Rippenkn. 2,0;    1. link. Rippenkn. 1,8

2. „ „ 2,7;    2. „ „ 2,7

Es fand sich also eine Verkürzung des 1. linken Rippenknorpels. Die obere Apertur war vorzeitig schräg gestellt, dabei in allen Durchmessern etwa normal.

Fall 29. 8 Wochen altes Kind.

1. rech. Rippenkn. 2,0;                      1. link. Rippenkn. 2,1

2. „ „ 2,2;                                  2. „ „ 2,3

d. h. alle Rippenknorpel ungefähr gleichmäßig verkürzt; die obere Apertur war im queren Durchmesser, sowie den beiden schrägen verengt.

Fall 3. 7 Monate altes Kind.

1. rech. Rippenkn. 2,5;                      1. link. Rippenkn. 2,6

2. „ „ 2,7;                                  2. „ „ 2,7

d. h. eine leichte, ungefähr gleiche Verkürzung aller Rippenknorpel; die ober Apertur war besonders im geraden Durchmesser verkürzt.

Fall 35. 9 1/2 Monate alter Knabe.

1. rech. Rippenkn. 2,3;                      1. link. Rippenkn. 2,5

2. „ „ 2,9;                                  2. „ „ 3,2

d. h. eine Verkürzung der beiden ersten Rippenknorpel, besonders des rechten. Die Apertur war im geraden, queren u. 1. schrägen Durchmesser verengt.

Hier haben wir also einige Fälle aus der frühesten Kindheit vor uns, in denen sich eine ein- oder doppelseitige Kürze der 1. Rippenknorpel in Verbindung mit einer Andeutung von Stenose der oberen Apertur fand, während zugleich der ganze übrige Brustkorb die ersten Anfänge des sogen. engbrüstigen Thorax darstellte, vor allem eine frühzeitige starke Neigung der Rippenebenen nach vorn abwärts. Eine doppelseitige Kürze fand sich bei einer allgemeinen Verengerung der oberen Apertur, eine einseitige bei einer Verkürzung des von der Knorpelknochengrenze der anderen Seite ausgehenden schrägen Durchmessers. Derartige Fälle könnten wohl geeignet sein, als Stütze der Freundschens Ansicht zu gelten, daß die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels, die wir als Hemmung des normalen Längenwachstums aufzufassen haben, überhaupt die Ursache der ganzen Thoraxanomalie sei. Durch das Stehenbleiben des Knorpels auf einer infantilen Entwicklungsstufe würden die vorderen Teile des Brustkorbes, besonders des 1. Rippenringes gehindert, mit den von der Wirbelsäule gehobenen hinteren Enden der Rippen gleichen Schritt zu halten, und dadurch käme es eben zu dem größeren Neigungswinkel und zur Stenose der oberen Apertur, Folgezustände, die natürlich mit fortschreitendem Wachstum noch viel deutlicher werden müßten.

Mit dieser Auffassung steht zunächst die erstgenannte Gruppe, bei der ein abnorm kurzer Rippenknorpel ohne gleichzeitige Stenose der oberen Apertur vorhanden war, nicht in Widerspruch. Denn wir haben es ja hier mit Fällen aus der frühesten Jugend zu tun, bei denen sehr wohl die Möglichkeit besteht, daß der zu kurze 1. Rippenknorpel erst später, vielleicht

sogar erst zur Zeit des vermehrten Längenwachstums der Pubertät seine wachstumhemmende Wirkung auf die obere Apertur ausgeübt hätte.

So wenig also diese Fälle an sich gegen die Auffassung von Freund sprechen, so glaube ich doch anderseits nicht, daß die Fälle, die einen kurzen 1. Rippenknorpel in Verbindung mit einer Stenose der oberen Apertur zeigten, nur eine Deutung im Sinne von Freund zulassen. Abgesehen davon, daß gerade in diesen Fällen die Kürze der Rippenknorpel nicht einmal so ausgesprochen war, als bei der ersten Gruppe, daß ferner auch die 2. Rippenknorpel zuweilen an der Verkürzung teilnahmen, scheint mir vor allem der ätiologische Zusammenhang nicht eindeutig zu sein. Der Gedankengang, daß der abnorm kurze 1. Rippenknorpel das primäre, das Wachstum der vorderen Teile der Apertur aufhaltende und so das Aufschießen der hinteren Teile zulassende Moment sei, läßt sich, wie ich glaube, im Einklang mit allen bei normalen wie anomalen Fällen gefundenen Tatsachen, auch umgekehrt verfolgen: das vorzeitige Emporsteigen der oberen Apertur wäre dann das primäre, das Zurückbleiben der Größe der Apertur infolge mangelhafter Zunahme der Rippenknorpel das sekundäre, auf die durch die Lageänderung geschaffene Verschiebung der Wachstumsrichtung zurückzuführende Moment. Ist einmal die falsche Richtung eingeschlagen, dann wird natürlich wiederum der zu kurze 1. Rippenknorpel im Sinne von Freund eine Verstärkung der geschaffenen Stenose herbeiführen können, weil er eben die vorderen Teile der Apertur hemmt, auch nur relativ den hinteren zu folgen.

Den stärksten Beweis für diese Auffassung von dem Zusammenhang der beschriebenen Erscheinungen glaube ich in den oben mitgeteilten Tatsachen über das normale Wachstum des 1. Rippenknorpels sehen zu dürfen. Es hatte sich herausgestellt, daß zu der Zeit, wo physiologisch die Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur stattfindet, das normale Längenwachstum des 1. Rippenknorpels eine Unterbrechung erfährt. Damit fügen sich die pathologischen Fälle im Princip in das physiologische Schema ein: nur in Verbindung mit der zu frühen und zu raschen Erhebung der hinteren Teile der oberen Apertur gewinnt die abnorme Kürze der 1. Rippenknorpel für die Entstehung einer Stenose der oberen Apertur Bedeutung, um nach der so geschaffenen Bildung eines größeren Neigungswinkels allerdings verstärkend auf die entstandenen Abweichungen einzuwirken.

Weiter ist es nach meiner Meinung nicht möglich, den ätiologischen Zusammenhang in diesen Fällen zu verfolgen. Wir müssen uns damit begnügen, zunächst allerdings nur für die Kindheit, das Nebeneinander zweier Wachstumsanomalien — einer frühzeitigen Zunahme des Neigungswinkels

der oberen Apertur und eines für das entsprechende Alter zu kurzen Rippenknorpels — als die sich gegenseitig verstärkenden Ursachen der Stenose der oberen Apertur bei einem Thoraxtypus anzusehen, der als die erste Andeutung des Brustkorbes der Engbrüstigen aufgefaßt werden darf.

b) Rachitis.

Die dritte Art von Stenose der oberen Apertur fand sich bei rachitischen Kindern. Was das Verhalten der Rippenknorpel bei dieser Krankheit und ihren Einfluß auf die obere Apertur betrifft, so fand ich in allen Fällen irgendwie erheblicher Rachitis eine Verkürzung der Knorpel gegenüber den oben aufgestellten Mittelwerten normaler Kinder. Häufig war diese Verkürzung auch bei den 2. Rippenknorpeln deutlich, vereinzelt sogar erheblicher als bei den 1. Indessen in den meisten Fällen waren doch entweder die 1. Rippenknorpel allein, oder doch jedenfalls mehr als die anderen verkürzt, und zwar war die Verkürzung bald ein- bald doppelseitig. Nun ist allerdings oben gezeigt worden, daß schon angeboren eine abnorme Kürze des Rippenknorpels doppelseitig und besonders einseitig vorkommt. Indessen bei den rachitischen Kindern war doch die Verkürzung derart häufig und oft zugleich so erheblich, daß man wohl die Rachitis als die Ursache der Wachstumsstörung ansehen muß, wenn auch manche Fälle als Combination beider Schädlichkeiten aufzufassen sind.

Was den Grad der Verkürzung betrifft, so hängt auch der, wie die früher erwähnten Folgeerscheinungen der Rachitis, von der Zeit des Eintretens, von der Dauer und Intensität der Erkrankung ab. Im allgemeinen war die Verkürzung bei älteren Kindern (aus dem 2. bis 3. Lebensjahre) relativ erheblicher als bei rachitischen Kindern aus dem 1. Lebensjahre. Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern.

Fall 60. 6 Monate alter, rechtzeitig geborener Knabe, an Bronchopneumonie gestorben.

1. recht. Rippenkn. 2,1;	1. link. Rippenkn. 2,5
2. „ „ 2,6;	2. „ „ 2,9

d. h. alle Rippenknorpel sind verkürzt, besonders die rechtseitigen, am ausgesprochensten der 1. rechte.

Fall 72. 2¼ Jahre altes, rechtzeitig geborenes, an Masernpneumonie gestorbenes Kind.

1. recht. Rippenkn. 2,2;	1. link. Rippenkn. 2,2
2. „ „ 2,6;	2. „ „ 2,9

d. h. die zweiten Rippenknorpel sind leicht, die ersten erheblich verkürzt.

Fall 77. 2¼ Jahre altes Kind, rechtzeitig geboren, an doppelseitiger Bronchopneumonie gestorben.

1. recht. Rippenkn. 2,4;	1. link. Rippenkn. 2,5
2. „ „ 2,9;	2. „ „ 3,05

d. h. die beiden ersten Rippenknorpel sind verkürzt.

Der häufige Befund abnormer Kürze der 1. Rippenknorpel macht die oben erwähnte Stenose der oberen Apertur bei der Rachitis, einer Knorpelkrankheit, verständlich, ohne daß damit natürlich Wachstumshemmungen an anderen Stellen des Rippenringes (z. B. der später knöchernen Teile) die in gleichem Sinne verengernd wirken, ausgeschlossen wären.

Indessen nicht in allen Fällen ist die Kürze der 1. Rippenknorpel mit einer Stenose der oberen Apertur verbunden. So habe ich schon oben Fälle erwähnt, in denen bei rachitischen Kindern die obere Apertur durchaus normal groß, oder sogar weiter als sonst war. Eine Erklärung finden solche Fälle nur, wie die ähnlichen bei nicht rachitischen Kindern, durch die Annahme einer von vornherein sehr weit angelegten oberen Apertur vielleicht infolge eines compensatorischen Wachstums der später knöchernen Teile bei angeborener Kürze der Knorpel.

Wichtiger ist die Frage, ob bei der rachitischen Stenose der oberen Apertur die einzelnen Durchmesser eine Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Rippenknorpel erkennen lassen. Es gelang mir nicht, hierin irgendeine Gesetzmäßigkeit zu erkennen. Am regelmäßigsten fand sich noch bei einer ungefähr gleich starken Verkürzung der beiden Rippenknorpel eine gleichmäßige Verengung der Apertur, und zwar am wenigsten, zuweilen kaum im geraden, mehr im queren Durchmesser, sowie in den beiden schrägen. Bei einseitig-kurzem Rippenknorpel jedoch herrschte vollständige Regellosigkeit: einem zu kurzen rechten oder linken Knorpel entsprach bald eine Verengung im 1., bald im 2. schrägen Durchmesser. Allerdings stand der größte Teil der untersuchten Kinder noch entweder unter der Wirkung der Krankheit, oder hatte dieselbe gerade erst überwunden, so daß sich noch nicht erkennen ließ, inwieweit die Wachstumshemmungen am Rippenknorpel zu dauernden Anomalien der oberen Apertur führen oder später kompensiert werden. Zu Untersuchungen an älteren Kindern, die Rachitis überstanden hatten und bei denen sich im späteren Wachstum ein Einfluß der durch die Krankheit erworbenen Verkürzung der Rippenknorpel auf die Configuration der oberen Apertur geltend machen könnte, hatte ich bisher nur wenig Gelegenheit.

**Zusammenfassung.** Fassen wir nun das Resultat der Untersuchungen, soweit sie die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels und ihren Einfluß auf die Größe der oberen Apertur im Kindesalter betreffen, zusammen, so ergibt sich:

1. Es gibt eine angeborene oder durch spätere Wachstumshemmung erworbene ein- oder doppelseitige abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels, die
  - a) ohne Stenose der oberen Apertur,
  - b) mit Stenose und gleichzeitiger zu früher Schrägstellung der Apertur (Engbrüstigkeit) bestehen kann.

2. Es gibt eine durch Rachitis bedingte Kürze des 1. Rippenknorpels, zumeist mit Verengung der oberen Apertur.

Structurelle Anomalien (Zerfaserung, Verknöcherung) der 1. Rippenknorpel, wie sie Freund bei Erwachsenen sah, fand ich bei Kindern nie. Weder bot die makroskopische Betrachtung der Rippenknorpel sämtlicher Kinder Anhaltspunkte in dieser Richtung, noch zeigten mikroskopische Präparate, die ich von einigen Fällen anfertigte, bisher eine Besonderheit.

Seltene Anomalien. Dagegen sei eine andere seltene Anomalie im Bereich des 1. Rippenknorpels erwähnt, die auf eine Trennung zwischen dem Knorpel der 1. Rippe und dem des Manubrium hinweist. Bei einem 2¼ Jahre alten, rechtzeitig geborenen, nicht hereditär belasteten Mädchen, das an allgemeiner Miliartuberculose gestorben war und eine leichte Rachitis des Thorax aufwies, war der 1. rechte Rippenknorpel durch einen ganz schmalen bindegewebigen Saum vom Knorpel des Manubrium getrennt (s. Fig. 8), ohne daß dadurch jedoch eine besondere Beweglichkeit zwischen Knorpel und Manubrium — an der Leiche — festzustellen war. Beide 1. Rippenknorpel

Fig. 8.

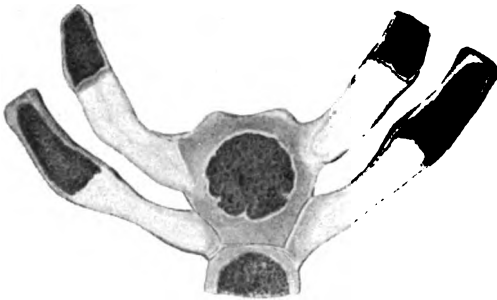
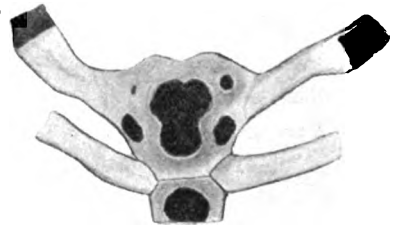


Fig. 9.



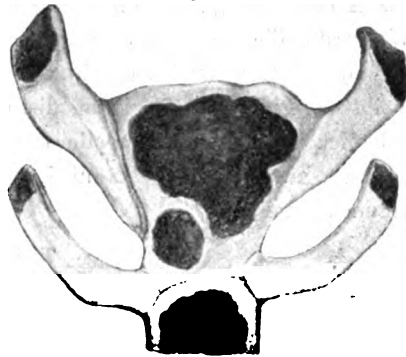
sind gleichmäßig leicht verkürzt (Rachitis!). Dieselbe Anomalie fand sich beiderseitig bei einem 1½ Jahre alten, hereditär nicht belasteten, rechtzeitig geborenen Kinde, das an Sepsis gestorben war und die ersten Anfänge leichter Rachitis aufwies (s. Fig. 9), übrigens in Verbindung mit multiplen Knochenkernen im Manubrium. In diesem Falle bestand eine ausgesprochene Verkürzung des 1. rechten Rippenknorpels (2,1 cm), eine leichtere des linken (2,5 cm). Eine besondere Beweglichkeit zwischen Rippen und Manubrium fehlte auch in diesem Falle.

Zweifellos handelt es sich in beiden Fällen um eine angeborene Anomalie, die entweder den Rest einer früheren Lücke oder aber auch die ersten Anfänge einer in der Embryonalzeit begonnenen, jedoch nicht zur Vollendung gelangten Trennung zwischen beiden Knorpeln darstellt. Wie weit solche Zustände für die spätere Zeit, besonders wenn der Rippenknorpel verknöchert, eine Disposition zu einer wirklichen Gelenkbildung, wie sie

Freund bei Erwachsenen sah, abgeben, muß die weitere Untersuchung derartiger überaus seltener Fälle ergeben.

Eine wirkliche Lücke, die zu einer Beweglichkeit höchsten Grades zwischen dem 1. Rippenknorpel und dem Manubrium geführt hatte, beobachtete ich nur ein einziges Mal bei einem 6 Jahre alten, rechtzeitig geborenen, hereditär nicht belasteten, an Scharlach verstorbenen Knaben mit Zeichen überstandener Rachitis (s. Fig. 10). Der rechte Rippenknorpel, der in diesem Falle frei beweglich war, war weder in Bezug auf Länge noch auf Structur vom linken verschieden. Beide waren, ebenso wie der 2. Rippenknorpel etwas kürzer als in der Norm (Rachitis!). Die Lücke stellte nicht ein wirkliches Gelenk dar, sondern einen von Fettgewebe erfüllten Spalt. Die Durchmesser der oberen Apertur waren in diesem Falle: ger. 3,7; quer. 7,3; 1. schr. 6,8; 2. schr. 7,3, d. h. es war die Apertur im 2. schrägen Durchmesser um 0,5 cm weiter als im 1. Dieser Fall

Fig. 10.



erinnert, worauf mich Herr W. A. Freund aufmerksam machte, an jene auch von Wiedersheim (l. c. S. 47) erwähnten Fälle einer abortiven Entwicklung der 1. Rippe, in denen Wiedersheim im Verfolge seiner oben erwähnten stammesgeschichtlichen Betrachtungen einen weiteren Beweis dafür sieht, „daß auch beim Menschen die 1. Brustrippe bereits ins Schwanken gekommen, daß also auch sie auf den Aussterbeetat gesetzt ist.“

### C) Das Manubrium und das Sternalgelenk.

Ein weiterer Teil, der für die Gestaltung der oberen Apertur von Wichtigkeit ist und auch für die Frage der Stenose der oberen Apertur herangezogen worden ist, ist das Manubrium sterni resp. das Gelenk zwischen Manubrium und Corpus sterni. Rothschild [10] hatte behauptet, daß primäre, allerdings erst in der Pubertät auftretende Anomalien des Sternalgelenkes die Ursache der Stenose der oberen Apertur seien.

#### I. Normales Verhalten.

Untersuchungen über das normale und anomale Verhalten dieser Teile der oberen Apertur bei Kindern ergaben folgendes:

Das Manubrium sterni hat bei jungen Kindern im ganzen etwa die



Form eines Achtecks, dessen obere Kante durch die Incisura jugularis, dessen untere Kante durch die Verbindung mit dem Corpus sterni, dessen je drei seitliche Kanten durch die Ansätze der Clavikeln, der 1. Rippenknorpel und der oberen Gelenkflächen der 2. Rippenknorpel gebildet werden. Während in der frühesten Jugend die Längsachse dieses Achtecks, welche die Mitte der Incisura jugularis mit der Mitte der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus verbindet, erheblich länger ist als die Querachse (Verbindungsline zwischen den Mitten der Ansätze der beiden ersten Rippen), so daß das Achteck im ganzen mehr langgezogen erscheint, geht mit dem weiteren Wachstum die Form in eine mehr breitgezogene über, ein Zeichen dafür, daß das Längenwachstum hinter dem Breitenwachstum relativ zurückbleibt (s. Figg. 8—26). Um diese Verhältnisse numerisch auszudrücken, habe ich in folgender Tabelle das Verhältnis der Gelenklinie des Sternalgelenkes zur Höhe des Manubrium für die verschiedenen Lebensalter zusammengestellt.

Tabelle IV.

	Länge der Gelenklinie	Höhe des Manubrium	Verhältnis beider
bei Neugeborenen . . . . .	0,5	1,5	1 : 3
„ 1—3 Monate alten Kindern . . . . .	0,65	1,9	1 : 2,92
„ 4—6 „ „ „ . . . . .	0,85	2,2	1 : 2,59
„ 7—12 „ „ „ . . . . .	0,95	2,4	1 : 2,53
„ 1—2 Jahre „ „ „ . . . . .	1,0	2,4	1 : 2,4
„ 2—3 „ „ „ . . . . .	1,1	2,55	1 : 2,31
„ 4 „ „ „ . . . . .	1,25	2,8	1 : 2,24
„ 6—8 „ „ „ (2 Fälle) . . . . .	1,2	3,0	1 : 2,5 ?
„ einem 9 Jahre alten Kinde . . . . .	1,32	3,35	1 : 2,48?

Es findet also bis zum 4. Jahr eine beständige Abnahme des relativen Verhältnisses zwischen Gelenklinie und Höhe des Manubrium statt. Für die späteren Jahre scheint das Längenwachstum wieder zuzunehmen; die angeführten Zahlen für diese Jahre bedürfen noch der Ergänzung durch weitere Beobachtungen.

Das physiologische Zurückbleiben des Längenwachstums des Manubrium — im Verein mit den früher angeführten Tatsachen über das Wachstum der Wirbelsäule ein neuer Beweis für den Satz, daß das Längenwachstum der hinteren Teile des Brustkorbes das der vorderen übertrifft — ist für die oben geschilderte Entwicklung der oberen Apertur aus dem embryonalen in den postembryonalen Typus nicht ohne Bedeutung. Mit dem Manubrium bleiben auch die fest mit ihm verbundenen 1. Rippenknorpel zurück und dadurch

wird der Uebergang der oberen Apertur aus der horizontalen in die schräg nach vorn abwärts gerichtete Lage erleichtert.

Was nun die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus

Fig. 11.

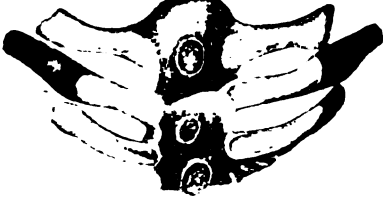
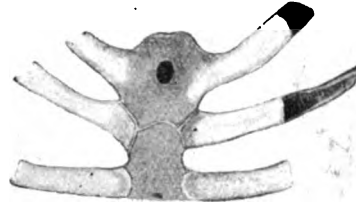


Fig. 12.



sterni betrifft, so hat dieselbe, wie schon Luschka hervorgehoben hat, im Kindesalter ganz den Charakter eines gut beweglichen Gelenkes resp. eines von lockerem Bindegewebe erfüllten Gelenkspaltes. Fast in allen Fällen

Fig. 13.



Fig. 14.

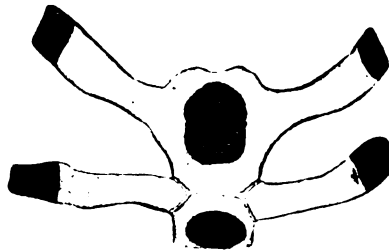


gelingt es ohne Mühe, Manubrium und Corpus voneinander zu trennen und die beiden Gelenkflächen vollständig glatt, ohne irgend einen auf die frühere Continuität hinweisenden Defect darzustellen. Die Articulationsfläche des

Fig. 15.



Fig. 16.



Manubrium ist im ganzen concav, die des Corpus convex, wenn auch der Krümmungsradius der Kugel, als deren Teile die Gelenkflächen zu denken sind, zuweilen so groß ist, daß die Krümmung sehr gering, zuweilen, besonders bei älteren Kindern, überhaupt nicht ausgesprochen ist. In einzelnen

Fällen fand ich die Gelenkfläche des Manubrium convex, die des Corpus concav (s. Fig. 13). Nicht immer zeigt übrigens die convexe Gelenkfläche eine gleichmäßige Beschaffenheit, sondern zuweilen höckerige Vorsprünge, mit denen dann entsprechende Facetten auf dem concaven Teile correspondieren. Vom 4.—6. Lebensjahre ab wird die Bindegewebslage zwischen

Fig. 17.

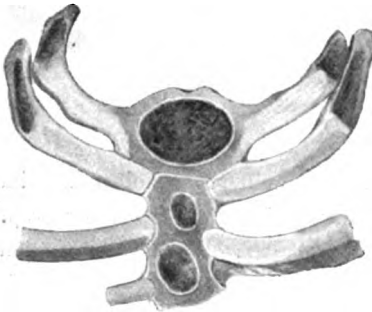


Fig. 18.



Corpus und Manubrium reicher und straffer und dadurch die Verbindung zwischen beiden fester, ohne aber ihre Beweglichkeit einzubüßen. Fig. 20 zeigt eine ziemlich weit vorgeschrittene bindegewebige Verbindung bei einem 4 Jahre alten Kinde, Fig. 21 eine weniger starke bei einem 7 Jahre alten Kinde. Erst vom Ende des 10. Lebensjahres ab (nach Luschka

Fig. 20.

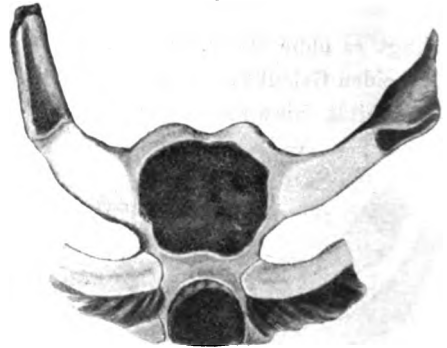


Fig. 19.



des 8.) nimmt das Gelenk die feste Beschaffenheit an, die bei Erwachsenen die Regel bildet.

Sehr beachtenswert scheint mir der Verlauf der Gelenklinie. Dieselbe ist nämlich bald fast genau horizontal, bald schräg nach rechts oder links oben gerichtet, ohne daß es mir bisher möglich gewesen wäre, irgend eine dieser Formen als die normale, die anderen als die Abweichungen anzusehen. Keineswegs stellt jedenfalls der horizontale Verlauf die häufigste Form dar.

Bei jungen Kindern beobachtete ich diese Variation im Verlauf der Gelenklinie am meisten, während in den späteren Jahren der mehr weniger horizontale Verlauf die Regel, der schräge die Ausnahme zu bilden scheint. In dieser Hinsicht bedarf mein Material noch der Ergänzung.

Fig. 12 zeigt eine nach oben convexe, von rechts nach links ziemlich regelmäßig verlaufende Gelenklinie bei einem 4 Wochen alten Kinde;

Fig. 15 eine fast horizontal verlaufende bei einem fast 8 Wochen alten Kinde;

Fig. 13 eine nach unten convexe, dabei ein wenig schräg nach rechts oben verlaufende Gelenklinie bei einem 8 Wochen alten Kinde;

Fig. 11 eine schräg von rechts unten nach links oben verlaufende Gelenklinie bei einem 13 Tage alten Kinde;

Fig. 14 denselben Befund bei einem 8 Wochen alten Kinde;

Fig. 17 eine schräg von links unten nach rechts oben verlaufende Gelenklinie bei einem 9½ Monate alten Kinde.

In den meisten Fällen hat die Gelenklinie auf allen Frontalschnitten durch das Gelenk denselben Verlauf, zuweilen aber änderte sich auch diese Richtung, indem bei demselben Kinde der schräge Verlauf allmählich in einen horizontalen überging.

Diese Befunde scheinen mir auch mit Rücksicht auf das spätere Alter bemerkenswert. Wir haben hier die Anzeichen einer angeborenen Ungleichheit zwischen der rechten und linken Seite vor uns, die für die Lage und Function (Ausdehnungsfähigkeit) der oberen Apertur von Bedeutung sein muß. In der Tat konnte ich feststellen, daß in den meisten Fällen einer schräg verlaufenden Gelenklinie der Abgang der 1. und 2. Rippenknorpel auf beiden Seiten verschieden und die obere Apertur sehr oft (nicht immer) schräg gestellt war. Im allgemeinen war auf der Seite, nach welcher die Gelenklinie in die Höhe lief, der Verlauf

Fig. 21.

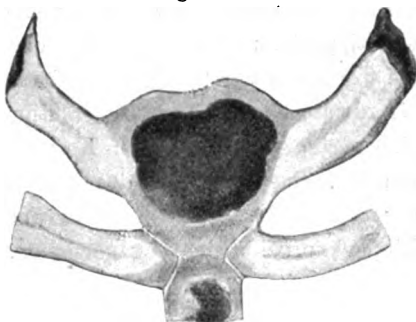


Fig. 22.



der Knorpel, besonders der 2., ein steilerer; auf derselben Seite lag auch zuweilen die Ebene der oberen Apertur höher als auf der anderen Seite, so daß ihr ganzer Verlauf schief, ungefähr parallel der Gelenklinie des Sternalgelenkes gerichtet war.

Fig. 11, 13, 14 zeigen diese Verhältnisse für die 2. Rippenknorpel recht deutlich. Im Zusammenhang des Sternums mit dem ganzen Thoraxgerüst sind diese Unterschiede viel deutlicher, da mit dem Durchschneiden der Rippenknorpel und Knochen die Spannung im Brustkorb aufhört und so die Torsionen der Rippen und besonders der Rippenknorpel nachlassen. — Mit dem steileren Verlauf der Rippenknorpel einer Seite war nicht selten eine geringere Länge dieser Knorpel gegenüber denen der anderen Seite verbunden, eine Tatsache, durch welche diese Untersuchungen für die Frage der Stenose der oberen Apertur und ihre Abhängigkeit von Anomalien der Rippenknorpel Bedeutung gewinnen.

#### Beispiele:

Fig. 14. 7 Wochen altes Kind. Die Gelenklinie verläuft schräg von rechts unten nach links oben.

1. rech. Rippenkn.	2,4;	1. link. Rippenkn.	2,1.
2. „ „	2,7;	2. „ „	2,5.

Fig. 13. 8 Wochen altes Kind. Die Gelenklinie verläuft schräg von links unten nach rechts oben.

1. rech. Rippenkn.	2,2;	1. link. Rippenkn.	2,4.
2. „ „	2,5;	2. „ „	2,8.

Indessen alle die bisher beschriebenen Verhältnisse lassen Ausnahmen zu. So waren zuweilen auf der höher gerichteten Seite der Gelenklinie die entsprechenden Rippenknorpel weder steiler noch kürzer als die der anderen Seite; in anderen Fällen stimmten zwar Verlauf und Länge des 2. Rippenknorpels in dem angedeuteten Sinne mit der Beschaffenheit des Sternalgelenkes überein, die 1. Rippenknorpel aber nicht; schließlich kamen auch bei fast genau horizontalem Verlauf der Gelenklinie Unterschiede in der Richtung und Länge der beiderseitigen Rippenknorpel vor.

So war es mir nicht möglich, alle die mannigfachen Variationen, welche hier zur Beobachtung kamen und von denen die Fig. 8—22 ein ungefähres Bild geben, ätiologisch in Einklang zu bringen, etwa in dem Sinne, daß der Verlauf des Sternalgelenkes Richtung und Länge der Rippenknorpel bedinge, noch im umgekehrten Sinne, daß primäre Variationen der Rippenknorpel die Configuration des Gelenkes beeinflussen.

Es besteht vorläufig nur die Tatsache, daß von der frühesten Jugend ab der Verlauf der Gelenklinie, der Abgangswinkel, sowie die Länge der 1. und 2. Rippenknorpel eine Fülle von Variationsmöglichkeiten darbieten, die

für die Configuration der oberen Apertur im einzelnen Falle recht bedeutungsvoll sind, in mannigfacher Combination nebeneinander vorkommen, ohne ein einheitliches Schema der ätiologischen Abhängigkeit voneinander erkennen zu lassen. Wie weit diese Verhältnisse zur Zeit des späteren Wachstums sich vereinfachen (worauf der etwas regelmäßigere Bau älterer Kinder hinzuweisen scheint) oder aber zu dauernden Einrichtungen des Körpers des Erwachsenen werden, darüber werden weitere Untersuchungen anzustellen sein. Jedenfalls handelt es sich hier um Ungleichheiten der rechten und linken Seite im Bereich der oberen Apertur, die sich bis in die früheste Kindheit verfolgen lassen, in eine Zeit, wo von irgendwelcher Einwirkung von Krankheitsprocessen der Brusteingeweide noch keine Rede sein kann. Dadurch stellen sich diese Configurationen als primäre, angeborene oder im postembryonalen Wachstum frühzeitig entstandene dar.

## II. Anomalien.

Im Anschluß an die Besprechung des normalen Sternalgelenkes sei eine seltene Anomalie dieser Gegend erwähnt: das Fehlen eines eigentlichen Gelenkes, wahrscheinlich infolge intrauteriner Entwicklungshemmung, das ich 3mal beobachtet habe.

Fig. 23. 3 Monate altes, weibliches Zwillingeskind, hereditär nicht belastet, an Gastroenteritis gestorben.

Das Sternalgelenk ist an beiden Seiten angedeutet, in der Mitte eine Knorpelbrücke zwischen Manubrium und Corpus sterni.

Die 1. Rippenknorpel verkürzt (Zwilling!).

Fig. 24. 6 Monate altes, rechtzeitig geborenes, hereditär nicht belastetes Kind, an Meningitis purulenta gestorben. Leichte Rachitis des Brustkorbes.

Das Sternalgelenk fehlt vollständig. Die 1. und 2. Rippenknorpel sind verkürzt.

Fig. 25. 8 Monate altes, rechtzeitig geborenes, hereditär nicht belastetes Kind. Leichte Rachitis.

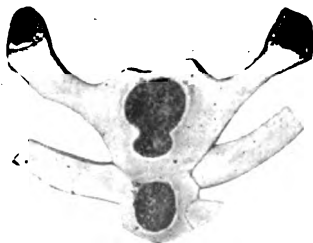
Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.



Sternalgelenk fehlt. Die Rippenknorpel ungefähr normal.

Auch diese Anomalie kann für die spätere Zeit, wenn die Knorpeln allmählich verknöchern, für die Gestaltung der oberen Apertur Bedeutung gewinnen.

### III. Manubrium und Sternalgelenk bei der Stenose der oberen Apertur.

#### 1. Engbrüstigkeit.

Was nun das Verhalten des Sternalgelenkes in den Fällen von Stenose der oberen Apertur im Kindesalter betrifft, so habe ich dasselbe in keinem Falle irgendwie bemerkenswert verändert gefunden, insbesondere war seine Beweglichkeit stets gut erhalten. Die Combination einer Stenose der oberen Apertur mit dem Fehlen des Sternalgelenkes beobachtete ich nie. Dagegen war in allen diesen Fällen der oben erwähnte Befund, daß der Seite des höheren Verlaufes der Gelenklinie ein kürzerer 2. und zuweilen auch 1. Rippenknorpel entsprach, stets sehr deutlich.

Schließlich zeigten diese Fälle noch eine weitere Uebereinstimmung: das Verhältnis der Gelenklinie zur Höhe des Manubrium war kleiner als es dem Alter der Kinder entsprechen würde. So fand ich:

bei einem 8 Wochen alten Kinde  $0,9 : 1,7 - 1 : 1,9$ ,

bei einem 4 Monate alten Kinde  $0,9 : 2,0 - 1 : 2,2$ ,

bei einem  $9\frac{1}{2}$  Monate alten Kinde  $0,8 : 1,75 - 1 : 2,2$ .

Als Ursache für diesen Befund ergab sich in allen Fällen eine Verkürzung der Manubriumphöhe, zuweilen in Verbindung mit einer relativ zu langen Gelenklinie.

Damit glaube ich in diesem Befunde eine Ergänzung des Bildes sehen zu dürfen, das sich oben für die Entstehung dieses Thoraxtypus ergeben hatte: es handelt sich um eine Wachstumsanomalie, die für die obere Apertur in einer zu frühen und zu raschen Erhebung der hinteren Teile und einem verlangsamten Wachstum der vorderen Teile (Rippenknorpel und Manubrium) besteht. Gerade die Tatsache, daß das Manubrium an dieser Entwicklungshemmung teilnimmt, scheint mir ein neuer Beweis dafür zu sein, daß nicht die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels allein die Ursache der ganzen Thoraxform sei, sondern daß wir es mit einer Combination von nebeneinander bestehenden und später sich gegenseitig verstärkenden Wachstumsanomalien zu tun haben, die in ihrer Gesamtheit den Typus dieses Thorax ergeben.

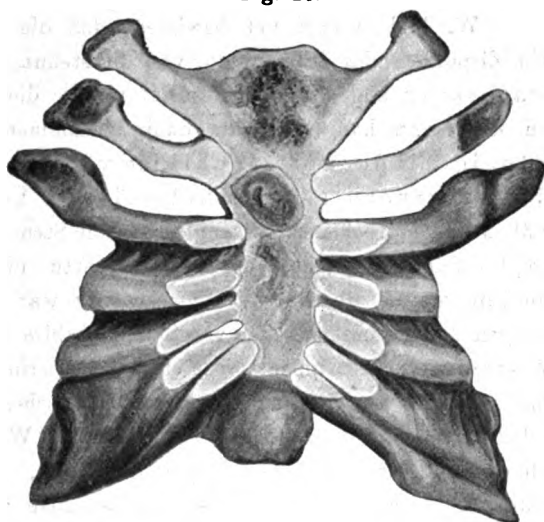
#### 2. Rachitis.

Auch in denjenigen Fällen, bei denen wir die Stenose der oberen Apertur auf Rachitis zurückführen mußten, zeigte das Sternalgelenk im

wesentlichen nur die auch bei normalen Kindern vorkommende Beschaffenheit. Nur das Verhältnis der Gelenklinie zur Höhe des Manubrium zeigte die mannigfachsten Variationen: bald waren beide Componenten gleichmäßig vermindert, so daß das Verhältnis beider mit den Normalzahlen ungefähr übereinstimmte; oft war die Länge, zuweilen aber auch die Breite allein im Wachstum zurückgeblieben oder die Wachstumshemmung war in beiden Richtungen ungleich erfolgt, so daß dadurch das Verhältnis von Gelenklinie und Manubriumhöhe bald größer, bald kleiner als in der Norm wurde.

Ein anderer bei rachitischen Kindern häufig beobachteter Befund betrifft den Abgang des 2. Rippenknorpels, indem derselbe, statt sich, wie normal, mit einer oben und unten ungefähr gleichen Gelenkfläche zwischen Manubrium und Corpus anzusetzen, oben breit mit dem Manubrium artikuliert (s. Fig. 17), ein Befund, der durchaus zu der allgemeinen Abplattung des rachitischen Brustkorbes paßt. Am 1. Rippenknorpel findet dieser Befund sein Analogon, wie es bei dem oben beschriebenen horizontalen Verlaufe der rachitischen Apertur verständlich ist.

Fig. 26.



In einem Falle wurde das Sternalgelenk von der Rachitis selbst beeinflusst, indem die Wucherungsvorgänge um die Knochenkerne des Manubrium und Corpus sterni zu einer vollständigen Zerstörung der Grenze zwischen Handgriff und Körper geführt hatten (s. Fig. 26). Die Verkürzung der Knorpel ist in diesem Falle schwerster Rachitis erklärlich.

**Zusammenfassung.** Das Resultat der Untersuchungen über das Manubrium und das Sternalgelenk, sowie über ihre Bedeutung für die Stenose der oberen Apertur möchte ich dahin zusammenfassen:

1. Eine Abhängigkeit der Stenose der oberen Apertur von Anomalien des Manubrium und Sternalgelenkes ist im Kindesalter nicht nachweisbar.
2. Das Sternalgelenk läßt schon im Kindesalter Formen, insbesondere Differenzen zwischen der rechten und linken Seite erkennen, die wohl geeignet sind, die Lage und Größe der oberen Apertur in der späteren Zeit zu beeinflussen.



### D) Die Bedeutung der Stenose der oberen Apertur für die Entstehung der Spitzenphthise.

Ließen sich für das Problem der Entstehung der stenotischen oberen Apertur gerade durch Untersuchungen an Kindern Aufschlüsse erwarten, weil Anomalien des Brustkorbes im jugendlichen Alter mit hoher Wahrscheinlichkeit als primäre, jedenfalls nicht durch chronisch-pathologische Zustände der Brusteingeweide hervorgerufene Erscheinungen gelten dürfen, so können aus demselben Grunde für die Frage nach den Folgen der Stenose für die inneren Organe durch die Befunde bei Kindern von vornherein keine maßgebenden Resultate möglich sein.

W. A. Freund hat bewiesen, daß die Stenose der oberen Apertur ein disponierendes Moment für die Entstehung der Spitzenphthise bei Erwachsenen abgebe. Das Resultat meiner diesbezüglichen Untersuchungen an Kindern kann ich kurz dahin zusammenfassen, daß ich eine Abhängigkeit der Spitzenphthise von irgendwelchen Anomalien des Brustkorbes nicht habe finden können. Weder sah ich in Fällen ausgesprochener Spitzenphthise eine Stenose der oberen Apertur, noch zeigten Fälle von Stenose der oberen Apertur eine Neigung zur Erkrankung an Tuberculose überhaupt. Ebenso wenig war in einer dieser beiden Richtungen das Zusammentreffen von Spitzenphthise mit den vorher beschriebenen Anomalien der 1. Rippenknorpel resp. des Sterinalgelenkes so oft nachweisbar, daß man für das Kindesalter einen ätiologischen Zusammenhang beider Erscheinungen anzunehmen berechtigt wäre. Wohl fand sich zuweilen ein abnorm kurzer 1. Rippenknorpel in Fällen, welche eine fortgeschrittene Tuberculose der entsprechenden Lungenspitze zeigten, aber ebenso kamen Cavernen in der Spitze vor, ohne daß der entsprechende Rippenknorpel auffällig kurz war.

#### Beispiele:

Ein  $3\frac{1}{2}$  Monate altes Kind mit käsigter Pneumonie, besonders der Spitze des rechten Oberlappens:

1. Rippenknorpel rechts 1,9;      links 2,3.

Ein  $1\frac{3}{4}$  Jahre altes Kind mit einer Caverne in der rechten Spitze:

1. Rippenknorpel rechts 2,7;      links 2,5.

Diese negativen Befunde können indessen, wie bereits hervorgehoben wurde, für die Frage einer Abhängigkeit der Spitzenphthise von Thoraxanomalien keine ausschlaggebende Bedeutung haben. Denn abgesehen davon, daß die Entstehung und Verbreitung der Tuberculose überhaupt im kindlichen Körper eine ganz andere ist als beim Erwachsenen — es sei nur an die Bedeutung des lymphatischen Apparates im Kindesalter erinnert —, so bedarf

es doch vor allem einer genügend langen Zeit, um einmal die Infection der Lungen durch die Bacillen überhaupt zu ermöglichen, weiterhin aber auch die Anfangsstadien der Tuberculose in den Zustand der Phthise übergehen zu lassen. Die Stenose der oberen Apertur kann dabei als disponierendes Moment zur Spitzenphthise nur die Bedeutung haben, die Ansiedelung der Bacillen, sowie die Entwicklung der durch sie hervorgerufenen Krankheitsprocesse zum Endausgang der Phthise zu erleichtern.

War also ein positiver Befund im Sinne der Freund'schen Lehre bei Kindern kaum zu erwarten, so konnten Untersuchungen an einem solchen Material doch unter dem Gesichtspunkte einen Beitrag zu der vorliegenden Frage liefern, ob die Befunde im Kindesalter gegen die Lehre von Freund sprechen. Hier bedarf vor allem eine längst bekannte, in ihren Ursachen aber noch nicht genügend aufgeklärte Tatsache der Prüfung: die Seltenheit der Spitzenphthise im Kindesalter. An sich ist diese Tatsache höchst auffällig. Denn wenn man als Bedingung für die Ansiedelung der auf irgend eine Weise — der Streit über die Infectionswege kann hier zunächst beiseite bleiben — in die Lungenspitzen gelangten Bacillen eine mangelhafte Durchlüftung dieser Teile bei der Atmung ansieht, so scheint gerade die kindliche Lunge ungünstiger gestellt zu sein, als die des Erwachsenen. Es ist von Physiologen gezeigt worden, wie die inspiratorische Erweiterung der verschiedenen Rippenebenen im wesentlichen abhängig ist von dem Verlaufe der Drehungsachse der einzelnen Rippen, d. h. der Linie, welche die beiden Gelenke der Rippen an der Wirbelsäule miteinander verbindet, sowie von der Lage des Rippenringes im ganzen. Je größer der Winkel der Drehungsachse mit der Frontalebene ist, umso mehr bewegt sich die Rippe bei der Inspiration nach außen; je größer der Winkel mit der Horizontalebene ist, umso ausgesprochener ist die Bewegung nach oben; je stärker die Rippenebenen nach abwärts geneigt sind, umso mehr combinirt sich mit der Ausdehnung des Thorax nach außen und oben die nach vorn. Für eine möglichst gute Durchlüftung der oberen Lungenteile kommt besonders die Ausdehnung der entsprechenden Thoraxpartien nach oben und vorn, sowie nach hinten in Betracht. Gerade für die Erweiterung in diesen Richtungen ist aber die fast horizontal resp. nur leicht nach vorn abwärts verlaufende obere Apertur der Kinder, wie wir sie bis ins 2. Lebensjahr hinein verfolgen konnten, viel weniger geeignet, als die schräg zur Horizontalebene geneigte Apertur der Erwachsenen.

Wenn trotzdem die Tuberculose der Lungen im Kindesalter so selten die Form der Spitzenphthise, besonders der isolierten Erkrankung der Spitze, annimmt, so liegt das, wie ich glaube, an dem Unterschied, der in der Configuration gerade der oberen Lungenpartien zwischen dem Kinde und dem

Erwachsenen besteht. Untersuchungen an einer großen Anzahl von Lungen haben gezeigt, daß die obere Grenze des Oberlappens bei ihnen einen gleichmäßig von hinten nach vorn verlaufenden, nach oben mehr weniger convexen Bogen darstellt, der — ohne daß die Configuration der Lunge nach oben eine erhebliche Verjüngung zeigte — ganz allmählich in den vorderen und hinteren Lungenrand übergeht. An Gipsausgüssen, welche diese Verhältnisse im ganzen sehr getreu wiedergeben — wenn auch feinere Unterschiede bisweilen infolge der Verdrängung der benachbarten Weichteile durch den flüssigen Gipsbrei verwischt werden — erkennt man, daß die höchste Stelle des beschriebenen Bogens ungefähr der Axillargegend entspricht, so daß im ganzen der die ersten Rippen überragende Teil des Gipsausgusses eine gleichmäßig nach vorn und hinten abfallende Form hat (s. Fig. 5). Mit dem fortschreitenden Alter ändern sich alle diese Verhältnisse in dem Sinne, daß die obere Grenze des Oberlappens allmählich eine von hinten oben nach vorn unten verlaufende convexe Linie bildet, deren höchste Erhebung weiter nach hinten und oben gerückt ist und die vorn in treppenartigem Absatz in den vorderen Lungenrand übergeht (s. Fig. 7). Mit anderen Worten: die wesentliche Veränderung der oberen Lungenteile beim fortschreitenden Wachstum besteht darin, daß sich überhaupt erst eine Lungenspitze nach hinten oben bildet.

Diese bedeutsame Umwandlung ist, wie ich glaube, bedingt durch die Veränderungen, welche die obere Apertur mit dem fortschreitenden Wachstum erfährt. Mit der Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur, die der wichtigste Ausdruck dieses Wachstums ist, und die ihrerseits nur ein Zeichen der Umwandlung des ursprünglich faßförmigen Thorax des Kindes in die Form des abgestumpften, nach hinten schiefen Kegels beim Erwachsenen darstellt, ändern sich die Raumverhältnisse im oberen Teile des Brustkorbes: die Lunge paßt sich diesen Verhältnissen an und gewinnt dadurch erst ihre charakteristische Form, die sich nach hinten oben zu der von der oberen Apertur eingeschlossenen „Lungenspitze“ verjüngt.

Nimmt man mit Wiedersheim an, daß die jetzige Form der oberen Apertur beim Menschen eine auf den Aussterbeetat gesetzte Bildung sei, so ist der Gedanke dieses Autors einleuchtend, daß damit ganz allgemein die von dieser Apertur eingeschlossene Lungenspitze der erwachsenen Menschen einen *Locus minoris resistentiae* darstelle, wie ihn an anderer Stelle etwa der *Processus vermiformis* als stammesgeschichtliches Residuum repräsentiere. Freund selbst weist in seiner letzten Publikation sehr präzise auf den Unterschied hin, der zwischen seiner Auffassung und der von Wiedersheim besteht, indem er „die stenotische Veränderung der oberen Brustapertur für eine Hemmungsbildung der postnatalen Entwicklung“ bezeichnet.

Damit wird aus dem nach Wiedersheim allgemein mit einer Senescenzbildung des Thorax behafteten Menschentypus eine besondere Gruppe als Träger der Disposition zur Spitzenphthase herausgehoben.

In Uebereinstimmung mit der Auffassung, wenn auch nicht mit der ätiologischen Deutung Freunds, sahen wir die ersten Anfänge der Stenose der oberen Apertur im Kindesalter auftreten. Gegenüber diesen tatsächlich schon stenotischen Fällen standen andere, die vielleicht die Grundlagen für eine später, eventuell erst zur Pubertät sich entwickelnden Stenose der oberen Apertur enthielten (Fälle von abnorm kurzem Rippenknorpel ohne Lage- und Größenveränderung der oberen Apertur; rachitische Deformationen), bei denen andererseits aber auch das spätere Wachstum eine Compensation der wachstumshemmenden Momente schaffen konnte. So fehlen vorläufig zu einem definitiven Urtheile die Resultate des späteren Wachstums, insbesondere der Pubertät, einer Zeit, die C. Hasse [9] auf Grund seiner Untersuchungen über den menschlichen Bronchialbaum, als „durch ein überwiegendes Wachstum der Lungenspitzen“ charakterisiert und dadurch zur Spitzenphthase besonders disponiert ansieht.

Immerhin aber lassen sich doch schon aus den Beobachtungen an Kindern gewisse Anhaltspunkte für den Einfluß der Stenose auf die Function der Lungen gewinnen.

Was zunächst die wichtige Gruppe derjenigen Fälle betrifft, die eine Stenose der oberen Apertur mit einer gleichzeitigen zu frühen Zunahme des Neigungswinkels derselben zeigten, so hatte diese Anomalie auf die Configuration der Lunge einen Einfluß, der aus der Profilansicht des Gipsausgusses eines solchen Brustkorbes (Fig. 6) ziemlich deutlich hervortritt. Bei diesen Kindern, die sämtlich das 1. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, war es nicht nur zur Bildung einer deutlich nach hinten oben gelegenen Lungenspitze gekommen, sondern die Form dieser Spitze weicht auch erheblich von derjenigen ab, die sich bei älteren Kindern als Zeichen der normalen Entwicklung findet (Fig. 7). Die wesentlichsten Unterschiede sind, daß bei der mit Stenose verbundenen frühzeitigen Zunahme des Neigungswinkels der Apertur die Lungenspitze noch mehr als bei normalen nach hinten gerückt ist, sich gegen den vorderen Rand weniger scharf absetzt, so daß noch erheblicher als bei der normalen Wachstumsentwicklung die starke Verjüngung nach oben, die eigentliche Spitzenbildung, hervortritt. Das scheint mir ein neuer Beweis dafür zu sein, daß es sich bei diesen Kindern nicht etwa um eine zu rasche Entwicklung innerhalb der normalen Grenzen handele; vielmehr haben wir es mit einem Thoraxtypus zu tun, dessen Entstehung auf correlative Wachstumsverschiebungen der einzelnen Teile zurückzuführen ist, die ihrerseits nun wieder eine, von

der normalen abweichende Entwicklung der Lungenconfiguration zur Folge haben.

Was nun den Einfluß der Atembewegungen der stenotischen Apertur auf diese Lunge betrifft, so vermag ich dem, was W. A. Freund über die Störungen der normalen Rippenfunction durch die ein- oder doppelseitige Stenose der oberen Apertur gesagt hat, Neues nicht hinzuzufügen. Zu genaueren Messungen über die Größe der Winkel, welche die Drehungsachsen der Rippen mit der Frontal- und Horizontalebene bilden, hatte ich bei der Seltenheit dieser Fälle im Kindesalter noch nicht genügend Gelegenheit. So weit die Gipsabgüsse hierüber ein Urteil gestatten, scheint es, als ob besonders der Winkel zwischen Drehungsachse und Frontalebene in diesen Fällen erheblich kleiner wäre, als bei (älteren) Kindern mit ungefähr gleichem Neigungswinkel der oberen Apertur. Damit ist zweifellos die Ausdehnungsfähigkeit der Rippen nach hinten oben in diesen Fällen — deren Oberlappen, wie wir sahen, gerade nach hinten oben zu einer „Spitze“ entwickelt war — erheblich beeinträchtigt. Es kommt hinzu, daß wir in diesen Fällen eine Kürze der 1. Rippenknorpel fanden, durch die, wie Freund näher ausgeführt hat, die inspiratorische Spiralstellung, mittels der der 1. Rippenknorpel an der normalen Atembewegung teil nimmt, gehemmt oder gar unmöglich wird. Damit tritt als Folge dieser Anomalie eine Hemmung der Beweglichkeit und Erweiterungsfähigkeit der oberen Apertur ein, die ihrerseits wieder zu einer mangelhaften Durchlüftung der Lungenspitzen führen. So ergibt sich also, daß Bau und Function der Lunge bei den geschilderten Thoraxanomalien im Kindesalter der Ansicht von der Disposition dieser Thoraxformen zur Spitzenphthise nicht widersprechen.

Daß auch bei Kindern mit rachitischer Stenose der oberen Apertur die Spitzenphthise nicht häufig ist, wird durch den beschriebenen Einfluß der Thoraxbildung auf die Lungenconfiguration durchaus verständlich. Kommt es doch in diesen Fällen infolge des mehr horizontalen Verlaufes der Apertur noch viel weniger zur Bildung einer eigentlichen Lungenspitze. Wie weit dagegen die Rachitis für die spätere Zeit dem normalen Wachstum Hindernisse schafft, durch die die Entstehung der Spitzenphthise begünstigt wird, ist nur durch Untersuchungen einer größeren Anzahl älterer Kinder zu entscheiden.

Die Frage, ob eine der beschriebenen Thoraxanomalien im stande ist, für das Problem der Heredität der Tuberculose herangezogen zu werden, haben wir schon einmal gestreift, gelegentlich des Befundes, daß Kinder von Phthisikern eine frühzeitige Schrägstellung und Stenose der oberen Apertur mit abnorm kurzen Rippenknorpeln zeigten. Sonst gelang es mir nicht, in dieser Richtung verwertbare Tat-

sachen zu finden; insbesondere konnte ich nicht feststellen, daß die abnorme Kürze des 1. Rippenknorpels besonders häufig in der Descendenz Tuberculöser vorkomme — ohne daß indessen aus diesem negativen Befund für die Frage der Erbllichkeit ein entscheidender Schluß gezogen werden könnte. Die Mangelhaftigkeit anamnestischer Angaben, besonders über die höhere Ascendenz — und auch diese spielt natürlich bei der vorliegenden Frage eine große Rolle — macht es fast unmöglich, die einzelnen Fälle eindeutig zu beurteilen; vor allem der negative Befund hereditärer Belastung ist dabei nur mit Vorsicht zu verwenden. Nur systematische Untersuchungen möglichst ganzer Familien werden über diese wichtige Frage der Erbllichkeit Aufklärung verschaffen können.

Es wäre mir nicht möglich gewesen, die vorliegenden Untersuchungen auszuführen ohne die Liebenswürdigkeit meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Baginsky, der mir in liberalster Weise das Leichenmaterial des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses zur Verfügung stellte und das Fortschreiten meiner Arbeit mit seinem fördernden Interesse begleitete. Ich erlaube mir, Herrn Prof. Baginsky dafür bestens zu danken.

Zu besonderem Danke bin ich auch Herrn Dr. Paul Sommerfeld, wissenschaftl. Assistenten des Kinderkrankenhauses, für die gelungene Herstellung der zahlreichen Photographien verpflichtet, von denen leider nur ein Teil der Arbeit beigegeben werden konnte.

#### Erklärung der Figuren.

Fig. 1—3. Formen der oberen Apertur bei neugeborenen Kindern:

Fig. 1: mehr viereckige Form mit horizontalem Verlauf der Rippenknorpel.

Fig. 2: kartenherzförmige Form mit schrägem Verlauf der Rippenknorpel.

Fig. 3: Combination beider Formen.

Fig. 4 (nach Wiedersheim):

A) Querschnitt durch den Thorax eines Säugetieres bzw. des menschlichen Embryos,

B) des erwachsenen Menschen.

Fig. 5: Seitenansicht des Thorax eines 6 Monate alten normal gebauten Kindes.

Fig. 6: Seitenansicht des Thorax eines 6 Monate alten Kindes mit vorzeitiger Schrägstellung der Rippebenen (Kind eines Phthisikers).

Fig. 7: Seitenansicht des Thorax eines 2¼ Jahre alten normal gebauten Kindes.

Fig. 5—7 zeigen gleichzeitig die verschiedenen Formen der „Lungenspitzen“.

Fig. 8: 2¼ Jahre altes Kind: bindegewebige Verbindung zwischen dem 1. rechten Rippenknorpel und dem Manubrium.

Fig. 9: 1½ Jahre altes Kind: dasselbe doppelseitig.

Fig. 10: 6 Jahre altes Kind: Spalte zwischen dem 1. rechten Rippenknorpel und dem Manubrium.

Fig. 11: 13 Tage altes Kind.

„ 12: 4 Wochen altes Kind.

„ 13: 2 Monate „ „

„ 14: 7 Wochen „ „

„ 15: 8 „ „ „

„ 16: 7 Monate „ „

„ 17: 9½ „ „ „ (Rachitis).

„ 18: 1¼ Jahre „ „

„ 19: 1½ „ „ „

„ 20: 4 „ „ „

„ 21: 7 „ „ „

„ 22: 9 „ „ „

„ 23: 8 Monate „ „ „ Sternalgelenk nur an den Seiten angedeutet.

„ 24: 6 „ „ „ } Sternalgelenk fehlt.

„ 25: 8 „ „ „ }

„ 26: Schwere Rachitis mit Beteiligung des Sternalgelenkes.

Tafel I (Seite 263): Das normale Wachstum der oberen Apertur.

Fig. 1: 14 Tage alter Knabe.

„ 2: 3 Wochen alter Knabe.

„ 3: 4 „ „ „

„ 4: 7 „ „ altes Mädchen.

„ 5: 3 Monate „ „

„ 6: 5 „ „ alter Knabe.

„ 7: 1¼ Jahre altes Mädchen.

„ 8: 2 „ „ alter Knabe.

„ 9: 2¼ „ „ „

„ 10: 6 „ „ „

Tafel II (Seite 270): Stenose der oberen Apertur.

Fig. 1—3: 2 Monate altes Kind mit Stenose der oberen Apertur bei allgemeiner Verengung des Thorax.

Fig. 4—6: 2 Monate altes normal gebautes Kind.

„ 7: 5 Monate altes, zu früh (im 8. Monat) geborenes Kind.

„ 8: 6 Monate altes rechtzeitig geborenes Kind mit hereditärer Lues.

„ 9: 9 Wochen altes Zwillingkind.

„ 10: 8 „ „ Kind } mit Stenose und zu früher Zunahme des

„ 12: 6 Monate „ „ } Neigungswinkels der oberen Apertur.

„ 11: 8 Wochen altes normal gebautes Kind.

„ 13: 6 Monate „ „ „ „

Tafel III (Seite 277): Die obere Apertur bei Rachitis.

Fig. 1: 4 Monate altes Kind.

„ 2: 6 „ „ „

„ 3: 7½ „ „ „

„ 4: 12 „ „ „

„ 5: 12 „ „ „

Fig. 6: 14 Monate altes Kind.

7:	1 $\frac{3}{4}$ Jahre	„	„
8:	2	„	„
9:	2 $\frac{1}{4}$	„	„
10:	2 $\frac{1}{4}$	„	„
11:	3	„	„
12:	6	„	„

### L i t e r a t u r.

1. W. A. Freund, a) Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Breslau 1858.  
b) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
2. Derselbe, a) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1 u. 2, Nr. 38.  
b) Therapeut. Monatshefte 1902.  
c) Ueber primäre Thoraxanomalien. Karger 1906.
3. v. Hansemann, a) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 32.  
b) Deutsche Klinik: Die anatomischen Grundlagen der Dispositionen.
4. Hofmann, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 7.
5. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1883.
6. Wiedersheim, a) Der Bau des Menschen als Zeichen für seine Vergangenheit. Tübingen 1902.  
b) Ueber das Altern der Organe in der Stammesgeschichte des Menschen etc. Polit.-anthropol. Revue 1903, II. Jahrg., Nr. 6.
7. Kraus, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
8. L. Mendelsohn, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38, H. 1 u. 2.
9. Hasse, Arch. f. anat. u. physiol.-anat. Abt. 1892.
10. Rothschild, a) Der Sternalwinkel. Frankfurt 1900.  
b) Verhandlungen des 17. und 20. Congresses für innere Medicin.  
c) St. Petersb. med. Wochenschr. 1900, Nr. 18.



Aus dem städtischen St. Wladimir-Kinderhospital zu Moskau.

XIV.

Ueber Stirnhöhlenempyem bei Kindern im Anschluß  
an acute Infektionskrankheiten.

Von

Dr. Gustav Scholle.

Von allen Nebenhöhlen der Nase gehören die Erkrankungen der Stirnhöhlen bei Kindern wohl zu den seltensten und ist die pädiatrische Literatur auf diesem Gebiete äußerst arm an Kasuistik. Dieser Umstand findet seine Erklärung in rein anatomischen Bedingungen, da die Stirnhöhlen bei kleinen Kindern vollständig fehlen und ihre volle Entwicklung erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife, d. h. im 14.—16. Lebensjahre erreichen.

Uebrigens sind die Meinungen der Autoren über die Frage von der Zeit der Erscheinung und völligen Entwicklung der Stirnhöhlen verschieden. So ist Hyrtl [1] der Ansicht, daß diese Höhlen erst im 2. Lebensjahre erscheinen und ihre vollendete Entwicklung im 14.—15. Lebensjahre erreichen. Sappey nimmt an, daß sie sich gewöhnlich im 6.—8. Jahre entwickeln, wogegen sie nach Tillaux nicht vor dem 10. Jahre zu finden seien. Steiner [6] widerspricht in seiner umfangreichen und ausführlichen Schrift über diese Frage der Meinung Tillaux' und kommt zum Schluß, daß die Stirnhöhlen im 6.—7. Lebensjahre in der Größe einer Erbse bestehen. Nach Tarenetzky [1] entwickeln sich die Stirnhöhlen bis zum 7. Jahre äußerst langsam, nach welcher Zeit die Entwicklung derselben bedeutend schneller vor sich geht und im 15. Lebensjahre meist schon beendet ist, so daß die Höhlen zu dieser Zeit die Größe erreicht haben, wie wir sie bei Erwachsenen vorfinden.

Myloslawsky [1] fand zuweilen schon im 11. Lebensjahre recht große Stirnhöhlen, die sich der Normalgröße bei Erwachsenen annäherten, doch soll laut seinen Beobachtungen durchschnittlich bei 9—11jährigen Kindern die Größe der Stirnhöhlen ungefähr der Hälfte der Normaldimensionen solcher bei Erwachsenen gleichkommen.

Auf Grund dieser Tatsachen kann man fast mit Bestimmtheit sagen, daß bei Kindern unter 6—7 Jahren Erkrankungen der Stirnhöhlen nicht vorkommen können. Und in der Tat handelt es sich beim frühesten Fall

von Empyem der Stirnhöhle in der mir zugänglichen Literatur um ein Kind von 7 Jahren (Wilkinson [8]).

Indem die Stirnhöhlen, nach Steiner, ihren Anfang im 1. Lebensjahre durch Hineinwachsen der vorderen Knorpelzellen des Labyrinths des Siebknochens in die Lamellen des Stirnbeins nehmen und sich im spongiösen Gewebe dieses Knochens einen Weg nach vorn und oben bahnen, haben dieselben nach Vollendung ihrer Entwicklung die Form einer ungleichmäßigen dreiseitigen Pyramide und sind voneinander durch eine verticale Knochenwand getrennt. Uebrigens ist die Configuration und der Umfang dieser Höhlen bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen; es genügt anzuführen, daß Schädel vorkommen, wo sie vollständig fehlen, im Gegensatz zu anderen mit außergewöhnlich stark entwickelten Stirnhöhlen. Auch sind Nebensternhöhlen mit selbständigen Ausführungskanälen beschrieben worden (Mendoza [5]).

Der Boden der Stirnhöhle vertieft sich am inneren Rande trichterförmig zur Nase hin, und dieser Trichter (infundibulum) bildet den Anfang zu einem zylinderartig geformten Kanal (ductus nasofrontalis, sive Pirogovii), welcher in den vorderen Teil des mittleren Nasenganges mündet.

Die Schleimhaut der Nase dringt durch diesen Kanal in die Stirnhöhle und verengert durch ihre Dicke den Hohlraum desselben in bedeutender Weise; in pathologischen Fällen aber kann sie, indem sie anschwillt, den Kanal vollständig verlegen und dadurch eine Anhäufung des schleimigen Secrets im Sinus frontalis hervorrufen. Durch Hinzutreten einer Infection kann das Secret leicht eitrig werden und dann entsteht eine Eiterretention in der Höhle, d. h. ein Empyem. Die Schleimhaut, welche die Innenfläche der Stirnhöhlen bekleidet, ist außergewöhnlich dünn und hat, nach Winkler [7], zum Gegensatz von solcher in den übrigen Nebenhöhlen der Nase diese Besonderheit, daß sie nur lose dem Knochen ansitzt und deshalb, mit einer Pincette erfaßt, leicht und gänzlich in Form eines dünnen durchsichtigen Häutchens entfernt werden kann. Von dieser Eigentümlichkeit dieser Schleimhaut habe auch ich mich wiederholt an Kinderleichen überzeugen können.

Unter den knöchernen Wandungen der Stirnhöhle erweist sich als dünnste die untere, über den Augenhöhlen gelegene, welche, nach Tarnetzky's Beobachtungen, zuweilen so dünn sein kann, daß ein völliger Knochendefekt in der Form kleiner runder Oeffnungen, die nur von der Schleimhaut bedeckt sind, eintreten kann.

Es ist daher natürlich, daß, bei Anhäufung von Eiter in den Stirnhöhlen unter starkem Drucke, die über den Augenhöhlen befindliche Wand als erste diesem Drucke nachgeben und sich in die Augenhöhle vorwölben muß, wodurch die für Empyem der Stirnhöhlen charakteristischen Symptome

von seiten des Auges und der dasselbe umgebenden Gewebe entstehen können, und zwar: Schwellung am inneren Augenwinkel, Oedem des oberen Augenlides, Hervortreten und Achsendrehung des Augapfels. Kuhn t [12] konnte sehr oft bei solchen Kranken noch Veränderungen an der Eintrittsstelle des Nervus opticus beobachten, und zwar Hyperämie, verbunden mit Erweiterung und Schlängelung der Venen; auch wurde von ihm nicht selten Verengung des Sehfeldes auf der kranken Seite vorgefunden.

Alle diese Symptome können natürlich noch stärker ausgeprägt sein, wenn der Eiter nach Zerstörung der Schleimhaut und dünnen Knochenwand in die Augenhöhle durchbricht und eine Phlegmone oder einen Absceß am inneren Augenwinkel bildet. Bedeutend seltener bahnt sich der Eiter einen Weg durch die nekrotisch gewordene hintere Wand des Sinus frontalis; in die Schädelhöhle eingetreten, verursacht er einen Absceß oder gar eine Entzündung der Gehirnhäute.

Es sind aber auch nicht wenig Fälle beschrieben worden (Macewen [10], Huguenin [12]), in denen es infolge von Empyem der Stirnhöhle doch zu eitrigen Erkrankungen in der Schädelhöhle gekommen ist trotz vollständiger Intaktheit der Wandungen des Sinus frontalis. Einige Autoren lassen die Möglichkeit zu, daß eine Infectionsübertragung aus dem Sinus in die Schädelhöhle durch die Lymphgefäße der Stirnhöhle zu stande kommen kann, die nach ihrer Meinung mit den subarachnoidalen Räumen des Gehirns durch feine Kanäle und Spalten in der Knochenwand verbunden sind. Die Untersuchungen von Kuhn t aber haben bewiesen, daß diese Infection nicht auf obige Weise, sondern mittels kleiner, die Knochenwand durchdringender Venen (venae perforantes) zu stande kommt; diese bilden zwischen dem Venennetz der Dura mater und den Venen der Sinusschleimhaut Anastomosen und in deren Innerem bilden sich bei Eiterung im Sinus septische Thromben, durch welche die Uebertragung von Infectionskeimen in die Schädelhöhle stattfindet.

Dank der Verbindung des Sinus frontalis mit der Nasenhöhle durch den Ductus naso-frontalis ist die Möglichkeit des Eindringens von Infectionsträgern unmittelbar von der Nasenschleimhaut in den Sinus und einer Erkrankung desselben gegeben, ähnlich, wie eine Entzündung des Mittelohrs durch eine Infection, welche aus dem Nasenrachenraum durch die Tuba Eustachii eindringt, hervorgerufen werden kann.

Folglich ist bei allen Infectionskrankheiten, bei denen so oder anders die Schleimhäute der Nase resp. des Nasenrachenraums erkrankt sind, auch eine Erkrankung des Sinus frontalis möglich, und dieser ätiologische Zusammenhang ist gegenwärtig von solch competenten Autoren wie Kuhn t, Killian [8], Zarniko [9], Hajek [3] und anderen anerkannt.

Ein besonderes Interesse bietet uns in dieser Hinsicht die Arbeit von M. Wolff [11] dar, welcher die Nebenhöhlen der Nase von an Diphtherie (22 Fälle), Scharlach (6 Fälle) und Masern (5 Fälle) gestorbenen Kindern einer eingehenden pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Untersuchung unterzog und auf Grund der von ihm erhaltenen Resultate zu dem sehr interessanten Schlusse gelangte, daß bei allen genannten Erkrankungen die Nebenhöhlen der Nase stets in Mitleidenschaft gezogen sind; man findet angefangen vom einfachen Katarrh der Schleimhaut der Nebenhöhlen alle Uebergänge bis zu den schwersten entzündlichen Veränderungen mit Eiterretention in denselben. Bei bacteriologischer Untersuchung ist es ihm auch fast immer gelungen Kulturen verschiedener Bacterien und Kokken zu züchten. Aeußerst interessant sind seine Beobachtungen über Diphtheriefälle: wenn die Diphtherie die Nase verschont hatte, so wiesen die Nebenhöhlen derselben nur Erscheinungen eines gewöhnlichen Katarrhs auf, und war der Löfflersche Bacillus stets abwesend. Bei klinisch ausgesprochener Nasendiphtherie dringen die Diphtheriebacillen stets in die benachbarten Nebenhöhlen der Nase hinein und rufen schwere Veränderungen bis zur Bildung von charakteristischen Belägen in denselben hervor.

Im Secret der Höhlen ließen sich in diesen Fällen stets Löfflersche Bacillen nachweisen. Von 22 infolge der Diphtherie verstorbenen Kindern erwies sich nach den Untersuchungen von Wolf nur ein Kind (Knabe von 13 Jahren mit der Diagnose: *Diphtheria faucium, nasi et laryngis*) älter als 6—7 Jahre, d. h. über dem Grenzalter, wo man schon Erkrankungen der Stirnhöhlen erwarten kann, und bei diesem wurde bei der Section eine doppelseitige Erkrankung der Stirnhöhlen mit stark ausgebildetem Oedem der Schleimhäute und Eiter constatiert; in den Kulturen wuchsen Löfflersche Bacillen und der *Staphyloc. pyog. aur.* Dieselben Veränderungen sind noch in den Highmors- und Keilbeinhöhlen sowie in der linken Paukenhöhle gefunden worden. Wolf betrachtet die Nebenhöhlen der Nase als natürlichen Thermostat, in welchem der Diphtheriebacillus vorzügliche Bedingungen für seine weitere Entwicklung findet.

Kuhnt unterscheidet folgende Formen von Stirnhöhlenerkrankungen: 1. Sinuitis catarrhalis, 2. Sinuitis blennorrhoeica und 3. Sinuitis pyorrhoeica, welche er noch in acute und chronische Formen einteilt. Eine völlige Retention von wässrigem oder schleimigem Secret bezeichnet er mit Hydrops oder Mucocoele, eine Ansammlung von Eiter in der Höhle nennt er Empyem.

Wenn bei einem Empyem auch die knöchernen Wände angegriffen sind und sich Fisteln bilden, so spricht er von einem Abscesse der Stirnhöhlen.

Aetiologisch unterscheidet Kuhnt noch primäre und sekundäre Er-

krankungen der Stirnhöhlen; zur letzteren Kategorie rechnet er alle diejenigen Erkrankungen, welche sich nach einem Trauma der Stirn oder infolge irgend einer Erkrankung benachbarter Knochenteile entwickeln, wie auch diejenigen, welche durch Fremdkörper, Parasiten oder Neubildungen hervorgerufen werden. Primäre Erkrankungen werden ausschließlich durch eine Infection hervorgerufen, und es gibt fast keine Infectiouskrankheit, in deren Folge man nicht Complicationen von seiten der Stirnhöhlen beobachtet hätte.

So sind bei Erwachsenen primäre Erkrankungen der Stirnhöhlen nach acutem Schnupfen, nach Influenza, Erysipelas, Pocken, Pneumonie, Typhus, Rotz, Syphilis, und Gonorrhöe der Nase beschrieben worden. Bei Kindern wurde diese Complication beobachtet nach Masern (Pitiot), nach Diphtherie (Wolf), nach Influenza (Kuhnt), nach Scharlach (Grünwald [8], Guillemain, Killian [8]). Golowin [2 und 3] hat mit Erfolg einen 13jährigen Knaben mit linkseitigem Stirnhöhlenempyem und einem Abscesse des linken oberen Augenlides operiert; der Knabe litt früher häufig an Schnupfen, doch war bei ihm wiederholt auch Trauma der Stirn vorausgegangen.

Diese kleine Literaturangabe, welche ausschließlich in speciellen Arbeiten und Handbüchern über Rhinophthalmologie zu finden ist, erschöpft scheinbar die Zahl der Beobachtungen über die uns speciell im Kindesalter interessierende Erkrankung. In ausführlichen Handbüchern über Pädiatrie wird von einer Erkrankung der Stirnhöhlen bei Kindern fast gar nichts erwähnt<sup>1)</sup>. Es ist daher nicht wunderbar, daß solche Complicationen, welche vielleicht gar nicht so selten bei Kindern auftreten, als angenommen wird, zuweilen nicht diagnosticiert werden. Es können dieselben durch schwerere Erscheinungen von seiten anderer Organe maskiert und deren Anwesenheit daher erst auf dem Sectionstische aufgedeckt werden.

So war es gerade in unseren 2 Fällen, die mich dazu veranlaßten, vorliegende Mitteilung der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Der 1. Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, W. A., welcher am 7. April 1903, resp. am 3. Krankheitstage, auf die Masernabteilung des St. Wladimir-Hospitals aufgenommen wurde.

Status praesens: Dem Alter entsprechend gut entwickelter, wohl genährter Knabe mit starkem, typischem Masernexanthem, das über den ganzen Körper verbreitet ist. Körpertemperatur 39,5°. Starke Conjunctivitis, mäßiger Schnupfen, intensive fleckige Röte des Halses, Filatowsches Symptom auf der Backenschleimhaut, heisere Stimme, bellender Husten. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt nur feuchte Rasselgeräusche in den unteren Lungenpartien, hauptsächlich links. Herz normal, guter Puls; Milz nicht vergrößert. Palpabler und auf Druck empfindlicher Lebertrand. Die bacteriologische Unter-

<sup>1)</sup> Nur im Gerhardschen Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. VI, widmet Dr. Beely ein kurzes Kapitel der uns interessierenden Frage.

suchung des aus dem Halse entnommenen Schleimes ergibt am folgenden Tage eine Staphylokokkenreinkultur.

9. April. Das Exanthem beginnt abzublassen und gegen 10 Uhr Morgens fällt die Körpertemperatur auf  $37,3^{\circ}$ . In der 2. Nachmittagsstunde steigt die Temperatur jedoch wieder auf  $40,2^{\circ}$  und bei der Abendvisite wird eine frische Erkrankung an Scharlach konstatiert: diffuse frische Halsröte, dickbelegte Zunge, rote Wangen und intensives Scharlachexanthem der Körperhaut. Der Kranke wird deshalb auf die entsprechende Abteilung für gemischte Infektionen übergeführt.

10. April. Temperatur  $39,0-39,6^{\circ}$ , Puls 108—128, Atmungsfrequenz 28—32. Intensive Halsröte, diffuses Exanthem, Himbeerzunge. Starker Husten.

12. April. Temperatur  $38,0-39,8-38,6^{\circ}$ . Das Scharlachexanthem blaßt ab und treten daher die Flecken von Masernpigmentation deutlicher hervor. Auf beiden Mandeln oberflächliche Nekrosen. Im linken unteren Lungenlappen viele feuchte Rasselgeräusche. Patient klagt über Schmerzen im linken Ohr.

13. April. Temperatur über  $39,0^{\circ}$ . Bronchitis und starker Husten. Wiederholte bakteriologische Untersuchung des Halses ergibt Staphylokokkenkultur.

15. April. Temperatur  $38,8-40,0-38,0^{\circ}$ . Starker beiderseitiger Ohrenfluß. Die Nekrosen im Halse nehmen zu.

18. April. Temperatur  $38,1-39,4^{\circ}$ . In beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, sonst keine Veränderungen zu constatieren. Eiteriger, fötider Ohrenfluß beiderseits. Typische Scharlachdesquamation der Haut.

19.—26. April. Febris continua um  $39^{\circ}$ . Hals rein. Ohrensecretion unverändert. In beiden Lungen diffuse Bronchitis. Patient hat an Gewicht 3300,0 g verloren. Während 2 Tagen war auf beiden Ellbogen ein großfleckiges, hellrotes Exanthem zu beobachten, welches danach spurlos schwand. Der Harnbefund bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes normal.

27.—28. April. Mäßige Temperaturerhöhungen zwischen  $37,2-38,4^{\circ}$ . Bronchitis ist im Schwinden, Husten gering. Ohrenfluß, wie früher, übelriechend. Allgemeinbefinden befriedigend.

29. April (25. Krankheitstag). Temperatur  $37,5-37,4-38,2-37,6^{\circ}$ . Morgens wird ein Oedem resp. Anschwellung des rechten oberen Augenlides in Verbindung mit mäßigem Hervortreten und leichter Achsendrehung des Augapfels beobachtet, so daß das rechte Auge im Vergleiche zum linken etwas nach unten und außen sieht. Das geschwollene Augenlid ist auf Druck empfindlich. Patient klagt zwar selbst nicht über Schmerzen, jedoch auf die Frage, wo er Schmerzen empfinde, antwortet er: „der Kopf“, zeigt dabei aber mit der Hand nach dem rechten Auge.

30. April. Temperatur  $37,2-37,5-37,8-38,8-38,0^{\circ}$ . Die Schwellung des rechten Augenlides hat zugenommen und auf die Gegend der Augenbrauen sich verbreitet, welche auf Druck ebenfalls schmerzhaft erscheint. Exophthalmus und Achsendrehung des rechten Augapfels bleiben unverändert. Ohrenbefund wie früher mit übelriechender Eitersecretion. Beide Processus mastoidei sind auf Druck schmerzlos und die Haut über ihnen unverändert. Ein Ausfluß aus der Nase wurde nie beobachtet.

Die oben erwähnten, plötzlich aufgetretenen Veränderungen von seiten des rechten Auges (Lidödem, Exophthalmus mit Blickveränderung des Augapfels nach unten und rechts) bei Vorhandensein einer doppelseitigen Otitis media purulenta mit wahrscheinlicher Knochennekrose und bei beständiger Temperaturerhöhung

des Patienten ließen den Verdacht aufkommen, daß es sich hier um eine Thrombose einer der venösen Gehirnsinuse und zwar des Sinus cavernosus handle.

Bekanntlich kommt dieser Proceß meistens infolge einer eitrigen Mittelohrentzündung mit Nekrose des Schläfenbeins zu stande; ganz charakteristisch aber für eine Thrombose des Sinus cavernosus sind Lidödem und Exophthalmus des entsprechenden Auges, wobei der Augapfel auch nach außen oder nach einer anderen Richtung abgelenkt sein kann, je nachdem der Nerv. oculomotorius oder Nerv. abducens zuerst befallen ist (s. Macewen, S. 254).

Wenn auch das Allgemeinbefinden unseres Patienten gerade während der letzten Tage nicht so ganz mit dem schweren Krankheitsbilde, welches gewöhnlich bei eitriger Sinusthrombose zu finden ist, harmonierte, so sprach doch der allgemeine Eindruck, den das Krankheitsbild darbot, dafür, daß der Schwerpunkt dieser Erkrankung in einer Complication, die durch die Ohrenentzündung veranlaßt sein mußte, zu suchen sei. Jegliche andere Anhaltspunkte zur Erklärung obengenannter Symptome von seiten des Auges fehlten. An die Möglichkeit einer Stirnhöhlen-erkrankung wurde nicht gedacht.

Es wurde daher *ex consilio* beschlossen, beim Patienten den rechten Processus mastoideus aufzumeißeln und diese Operation am 1. Mai ausgeführt.

Bei der Trepanation wurden die Knochenzellen und das Antrum mit Eiter angefüllt vorgefunden. Nach Freilegung des Sinus sigmoideus wurde mittels sterili-rierter Spritze etwas Blut aspiriert, das sich als vollständig normal erwies. Im aufgemeißelten Mittelohr fand sich auch viel Eiter. Die nekrotischen Knochenteile wurden nach Möglichkeit entfernt und die ganze Wundfläche mit Jodoformmarly tamponiert. Aseptischer Verband.

Die Operation dauerte 30 Min. bei einem Verbrauch von 13,0 Chloroform.

Nach der Operation ist das Befinden des Kranken befriedigend, und die Temperatur um 2 und 6 Uhr 37,3°. Um 10 Uhr Abends jedoch steigt dieselbe wieder bis auf 39,0°.

2. Mai. Hohes Fieber im Laufe des ganzen Tages: 40,0—39,1—39,2—39,5°. Am Morgen wiederholtes Erbrechen. Rote Wangen. Patient ist deutlich schwächer geworden und klagt über starke Kopf- und Wundschmerzen. Die Operationswunde hat ein gutes Aussehen. Das rechte Auge bleibt unverändert.

3. Mai. Temperatur 39,7—40,0—39,8—40,0°. Heute wird eine linkseitige Parese der Extremitäten constatiert. Patient stöhnt und schreit zuweilen auf. Sensorium benommen.

Gegen Abend sind die Zeichen einer acuten Meningitis noch deutlicher ausgesprochen; Patient bewegt nicht mehr seine linken Extremitäten. Nachts vollständige Besinnungslosigkeit. Kleiner, schwacher Puls.

4. Mai. Um 9 Uhr 30 Min. Morgens Exitus letalis.

Bemerkenswert ist, daß während der Agonie aus der Nase und dem Munde des Sterbenden eine eitrige, geruchlose Flüssigkeit geflossen ist.

Bei der Autopsie wird das Bild einer exquisiten eitrigen Meningitis vorgefunden. Nach Durchtrennung der Dura mater entleert sich ein bedeutendes Quantum eitriger Flüssigkeit.

Ablagerungen von dicken, hellgelben Eitermassen werden auf der rechten Convexität, auf dem Cerebellum, der Basis cerebri und teilweise am unteren Rande der linken Hemisphäre vorgefunden. Auch auf der Basis cranii sind fast alle Schädelgruben mit dicken Eitermassen bedeckt. Besonders fällt in die Augen eine

reichliche Eitermenge über der Lamina cribrosa und auf der vorderen rechten Schädelgrube; dieses veranlaßte, eine genauere Untersuchung der Stirn- und Augenhöhlen vorzunehmen.

Die rechte Stirnhöhle, welche geräumig und gut entwickelt ist, erweist sich mit dickem, gelbem Eiter angefüllt, und die Wände derselben sind rau und erodiert. Die dünne Knochenwand zwischen beiden Stirnhöhlen läßt sich leicht mit einer Sonde durchstoßen, jedoch wird in der linken Stirnhöhle kein Eiter vorgefunden.

Eine von der rechten Stirnhöhle aus in den Canalis nasofrontalis eingeführte Sonde gelangt leicht ins rechte Nasenloch. In der rechten Augenhöhle wurde kein Eiter entdeckt, nur das in derselben befindliche Bindegewebe war ödematös durchtränkt.

Sämtliche venöse Sinuse der Schädelbasis sind frei von eitrigen Thromben. Beide Pyramiden der Schläfenbeine sowie der linke Processus mastoideus sind mit Eiter durchtränkt. Die postoperative Wundhöhle hat mit dem Cavum cranii keine Verbindung.

In den inneren Organen sind außer einer großen Milz mit drei anämischen Infarcten konischer Form keine bedeutenden Veränderungen zu nennen.

Diagnosis anatomica: Otitis media, mastoiditis et caries pyramidarum duplex. Meningitis purulenta. Empyema sinus frontalis dextr. Myocarditis acuta. Tumescencia opaca hepatis. Hyperaemia renum. Tumor acutus lienis et infarctus in liene.

Fall II. P. S., 9 Jahre alt, mäßig genährtes Mädchen von mittlerem Körperbau, wurde am 26. April 1904 um 12 Uhr Mittags wegen eines schweren Scharlachs am 3. Krankheitstage auf die Scharlachabteilung gebracht. Pat. hatte früher bloß die Masern überstanden.

Status praesens: Temperatur 39,7°. Stark ausgesprochenes Scharlach-exanthem über den ganzen Körper. Der Hals intensiv und diffus gerötet, beide Mandeln geschwollen, auf der rechten nekrotische Beläge. Trockene Himbeerzunge, hinten mit dickem Schleim bedeckt. Herzgrenzen und Töne normal; Puls sehr beschleunigt, von geringer Spannung. Von seiten der Lungen nichts Anormales. Sehr matter und bedenklicher Allgemeinzustand.

Um 3 Uhr Nachmittags wurde der Patientin eine subcutane Injection von 150 g antiscarlatinösem Serum (nach Moser) und 50,0 polyvalentem Antistreptokokkenserum gemacht. (Beide Sera stammen aus dem Moskauer bakteriologischen Institut.)

Auf die Stiche bei der Injection reagierte die Kranke gar nicht. Körpertemperatur um 6 Uhr Abends 40,0°, um 10 Uhr 40,1°. Abends und während der Nacht phantasiert die Pat.

27. April. Temperatur 38,4—39,1—39,2—38,5°. Das Exanthem ist noch röter; die Zunge trocken und rot. Der Puls ist voller, regelmäßig, 136 Schläge in der Minute. Leichte Benommenheit; der Allgemeinzustand bessert sich. Gegen Abend und bis zur Mitternacht phantasiert die Kranke wieder. In der Saat aus dem Halse auf Blutserum wird Staphylococcus gefunden.

28. April. Temperatur 37,5—37,0—37,8—38,0—37,9°. Guter Puls, 104—108 in der Minute. Die Pat. ist bei vollständiger Besinnung und fühlt sich recht gut. An der Uvulabasis ist eine kleine nekrotische Stelle. Urinquantum 900,0; spezifisches Gewicht 1020, bei saurer Reaction; kein Albumen.



29. April. Temperatur 37,4—37,6° und im Laufe der folgenden 3 Tage fällt die Temperatur bis zur Norm.

3.—7. Mai. Mäßige Temperaturerhöhung; bei der Untersuchung wird eine geringe Anschwellung der Leistendrösen constatirt.

8. Mai. Temperatur 37,5°. Eiterfluß aus dem linken Ohr.

Vom 10. Mai an fängt die Temperatur allmählich und stetig zu steigen an ohne irgendwelche constatierbare Erkrankungen.

15. Mai. Temperatur Morgens 39,3°, Mittags 38,6°; Abends Schüttelfrost und Anstieg auf 40,5°.

Derartig hohe Temperaturen mit Morgenremissionen um 1—1½° und Frostanfällen währten eine ganze Reihe von Tagen und selbst nach großen Chiningaben folgte nur eine kurzanhaltende Remission um 1—2°. Die genaueste und öfters wiederholte Untersuchung der Pat. gibt uns keine Aufklärung über den Grund des hartnäckigen Fiebers.

Am 24. Mai wird endlich eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Kniegelenks constatirt, welche Erscheinungen bei fortwährendem pyämischen Fieber im Laufe der nächsten 8 Tage immer prägnanter hervortreten.

4. Juni. Während des ganzen Tages Temperatur über 40,0°. Geringe Absonderung eines nicht übelriechenden Eiters aus dem linken Ohr. Am linken oberen Augenlid ein Hordeolum.

9. Juni. Temperatur 39,5—39,0—39,7°. Fluctuierender Absceß an der linken Kniescheibe. Probepunction desselben ergibt die Anwesenheit eines dicken Eiters. Die Pat. ist apathisch, klagt über Kopfschmerzen. Secretion aus dem Ohr hat fast aufgehört.

10. Juni. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergibt in ihm die Anwesenheit von Kokken. Patientin hat bedeutend abgenommen, ist sehr reizbar, klagt über Kopfschmerzen. Tägliche Fröste. Puls schwach, unregelmäßig.

12. Juni. Hohe Temperaturen, kleiner Puls; Pat. sehr erregt, schreit viel.

13. Juni. Morgens 9 Uhr tritt der Exitus letalis ein. — Section: An der Gehirnbasis finden sich die Zeichen einer beginnenden eitrigen Meningitis in Form einer leichten Durchtränkung der weichen Hirnhaut mit Eiter. Die Proc. mastoidei und Pyramiden der Schläfenbeine sind gesund und frei von Eiter. Die Schädelwand der Stirnhöhlengegend erscheint verfärbt und dunkler als überall. Der rechte Sinus frontalis ist mit dickem, stinkendem, grünlich verfärbtem Eiter angefüllt. Der linke Sinus frontalis enthält nur wenig trüb seröse Flüssigkeit. Antra Highmori sind gesund. Am linken Knie eine Bursitis; der dort befindliche Eiter communiciert nicht mit dem Gelenk. In den venösen Gehirnsinussen und großen Gefäßstämmen des Körpers findet sich überall flüssiges, dunkles Blut. Herz, Leber und Nieren sind stark degeneriert. —

Vor uns liegen zwei interessante Krankengeschichten, die, wenn sie auch klinisch verschieden waren, in pathologisch-anatomischer Beziehung doch als zusammengehörig zu betrachten sind. Bei beiden handelte es sich um ein Empyem des Sinus frontalis mit in dessen Folge eingetretener eitriger Gehirnentzündung. In beiden Fällen entwickelte sich das Empyem auf Grund acuter Infectiouskrankheiten, und zwar — im 1. Falle nach Masern und Scharlach, im 2. Falle nach reiner Scharlachinfection. In beiden Fällen

waren bedeutende Affectionen des Halses und zwar Nekrosen der Mandeln zu beobachten und im Anschluß an diese stand jedenfalls der Uebergang der Infectionskeime durch den *Canalis nasofrontalis* in die Stirnhöhle und eine darauffolgende Erkrankung derselben.

Der Kanal ist voraussichtlich infolge Schwellung der Schleimhaut oder durch Granulationsgewebe, die sich auf derselben gebildet haben, verschlossen worden und daher fehlte uns bei Lebzeiten eines der wichtigsten Merkmale für die Diagnose, nämlich das Durchsickern oder -fließen von Eiter aus einer Nasalöffnung.

Im ersten Falle trat solches freilich auf, aber erst während der Agonie des Patienten, daher an eine rechtzeitige Hilfe nicht mehr gedacht werden konnte.

Dieser Umstand, sowie obengenannte Complicationen von seiten des Auges beweisen, daß der im *Sinus frontalis* aufgestaute Eiter sich unter sehr starkem Drucke befand. Als *locus minoris resistentiae* mußte diesem Drucke natürlich die dünne untere Wand der Stirnhöhle zuerst nachgeben und sich in die Augenhöhle vorwölben. Dadurch entstand das seinerzeit beobachtete Stauungsödem des Lides und der *Exophthalmus*, welche Symptome als Zeichen einer Sinusthrombose, bedingt durch die Otitis, aufgefaßt wurden. Schließlich kam es in diesem Falle doch zum Abfluß des Eiters durch den bisher verschlossenen *Canalis nasofrontalis*, wahrscheinlich, weil der enorm hohe Druck im *Sinus* endlich das Hindernis im Kanal überwinden konnte.

In 2. Falle verlief das Empyem der Stirnhöhle ohne jegliche Erscheinungen von seiten des Auges und der Nase, dafür aber sehr stürmisch unter pyämischem Fieber mit Metastase in der linken Kniegegend.

Wenn in diesen beiden Fällen vielleicht auch noch andere, ganz speciell für Stirnhöhlenerkrankungen charakteristische Symptome vorhanden gewesen waren, so konnten dieselben wohl infolge unserer ungenügenden Specialkenntnisse über die bei Kindern zum Glück so selten auftretende Complication unbeachtet bleiben.

Ich halte es daher nicht für überflüssig, außer den schon oben erwähnten noch die übrigen Symptome hervorzuheben, welche Kuhnt als ganz charakteristisch für die Erkrankung der Stirnhöhlen hält.

Als erstes Symptom derselben soll eine Schmerzhaftigkeit bei Druck oder Beklopfen der vorderen und unteren knöchernen Wand der Stirnhöhle auftreten; dieselbe soll in frischen Fällen stets deutlich ausgeprägt sein und als Frühsymptom gelten.

In zweiter Linie gibt eine mit dem kleinen Finger auszuführende Untersuchung der oberen Augenhöhlenwand resp. des Bodens der Stirnhöhle oft wichtige Aufschlüsse. Versucht man mit der Fingerkuppe am inneren

oberen Augenrande eindringend die obere Augenhöhlenwand zu betasten, so gelingt es, nach Kuhn<sup>t</sup>, deren zum Auge gerichtete Vorwölbung resp. deutliche Nachgiebigkeit zu constatieren, auch nicht selten durch Druck auf dieselbe einen Ausfluß von Eiter aus der entsprechenden Nasenöffnung zu erzielen. Daher soll in verdächtigen Fällen eine genauere Untersuchung der Nase nie unterbleiben.

Drittens soll die Hautröte, welche bei Druck oder Beklopfen der Stirngegend entsteht, auf der kranken Seite viel stärker ausgeprägt sein und länger anhalten, als an der gesunden Seite.

Schließlich bezeichnet Kuhn<sup>t</sup> als nicht seltenes Frühsymptom eine Hyperästhesie und leichte ödematöse Schwellung der über dem Sinus frontalis befindlichen Haut, welche oft auch am oberen Augenlide zu bemerken ist. — Im Falle, wenn Patienten über Schmerzen im Bereich des Nervus supraorbitalis klagen, rät Kuhn<sup>t</sup>, ebenso auch Milligan [4], daß man nicht früher die Diagnose auf eine Neuralgie dieses Nerven stellen soll, als bis man die Möglichkeit einer Erkrankung der Stirnhöhlen ausgeschlossen hat.

Von den physikalischen Untersuchungsmethoden werden die Percussion und Auscultation der Stirnhöhlen im allgemeinen als höchst unzuverlässig gehalten; dagegen legt Kuhn<sup>t</sup> der Durchleuchtung derselben eine größere diagnostische Bedeutung bei. — Eine Sondierung [13] der Stirnhöhlen durch den Canalis nasofrontalis ist sowohl in diagnostischer, wie auch in therapeutischer Hinsicht bei Kindern kaum durchführbar und in Fällen eines ausgesprochenen Empyems derselben wird man wohl stets chirurgisch einzugreifen gezwungen sein. Auf die Beschreibung der hier in Betracht kommenden Operationstechnik einzugehen halte ich für überflüssig, umsomehr, da sie genügend in der Specialliteratur beschrieben worden ist.

### L i t e r a t u r.

1. M. W. Miloslawsky, Die Stirnhöhlen. Dissertation. Moskau 1898.
2. S. Golowin, Die operative Behandlung der Stirnhöhlen. Moskau, „Chirurgia“ 1898.
3. Comptes rendus du XII. Congrès international de Médecine. Moskau 1897, Section VI.
4. „Wratsch“ 1898, S. 291.
5. „Wratsch“ 1901, Nr. 15 u. 45.
6. Steiner, Ueber die Entwicklung der Stirnhöhlen. Arch. f. klinische Chir. Bd. 13.
7. Winkler, Ueber das Empyem des Sinus frontalis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 19, Ref.
8. G. Killian, Die Krankheiten der Stirnhöhle. Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. III.

9. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und Nebenhöhlen. 1894.
10. W. Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns. 1898.
11. M. Wolf, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh. 1895, Bd. XIX.
12. H. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen. 1895.
13. Jurasch, Ueber die Sondierung der Stirnhöhle. Berl. klin. Wochenschrift 1887, Nr. 3.

## Aus dem Sophien-Kinderkrankenhause zu Moskau.

### XV.

## Maligne Nierentumoren bei Kindern.

Von

**J. M. Bachmaninow.**

Maligne Nierentumoren werden sehr selten beobachtet, bei Kindern relativ häufiger. Nach Williams<sup>1)</sup> entfallen von 8371 Fällen von Carcinom und Sarkom bei Erwachsenen 32 Fälle von Nierengeschwulst und auf 424 Fälle von Carcinom und Sarkom bei Kindern 80 Fälle, in denen die Neubildung in den Nieren localisiert ist. Von 67 Fällen, die von Roberts gesammelt worden sind, betrafen 25 Kinder unter 10 Jahren, wobei 22 Kinder unter 4 Jahren alt waren. Von 96 Fällen von Nierencarcinom aus der Statistik von Rohrer betreffen 37, von 102 Fällen aus der Statistik von Ebstein 39, von 251 Fällen aus derjenigen von Lachmann 81 und von 132 Fällen aus der Statistik von Guillet<sup>2)</sup> 45 Kinder unter 10 Jahren. In der Statistik von Monti<sup>3)</sup>, der aus der Literatur 50 Beobachtungen von primärem Carcinom der Nieren bei Kindern gesammelt hat, entfallen 14 Fälle auf das 1. Lebensjahr und 44 auf die ersten 5 Lebensjahre; das jüngste Kind war 2 Monate alt. Von 58 Fällen von Nierensarkom, die Senator (l. c.) gesammelt hat, betrafen 38 Kinder unter 10 Jahren. Von 138 Fällen von Nierensarkom bei Kindern, die von Walker<sup>4)</sup> zitiert werden, betrafen 116 Kinder im Alter von 5 Jahren und nur 22 Kinder höheren Alters.

In Bezug auf den histologischen Charakter der malignen Nieren-

<sup>1)</sup> Williams, Brit. med. Journ. 1899. Virchows Jahresbericht 1900.

<sup>2)</sup> Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie Bd. XIX. — Weill, Précis de médecine infantile 1905, p. 504.

<sup>3)</sup> Monti, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten 1878. IV.

<sup>4)</sup> Walker, Annals of Surg. 1897.

tumoren im Kindesalter bestand lange die Ansicht, daß die häufigste Form derselben das Carcinom ist. In demselben Sinne äußerte sich auch Senator in dem oben zitierten Werke über Nierenkrankheiten. Die Untersuchungen der neueren Zeit haben ergeben, daß das Nierencarcinom bei Kindern, wenn überhaupt, so doch relativ selten beobachtet wird. Weit häufiger kommen bei Kindern verschiedenen Alters Sarkome mit runden oder spindelförmigen Zellen und am häufigsten Neubildungen von gemischtem Charakter, welche Herde von Epithel-, Schleim-, Faser- und Knorpelgewebe enthalten, vor. Eberth ist es im Jahre 1872 gelungen, in einer solchen Geschwulst das Vorhandensein von unreifen, quergestreiften Muskelementen in Form von langen, spindelförmigen Zellen und dünnen Fasern nachzuweisen. Im Jahre 1892<sup>1)</sup> wurden 10 Fälle von Nierentumoren dieser Art veröffentlicht, die sämtlich Kinder im Alter von 7 Monaten bis zu 4 Jahren betrafen. Seit dieser Zeit sind viele andere ähnliche Beobachtungen hinzugekommen. Busse<sup>2)</sup> allein hat 6 Fälle untersucht und beschrieben.

Die Entstehung der in Rede stehenden Geschwülste bei jungen Kindern brachte Cohnheim auf den Gedanken, daß diese Geschwülste ihre Entstehung Ueberresten von embryonalen Geweben verdanken. Sobald Sie sich, führt dieser Gelehrte aus, derjenigen complicierten Vorgänge erinnern wollen, denen das Urogenitalsystem seine Entstehung verdankt, und insbesondere erwägen, in wie innigen räumlichen Beziehungen die erste Anlage desselben, der Wolffsche Körper, einerseits zum Hornblatt, anderseits zu den Urwirbeln steht, so macht es dem Verständnis keinerlei Schwierigkeit, wie gerade in den Hauptorganen des Urogenitalsystems sich sowohl Dermoiden, als auch Muskel- und Knorpel- und Knochengeschwülste entwickeln können<sup>3)</sup>.

Von derselben Ansicht über die Entstehung dieser Neubildungen ausgehend, sondert Birch-Hirschfeld dieselben in eine besondere Gruppe von „embryonalen Adenosarkomen“ aus. Diese Geschwülste unterscheiden sich nach Schede<sup>4)</sup> selbst dort, wo sie Carcinomstruktur aufweisen, in hohem Grade von den Carcinomen, die sich bei Personen höheren Alters entwickeln. Sie wachsen sehr rasch, erreichen in kurzer Zeit ungeheure Dimensionen, greifen selten auf die benachbarten Organe über und zeigen geringe Neigung zur Bildung von Metastasen. Zwischen den Herden von

<sup>1)</sup> Cf. meinen Aufsatz über Rhabdomyome in der Festschrift zu Ehren des Prof. J. F. Klein, Moskau 1892.

<sup>2)</sup> Busse, Ueber Bau, Entwicklung und Einteilung der Nierengeschwülste. Virch. Arch. 1899, Bd. 157, S. 346.

<sup>3)</sup> Cohnheim, Allg. Pathologie. 1877 Bd. I, 644.

<sup>4)</sup> Bergmann, Bruns, Mikulicz, Handb. d. prakt. Chirurgie Bd. III, 530.

epithelioiden Zellen und dem normalen Nierengewebe bleibt stets eine scharfe Grenze erhalten; die Niere wird nicht mit Elementen der Neubildung infiltriert, sondern geht infolge von Compression von seiten der letzteren zu Grunde.

Die Affection ist gewöhnlich eine einseitige. Nach der Statistik von Ebstein handelt es sich in 31 Fällen um Neubildung der rechten Niere, in 23 Fällen um Neubildung der linken und nur in 5 Fällen um solche beider Nieren. Walker verzeichnet 73 Fälle von Affection der linken, 58 der rechten und 37 Fälle beider Nieren. Nach dem Geschlecht verteilen sich die Kinder folgendermaßen: Die Statistik von Ebstein weist 17 Knaben und 14 Mädchen, diejenige von Rohrer 17 Knaben und 12 Mädchen und die von Monti 24 Knaben und 12 Mädchen auf.

Wenn in Fällen von intraabdominalen Geschwülsten Hämaturie auftritt, so ist dies fast ein sicheres Zeichen dafür, daß die Neubildung in der Niere localisiert ist. Dieses Symptom kann aber fehlen, wenn die Neubildung in das Nierenbecken noch nicht durchgebrochen ist (Villaret); Hämaturie wird nicht mehr als in der Hälfte der Fälle beobachtet, wobei dieselbe gewöhnlich gegen Ende der Krankheit auftritt und sich in unregelmäßigen Pausen wiederholt (Ewald).

Die Dauer der Krankheit beträgt bei Kindern höchstens 1—1½ Jahre. In 56 nicht operierten Fällen von Walker betrug dieselbe 8 Monate. Die geringste Krankheitsdauer ist 7 Wochen, die größte 2½ Jahre.

Wenn ich nun zur Beschreibung der 6 Fälle von malignen Nierengeschwülsten übergehe, die innerhalb eines großen Zeitraumes in zwei Kinderkrankenhäusern zu Moskau vorgekommen sind, muß ich bemerken, daß nur in einem Falle zweifellos und in zwei anderen Fällen wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Neubildung die Niere gewesen ist; in den übrigen Beobachtungen konnte man bei gleichzeitiger Affection der Niere und der Nebenniere (letztere in einem Falle sogar in höherem Grade) nicht mit Sicherheit den Ort der ursprünglichen Entwicklung der Neubildung feststellen. Aber in Anbetracht dieses Umstandes, sowie des gleichen histologischen Charakters dieser Geschwülste, der nach der Lehre von Cohnheim auf den Ursprung derselben aus dem embryonalen Keim der Niere und nicht der Nebenniere<sup>1)</sup> hinweist, glaubte ich, auch diese Fälle unter der gemeinsamen Bezeichnung von malignen Nierengeschwülsten beschreiben zu dürfen. Von den im nachstehenden geschilderten Fällen habe ich die ersten drei nur in pathologisch-anatomischer Beziehung persönlich untersucht, in dem 4. Fall nur eine histo-

<sup>1)</sup> 2 Fälle von rundzelligem Sarkom d. eigentlichen Nebenniere bei Kindern hat Dr. Sopotow beschrieben, der auch die Literatur dieser Frage bringt. Cf. Arbeiten d. Ges. der Kinderärzte zu St. Petersburg. Jahrg. 11, Lieferung 1, S. 24.

logische Untersuchung der vom Chirurgen extirpierten Geschwulst ausgeführt, die übrigen beiden Fälle habe ich sowohl in klinischer, wie auch in pathologisch-anatomischer Beziehung selbst studiert.

1. Am 14. Januar 1882 wurde in das Moskauer Kinderkrankenhaus in die Abteilung von N. Filatow, der damals ordinierender Arzt dieses Krankenhauses war, ein 4jähriges, blasses, in hohem Grade abgemagertes Kind eingeliefert. Abdomen vergrößert, kugelförmig, mit gedehnten Hautvenen. Bauchumfang 64 cm. Im rechten Hypochondrium fühlt man eine Geschwulst, deren unterer Rand der Axillarlinie entlang bis zum Niveau des Nabels verläuft, von dort nach dem linken Hypochondrium hinübergeht und immer höher und höher steigt, so daß er an der Mittellinie zwei Fingerbreiten oberhalb des Nabels zu stehen kommt. Die Oberfläche der Geschwulst ist vollständig glatt, nur an der vorderen Axillarlinie nimmt man einen halbkreisförmigen, elastisch derben, apfelgroßen Vorsprung wahr. Die obere Grenze der Leberdämpfung ist nicht erhöht. Außerdem fühlt man eine Geschwulst an der Axillarlinie unmittelbar unter der Leber, welche Geschwulst den Gesamt-raum zwischen dem unteren Rande der Leber und dem der Crista ossis ilei einnimmt, sich derb anfühlt und sich hinten unter den Lumbalmuskeln verliert, während sie von vorn einen abgerundeten, teilweise vom Colon ascendens überdeckten Rand aufweist. Diese Geschwulst bildet am lateralen Teile des Kreuzes eine leichte Vorstülpung, die auch dem Auge sichtbar ist. Zwei kleine Geschwülste fühlt man noch auf der linken Seite des Kreuzes und 2 Fingerbreiten unterhalb des linken Hypochondriums an der Mammillarlinie. Die Percussion ergibt Dämpfung unterhalb des rechten Hypochondriums und in der rechten Lumbalgegend, an den übrigen Stellen tympanitischen Schall. Der Harn enthält weder Blut noch Eiweiß. Das Kind lebte 6 Tage und ging an zunehmender Schwäche zu Grunde. Die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 39,2°.

Die von mir ausgeführte Section ergab folgendes: Der Raum zwischen dem unteren Rippenrande und der Crista ossis ilei der rechten Seite ist von 2 Geschwülsten von ungefähr gleicher Größe eingenommen. Die untere ist ziemlich derb, mit glatter Oberfläche, von gelblich-weißer Farbe. Die obere ist höckerig, von dunkelblutiger Farbe, sehr weich und welk, so daß sie bei der geringsten Gewaltanwendung zerreißt. Nach der Entfernung des Darmes stellte es sich heraus, daß die untere Geschwulst der rechten Niere, die obere der Nebenniere entsprach. Die Form der Niere war im allgemeinen ziemlich gut erhalten; nur war sie 4mal so groß, wie in der Norm. Auf dem Querschnitt konnte man sehen, daß die Rindenschicht der Niere teilweise erhalten, aber mit schwärzlichen Inselchen der Neubildung durchsetzt ist; an Stelle der Marksubstanz befand sich eine fast breiartige Masse, die bei dem geringsten Druck einriß. Die obere Geschwulst, von der Größe der Faust eines erwachsenen Mannes, stellte eine lockere, schwarze Masse dar. In derselben Weise degeneriert waren einige mesenteriale und retroperitoneale Drüsen. Die linke Niere zeigte normales Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab, daß dieselbe aus großen epithelioiden Zellen besteht, die zwischen einem schwach entwickelten, bindegewebigen Gerüste lagen, welches letztere mit Gefäßen versehen war und folglich diejenige Carcinomart darstellte, die unter dem Namen Carcinoma haematodes benannt ist<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> N. Filatow: Ueber einen Fall von Nierencarcinom bei einem 4jährigen Kinde. *Medizinskoe Obosrenie*. 1883 Bd. 19, S. 403.

2. 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, eingeliefert am 17. März 1891 in das St. Olga-Krankenhaus in die Abteilung von A. A. Kissel. Das Abdomen des Kindes war stark vergrößert und kugelförmig. Der Bauchumfang betrug, um den Nabel gemessen, 44 cm, die Entfernung zwischen Schwertfortsatz und Nabel 18 $\frac{1}{2}$  cm, diejenige zwischen Nabel und Symphyse 10 $\frac{1}{2}$  cm. In der Tiefe des Abdomens fühlte man eine ungeheuer große, derbe, glatte, unbewegliche Geschwulst. Es wurde die Laparotomie ausgeführt, wobei man eine Geschwulst fand, die fast die ganze Bauchhöhle ausfüllte, weich und brüchig war und stark blutete. Man mußte sich auf die Entfernung eines großen Teiles der Geschwulst beschränken. 1 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Operation starb das Kind unter Erscheinungen von Herzlähmung.

Die von mir ausgeführte Section ergab u. a. folgendes: Der größte Teil der Bauchhöhle war von einer mehr oder minder runden, zerfallenen, blutigen, weichen Masse ausgefüllt, die links in einen etwas derberen, faustgroßen Knoten überging, der die Stelle der linken Niere einnahm. Vorn war die Geschwulst vom dünnen, fettarmen Netz bedeckt. Vorn und hinten verlief das von der Geschwulst verdrängte Quercolon. Stellenweise waren auf der Oberfläche des hinteren Teiles Geschwülste, Ueberreste von der Rindenschicht der Niere, in Form einer Schicht weißlichen, verhärteten, mit kleinen Cysten bedeckten Nierengewebes zu sehen. Die Neubildung war in ihrem hinteren Teile, in der Nähe der Ueberreste des Nierengewebes ziemlich derb und von weißlicher Farbe, in dem vorderen Teil von gelblicher Farbe, sehr weich, stellenweise von breiartiger Consistenz und mit Blut getränkt. Die rechte Niere war normal. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab, daß dieselbe aus unregelmäßig angeordneten Partien von Schleim- und faserigem Bindegewebe besteht, in welchen Herde von runden Zellen unbestimmter Natur, von Epithelzellen und Elementen von embryonalem quergestreiftem Muskelgewebe, spindelförmige Zellen mit dünnen quergestreiften Fasern versprengt lagen <sup>1)</sup>.

3. Knabe, 1 Jahr und 2 Monate alt; eingeliefert in das St. Olga-Krankenhaus in die Abteilung von A. A. Kissel am 25. April 1904. Bis zu einem Jahre war das Kind gut genährt, dann begann es abzumagern; vor 6 Wochen bemerkte man einen Bauchtumor. Das Kind ist blaß, schlecht genährt und zeigt deutliche Spuren von englischer Krankheit. Das Abdomen ist stark aufgetrieben und vorgestülpt; die Oberfläche des Abdomens ist hochgradig unregelmäßig; links, zwei Fingerbreiten unterhalb des Rippenrandes, befindet sich eine derbe, rundliche, etwas über faustgroße, unbewegliche Geschwulst. Links liegt in der Nähe der Wirbelsäule eine andere Geschwulst von gleicher Consistenz. Oberhalb der Symphyse ist eine dritte runde, glatte, faustgroße Geschwulst zu fühlen. Der Harn enthält Eiweiß in großer Quantität. Nach einem Monat starb das Kind.

Die von mir ausgeführte Section ergab folgendes: Der größte Teil der Bauchhöhle war von einer ungeheuer weichen Geschwulst eingenommen, die gleichsam aus drei miteinander confluerten Knoten bestand. Dimensionen der Geschwulst: Von oben nach unten 23, von rechts nach links 20 und von vorn nach hinten 11 cm. Die Geschwulst ging von der linken Nierengegend aus, war vorn vom Peritoneum bedeckt und verdrängte das Zwerchfell nach oben, den Magen nach rechts, das Colon descendens und überhaupt den ganzen Darmtractus nach rechts. Ungefähr

<sup>1)</sup> Rachmaninow: Ueber Rhabdomyome oder Geschwülste mit quergestreiften Muskelfasern I. c.



in der Mitte wird die Geschwulst in querer Richtung von dem nach unten verdrängten Colon transversum gekreuzt, oberhalb dessen in derselben Richtung die Bauchspeicheldrüse liegt.

Nach Entfernung des Bauchfells, welches die vordere und laterale Oberfläche der Geschwulst bedeckte, fand man in der letzteren eine trichterförmige Vertiefung, aus der der Ureter hervorging. Als die Geschwulst an dieser Stelle durchschnitten wurde, fand man Ueberreste von Nierengewebe, und zwar des Nierenbeckens und eine kleine Schicht atrophischer Mark- und Rindensubstanz; der ganze übrige Teil der linken Niere war augenscheinlich in die oben geschilderte Geschwulst verwandelt, welche auf dem Querschnitt außerordentlich weich, saftig, hauptsächlich weißlich, stellenweise aber rosafarben und gelb erschien. Am oberen Rande der Geschwulst lag derselben die Nebenniere an. In ihrer unteren Hälfte bot diese ein buntes Bild: rosafarbene Partien relativ normalen Gewebes wechselten mit weißlichen Inselchen der Neubildung ab. Der Ureter und das Nierenbecken dieser Niere waren erweitert. In histologischer Beziehung bot die Geschwulst gemischten Typus dar, indem sie stellenweise aus sarkomatösen, stellenweise aus epithelialen Zellen, stellenweise aus embryonalen quergestreiften Muskeln bestand <sup>1)</sup>.

4. Knabe, 5 Jahre alt, wurde am 26. Oktober 1901 in die chirurgische Abteilung des Sophien-Kinderkrankenhauses zu Moskau wegen Schmerzen in der linken Seite und Vergrößerung des Abdomens aufgenommen. Die Krankheitserscheinungen hatten sich vor einem Monat eingestellt. Das Kind ist blaß, hochgradig abgemagert, und es sind deutliche Spuren von englischer Krankheit vorhanden, subcutane Venen des Abdomens und des Brustkorbes erweitert. In den Leisten fühlt man bewegliche Drüsen. Abdomen vergrößert, und zwar mehr links, wo eine elastische, glatte Geschwulst gefühlt wird, welche gleichsam vom Hypochondrium ausgeht, rechts den Nabel erreicht und sich unten etwas unterhalb der Spina anterior superior senkt und hinten in der Lumbalgegend sich verliert. Dicht unterhalb des Rippenrandes fühlt man in der Geschwulst eine Furche; stellenweise zeigt die Geschwulst gleichsam Fluctuation. Die Milzdämpfung beginnt an der Axillarlinie von der 7. Rippe. Der Harn zeigt keine abnormen Beimischungen. Am 10. November wurde vom Oberarzt des Krankenhauses D. E. Gorochow die Laparotomie ausgeführt und eine weiche, zum Teil süßliche Geschwulst samt den Ueberresten der linken Niere, in der sich dieselbe entwickelt hatte, entfernt. Am 7. Dezember, d. h. fast einen Monat nach der Operation starb das Kind.

Die vom Prosector des Krankenhauses, W. J. Schamschin, ausgeführte Section ergab folgendes: Das Netz war mit den Darmschlingen verlötet. Zwischen den Darmschlingen war eine stellenweise Ansammlung von eitrigem Exsudat vorhanden, in dem die bacteriologische Untersuchung Streptokokken ergab. An Stelle der entfernten Niere befand sich eine Höhle, die teils vom Zwerchfell, teils von der vorderen Oberfläche des M. quadratus lumborum gebildet war. Die retroperitonealen Drüsen erschienen in Form von weichen Knoten von rosagrauer Farbe. Die Milz ist vergrößert und welk. Die rechte Niere ist unverändert. Die bei der Operation entfernte linke Niere hatte folgendes Aussehen: Am oberen Ende derselben ist eine umfangreiche Geschwulst, die gleichsam auf der Niere rittlings sitzt. Derjenige Teil der Geschwulst, der die Fettkapsel umfaßte, zeigte stellenweise breiartige Substanz, während der andere Teil, der in das Parenchym des

<sup>1)</sup> Bericht des St. Olga-Kinderkrankenhauses zu Moskau 1894, S. 155.

Organs selbst hineingewuchert war, aus Knoten von verschiedener Größe, welche die Rindenschicht und stellenweise die Marksubstanz ergriffen haben, besteht. Die Nierenbecken waren unverändert. Das von der Geschwulst nicht verdrängte Nierengewebe zeigte gleichfalls keine sichtbaren Veränderungen. Unter dem Mikroskop zeigte die Geschwulst gemischten Charakter: Drüsengebilde in Form von Röhrchen aus Epithelzellen, die inmitten von zartem Schleimgewebe zerstreut liegen, werden neben Häufchen von Zellen beobachtet, die ihren epithelialen Charakter bereits eingebüßt haben und teils rund, teils spindelförmig sind. Inmitten der letzteren liegen glatte Muskelfasern zerstreut.

5. Knabe, 3½ Jahre, Sohn eines Bauern, wurde in die therapeutische Abteilung des Sophienkrankenhauses am 28. August 1905 eingeliefert. Die Mutter berichtete, daß das Kind rechtzeitig geboren sei, 1½ Jahre die Brust bekommen, im 7. Monat zu zähnen, zu laufen aber erst im 2. Jahre begonnen habe. Das Kind hat Masern und Keuchhusten überstanden. Anfang Januar begann das Abdomen zu wachsen. Die Mutter des Kindes ist gesund; der Vater ist an einer näher nicht zu bestimmenden Gehirnerkrankung gestorben. Im ganzen hatte das Kind 4 Geschwister, von denen 2 im ersten Lebensjahre gestorben sind.

Status praesens am 29. August. Der Knabe ist sehr abgemagert; Abdomen groß. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß, aber ohne icterische Verfärbung. Am Brustkorb treten die Rippen mit rosenkranzförmigen Verdickungen hervor. Zunge belegt, feucht. Appetit mangelhaft. Obstipation. Haut des Abdomens gespannt, mit einem Netz gedehnter Venen bedeckt, hauptsächlich an der rechten Hälfte. Der größte Bauchumfang beträgt, etwas oberhalb des Nabels gemessen, 71 cm, die Entfernung zwischen Schwertfortsatz und Nabel 19 cm, diejenige zwischen Nabel und Symphyse 11 cm. In der rechten Hälfte der Bauchhöhle fühlt man bei der Betastung sehr leicht das Vorhandensein einer Geschwulst, die vom rechten Hypochondrium ausgeht. Der untere Rand dieser Geschwulst verläuft von Spina ossis ilei anterior superior zum Nabel und verliert sich hierauf unterhalb des linken Hypochondriums, unter der Mammillarlinie, während die hintere Grenze der Geschwulst in der rechten Lumbalgegend verschwindet. Die Leberdämpfung beginnt hinten an der 10. Rippe, vorn an der Mammillarlinie von der 5. Rippe und geht hierauf nach unten zu unmittelbar ohne jeglichen Zwischenraum in die gleichmäßige, absolute Dämpfung der Geschwulst über. In den übrigen Teilen des Abdomens hört man tympanitischen Schall. Bei der Betastung des Abdomens verspürt das Kind anscheinend Schmerzen. Die Milz ist nicht vergrößert. Die Drüsen in der rechten Leiste sind etwas vergrößert. Von seiten der Lungen und des Herzens wird nichts Abnormes bemerkt. Spezifisches Gewicht des Harns 1012. Der Harn reagiert alkalisch und enthält Eiweiß in großer Quantität. Im Harnniederschlag befindet sich Blut teilweise in Form einer dunkelroten, flockigen Masse, teilweise in Form eines kleinen dunkelroten, wurmförmigen Gerinnsels.

Innerhalb der folgenden Woche traten besondere Veränderungen im Zustande des Kindes nicht ein. Der Appetit war mäßig. Stuhl bald auf Klistier, bald spontan 1—2mal. Temperatur schwankte zwischen 36—37,8°. Im Harn zeigte sich, wie die tägliche Untersuchung ergab, weder Blut noch Eiweiß; nur in einer einzigen Harnportion, welche das Kind unter sich gelassen hatte, war blutige Färbung vorhanden.

Status am 6. September: Das vergrößerte Abdomen ragt stark nach rechts hinüber. Die Haut des Abdomens ist stark gespannt, ödematös und zeigt ein Netz

von gedehnten Venen, welches besonders stark in der rechten Hälfte ausgeprägt ist. Die Leberdämpfung beginnt hinten an der 9. Rippe. Die obere Lebergrenze reicht vorn bis zur 4. und 5. Rippe, während sie unten mit der Dämpfung der Geschwulst confluiert. Am rechten Rande des Abdomens, dicht unterhalb des Hypochondrium fühlt man in der Geschwulst einen undeutlich contourierten Höcker, der im Vergleich mit den übrigen Teilen der Geschwulst eine weichere, fast fluctuierende Consistenz hat. In der linken Hälfte des Abdomens, sowie in der Gegend oberhalb der Symphyse ergibt die Perkussion tympanitischen Schall. In der rechten Leiste fühlt man eine Gruppe vergrößerter Drüsen, von denen die eine bohngroß ist. Es besteht bedeutende Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Betastung, augenscheinlich sind aber auch spontane Schmerzen vorhanden.

Die größte Circumferenz des Abdomens, 3 Fingerbreiten oberhalb des Nabels gemessen, betrug 76 cm, in der Höhe des Nabels 72 cm, die Entfernung zwischen Schwertfortsatz und Nabel 18,5, vom Nabel bis zur Symphyse 11 cm. Der Allgemeinzustand verschlimmert sich merklich.

14. September: In der Geschwulst hat sich rechts in der Nähe des Nabels ein zweiter Höcker von weicher, fluctuierender Consistenz gebildet. Appetit mangelhaft; Stuhl 2—3mal. Im Harn kein Blut. Temperatur schwankt zwischen 36,0 und 37,5°. Das Kind ist schwach, somnolent. Die größte Circumferenz des Abdomens ist 76,5 cm, um den Nabel gemessen 74 cm. Die Entfernung zwischen Schwertfortsatz und Nabel beträgt 19 cm, zwischen Nabel und Symphyse 12 cm.

16. September: Tod.

Die Section ergab folgendes: Leiche eines sehr abgemagerten Kindes mit deutlichen Spuren von englischer Krankheit an den Knochen. Abdomen sehr groß, unregelmäßig kugelförmig, ragt aber mehr nach rechts hinüber. Diaphragma hochgehoben. Lungen comprimiert, stellenweise bläulich, luftleer, am Rande etwas emphysematös. Herzmuskel blaß. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fällt vor allem die vergrößerte, nach vorn vorgestülpte Leber auf, welche mit ihrem rechten Lappen rechts hinten unten in eine kugelförmige, über Mannskopf große Geschwulst übergeht, welche letztere die ganze rechte Hälfte des Bauches einnimmt und teilweise auch auf die linke Seite desselben herübergreift. Dimensionen der Geschwulst: Querdurchmesser 30 cm, von vorn nach hinten 25 cm. Die Geschwulst ist in großer Ausdehnung vom straff gespannten Peritoneum bedeckt. In ihrem oberen Teile stellt sie unterhalb des vorderen Leberrandes stellenweise weiche, dunkelrote, bauchfellfreie Höcker dar. Links oben ist mit der Geschwulst das Duodenum fest verlötet; etwas tiefer liegen derselben das Colon transversum und das Colon ascendens an, welche von der Geschwulst nach unten und links verdrängt sind und infolgedessen in obliquen Richtung vom linken Hypochondrium zur rechten Fossa iliaca verlaufen; der Blinddarm samt dem Wurmfortsatz und dem Anfangsteile des Ileum liegen hinter der Symphyse. Die Geschwulst ist sehr weich, zerreißt leicht, zerrinnt stellenweise zu einer breiartigen Masse und zeigt auf dem Querschnitt verschiedenes Aussehen: die relativ festeren Teile derselben sind rosafarben, die erweichten bald gelb, bald weißlich, bald dunkelrot infolge von Blutinfiltration. Beim Durchschneiden der Geschwulst stellte es sich heraus, daß von derselben fast der ganze rechte Leberlappen ergriffen ist, von dem nur ein unbedeutender Teil in Form einer Schicht blassen, rötlich-braunen Gewebes an der oberen Oberfläche des Organs zurückgeblieben ist. Die Dicke dieser erhalten gebliebenen Schicht Lebergewebes erreicht an der Grenze mit dem linken Lappen 4 cm; dann

wird diese Schicht in der Richtung nach rechts und nach hinten immer dünner und verschwindet in der Nähe des rechten, hinteren Leberrandes vollständig, indem an ihre Stelle das rosafarbene, weiche Gewebe der Neubildung tritt. Die Gallenblase ist geschrumpft und leer. Hinten in der Lumbalgegend hat die Geschwulst fast die ganze rechte Niere zerstört, von der nur ein unbedeutender Rest in Form einer dünnen Platte von der Rindenschicht des Organs erhalten geblieben ist. Die linke Niere ist ziemlich groß, blaß, ohne besondere Veränderungen. Die Milz ist etwas vergrößert, blaß. Am Mesenterium und dem dislocierten Colon befinden sich zerstreut liegende, große Blutaustritte.

Die Mesenterialdrüsen sind etwas vergrößert, aber nicht erweicht. Rechte Leistendrüsen etwas vergrößert, wobei die eine, die größte, auch etwas erweicht ist. Die histologische Untersuchung von verschiedenen Teilen der Nierengeschwulst ergab: Röhrchen aus cylindrischen oder etwas niedrigeren cubischen Zellen mit sich hell färbenden Kernen; die Röhrchen liegen in einem Gerüst von Faser- oder Schleimgewebe. Herde ziemlich kleiner runder Zellen, die bald vom Grundgewebe scharf abgegrenzt sind, bald im Gegenteil an der Peripherie allmählich in spindelförmige Zellen übergehen, welche letzteren das Grundgewebe ausfüllen.

6. 3½-jähriges Mädchen, Tochter eines Bauern, aufgenommen in die mir unterstellte therapeutische Abteilung des Sophien-Kinderkrankenhauses zu Moskau am 11. November 1905. Das Kind wurde rechtzeitig geboren und 7 Monate mit der Brust ernährt. Zahnen begann das Kind im Alter von ungefähr 1 Jahr, laufen im Alter von 1½ Jahren. Im 1. Lebensjahre überstand das Kind Dysenterie, hierauf Keuchhusten und vor einem Jahre Masern. Im Mai, also vor einem halben Jahre begann das Kind über Bauchschmerzen zu klagen. Bald darauf bemerkte die Mutter eine hühnereigroße Geschwulst in der Bauchhöhle. Hierauf begann der Bauchumfang sich mehr und mehr zu vergrößern und das Kind nach und nach abzumagern.

Status praesens am 12. November um 11 Uhr Morgens: Hochgradig abgemagertes Kind. An der Brust treten deutlich die Rippen mit rosenkranzartigen Verdickungen hervor. Untere Extremitäten ödematös, besonders die rechte. In der Gegend des linken Trochanter Decubitus im Durchmesser von 2½ cm. Abdomen vergrößert, von unregelmäßig kugelförmiger Gestalt. Die größte Circumferenz des Abdomens, drei Fingerbreiten oberhalb des Nabels, 70,5, in der Höhe des Nabels 69, die Entfernung vom Schwertfortsatz bis Nabel 19 und von letzterem bis zur Symphyse 13 cm. In der Bauchhöhle ist eine ziemlich derbe, elastische, unbewegliche Geschwulst, die augenscheinlich von der linken Nierengegend ausgeht, fühlbar. Der rechte Rand der Geschwulst geht über die Mittellinie 12 cm hinaus. Er bildet zwei abgerundete, mandarinengroße Wölbungen, von denen die eine sich in der Magenrube rechts von der Mittellinie, die andere in der Regio iliaca befindet. Die Leberdämpfung beginnt an der Mammillarlinie von der 5. Rippe, an der Axillarlinie von der 6. Rippe; unterhalb des rechten Hypochondrium ist ein schmaler Streifen tympanitischen Schalles, der zu der rechten Hälfte des Abdomens in Form eines in Längsrichtung verlaufenden, circa drei Finger breiten Streifens sich bestimmen läßt; hinten in der Richtung zur rechten Lumbalgegend geht dieser tympanitische Schall allmählich in Dämpfung über. Die Percussion der Lungen ergibt klaren Lungenschall vorn bis zur 6. Rippe, von hier ab beginnt Dämpfung, die unmittelbar in das Dämpfungsgebiet der Geschwulst übergeht. Das Herz ist sehr schwach, Puls klein (140 in der Minute). Die Zahl der Atmungs-

züge beträgt 24. Das Kind liegt bewußtlos mit geschlossenen Augen und läßt Harn unter sich.

Um 2 Uhr an demselben Tage trat der Tod ein.

Die Section ergab folgendes: Das Zwerchfell ist stark nach oben verdrängt. Rechte Lunge ist blaß und weich. Der untere Lungenlappen der linken Lunge ist von bläulicher Farbe und luftleer, auf der Schnittoberfläche von rötlich-grauer Farbe mit einem haselnußgroßen, käsigen Herd im Centrum. An der Wurzel dieser Lunge liegen Drüsen mit weißlichen, teils käsigen Knötchen. Herz gedehnt; Muskulatur blaß. Fast die ganze Bauchhöhle nimmt eine runde Geschwulst ein, die von der linken Nierengegend ausgeht. Das Zwerchfell sowohl wie die Leber sind in die Höhe getrieben, und der ganze Darm ist nach rechts nach der Regio lumbalis und Regio iliaca verdrängt. Der obere Rand der Geschwulst wird von der Milz überdeckt, welche eine fast horizontale Lage eingenommen hat und in Form eines Züngleins mit ihrem oberen Ende über den linken Rippenrand hinausragt; ferner rechts liegt der gedehnte Magen. Am unteren Rande der Geschwulst verläuft in Querrichtung das mit derselben verlötete Colon transversum. Die übrigen Abschnitte des Dickdarms sind nach rechts verdrängt, wobei sie mit dem Dünndarm ein gemeinsames Convolut bilden. Die Geschwulst ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer weißen, glänzenden Hülle (der hinteren Peritonealwand) bedeckt; nur rechts erscheint sie am unteren Rande gelblich, höckerig und dieses Ueberzuges beraubt. Am unteren Rande rechts, der rechten Fossa iliaca entsprechend, liegt ein ovaler fester Körper, welcher von der Geschwulst mittels einer seichten Abschnürung getrennt ist und in die dislocierte, um ihre Längsachse gedrehte linke Niere, welche mit ihrem oberen Ende in die beschriebene Geschwulst übergeht. Letztere erscheint sehr weich, in großer Ausdehnung gelblich-weiß, stellenweise rosa, im Centrum zu einer dunkelroten Masse zerfallen. Die Niere ist von rundlichen, sehr weichen, rosafarbenen Knoten durchsetzt, die nur einen geringen Teil der Rindenschicht des Organs und des Nierenbeckens intakt gelassen haben. Die rechte Niere ist etwas vergrößert und blutreich. Die Milz ist gleichfalls vergrößert, aber etwas blaß und weich. Die Leber ist klein und von dunkler rötlich-brauner Farbe. An der Oberfläche ihres rechten Lappens befindet sich in der Nähe des Vorderrandes ein kleiner weicher, weißer Knoten. Der Darm ist comprimiert und leer. Das Colon descendens ist gedehnt und mit Fäcalsmassen gefüllt; die Mesenterialdrüsen sind vergrößert, manche haselnußgroß. In manchen Drüsen sind kleine weißliche Knoten, in anderen käsig-e Herde zu sehen.

Die histologische Untersuchung ergab fast dasselbe Bild, wie die beiden vorhergehenden letzten Fälle. Nur fand man hier zwischen den spindelförmigen Zellen, die sich augenscheinlich aus Herden runder Zellen entwickeln, sehr häufig stäbchenförmige Kerne, die glatten Muskelfasern eigentümlich und stellenweise in Form von sich unregelmäßig kreuzenden Bündeln, wie dies in Myofibromen beobachtet wird, gelagert sind.

Die oben mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich somit auf 4 Knaben und 2 Mädchen. Das jüngste Kind war 1 Jahr 2 Monate, das älteste 5 Jahre alt. Die ungefähre Krankheitsdauer betrug: die geringste 1 Monat, die größte 6 Monate. Die Krankheit äußerte sich durch Vergrößerung des Abdomens, welches eine unregelmäßig kugelige Gestalt bekam; in der Haut

des Abdomens, teilweise auch des Brustkorbes entwickelte sich gewöhnlich ein Netz von gedehnten Venen, welches, wie ich im 5. Falle deutlich wahrnehmen konnte, an der Seite der kranken Niere am stärksten ausgesprochen war. In der einen oder der anderen lateralen Seite des Abdomens fühlte man in dem Zwischenraum zwischen den Rippenbogen und der Crista ossis ilei eine derbe, elastische, gewöhnlich glatte, bisweilen auch höckerige Geschwulst, die sich in der Lumbalgegend verlor und mit ihrem vorderen Rande bisweilen über den Nabel hinaus auf die entgegengesetzte Seite des Abdomens hinüberging. Ueber die Schnelligkeit der Entwicklung solcher Geschwülste kann man sich auf Grund meines 5. Falles gewissermaßen einen Begriff machen; in diesem Falle gab die mehrmals wiederholte Messung des Bauchumfanges (bei Fehlen von Ascites) folgende Zahlenreihe: am 29. Aug. 71, am 6. Sept. 76, am 16. Sept. 79 cm. Bei gewissen Entwicklungsstadien der Geschwulst kann man unter dem einen oder dem anderen Rippenbogen auch den oberen Rand der Geschwulst palpieren, wie dies beispielsweise in dem 3. Falle zu sehen war. In späteren Entwicklungsstadien der Krankheit scheint die inzwischen zu bedeutenden Dimensionen herangewachsene Geschwulst über den Rippenrand hinauszugehen, und dann confluiert das Dämpfungsgebiet derselben mit demjenigen der Leber. Die Unregelmäßigkeit der Bauchform war hauptsächlich dadurch bedingt, daß die Affection eine einseitige war. Das Abdomen wölbte sich am meisten an der Seite vor, wo die Geschwulst lag; je nachdem die Geschwulst in ihrem Wachstum fortschreitet, bilden sich auf ihrer Oberfläche noch circumscripte Vorwölbungen, die bei der Betastung, nicht selten aber auch schon bei der bloßen Besichtigung des Abdomens unterschieden werden können und bisweilen, wie dies in den Beobachtungen 4 und 5 der Fall war, fluctuieren. Eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle war nicht in einem einzigen Falle vorhanden. Die Beschaffenheit des Harns konnte in 2 Fällen nicht bestimmt werden; in 2 anderen Fällen enthielt der Harn wenigstens während der Beobachtungsperiode keine abnormen Beimischungen. In dem einen Falle enthielt der Harn Eiweiß in großer Quantität, und in einem anderen Falle (Fall 5) entleerte sich zweimal innerhalb eines Zeitraumes von  $2\frac{1}{2}$  Wochen mit dem Harn eine geringe Quantität Blut, wobei in dem einen Falle das ausgetretene Blut die charakteristische Form eines Blutgerinnsels hatte; sonst zeigte der Harn auch hier normale Beschaffenheit. Durch diese Beobachtung wird die allgemein bekannte Tatsache bestätigt, daß Albuminurie und Hämaturie bei Nierengeschwülsten keineswegs unbedingt vorhanden sein müssen. In allen Fällen trat hochgradige, rasch fortschreitende Abmagerung der Kranken in Erscheinung.

In 3 Fällen war die Affection linkseitig, in einem Falle beiderseitig,

wobei jedoch die linke Niere am meisten afficiert war; in den übrigen Fällen war die Affection rechtseitig. In 3 Fällen (1, 4, 6) hat die Neubildung die Nebenniere und die Niere ergriffen, wobei die Geschwulst primär anscheinend in der Nebenniere entstanden ist; in 2 Fällen (2 und 5) dürfte der Ausgangspunkt der Neubildung wahrscheinlich die Niere selbst gewesen sein, während in einem Falle (3) die Niere mit aller Bestimmtheit als Ausgangspunkt der Geschwulst gedeutet werden konnte. Von den übrigen Organen waren in einem Falle (5) in bedeutendem Grade auch die Leber, in 2 weiteren Fällen die retroperitonealen Lymphdrüsen, in einem Falle die Leistendrüsen afficiert.

Vom histologischen Standpunkt aus zeigte die Geschwulst nur in einem Falle Structur eines weichen Carcinoms mit reichlich entwickelten Gefäßen, was man früher als Fungus haematodes bezeichnete; in sämtlichen Fällen bot sich ein und dasselbe Bild einer complicierten Neubildung, die man als Adenosarkom und in 2 Fällen (2 und 3) als Adeno-Myosarkom (Rhabdomyom) bezeichnen konnte; es waren nämlich inmitten eines Gerüsts, welches aus Schleim- oder zartem faserigem Bindegewebe bestand, bald in größerer, bald in geringerer Quantität drüsige Gebilde in Form von geraden oder gebogenen Röhrchen zu sehen, die bald in cylindrischen, bald in niedrigen kubischen Zellen mit sich hellfärbenden Kernen ausgekleidet werden. Neben diesen Gebilden, teilweise um dieselben herum, befanden sich Häufchen von dicht nebeneinander liegenden kleinen runden Zellen, die stellenweise in Form von vom Grundgewebe scharf abgegrenzten Herden lagen und an die Structur des Carcinoms erinnerten. In anderen Fällen war diese Grenze verstrichen: an der Peripherie der Herde gingen die runden Zellen in spindelförmige über, welche die Zwischenräume zwischen den Herden von oben erwähnten runden Zellen ausfüllten; es entstand somit das Bild eines Sarkoms mit runden und spindelförmigen Zellen. Inmitten dieser letzteren waren zerstreut (bisweilen in großer Quantität) liegende charakteristische stäbchenförmige Kerne zu sehen, die auf das Vorhandensein von glatten Muskelfasern hinwiesen, sowie quergestreifte, dünne, lange, spindelförmige Zellen und Fibrillen, d. h. embryonale Elemente von quergestreiftem Muskelgewebe. Das Vorhandensein dieser letzteren Elemente in Nierengeschwülsten bei Kindern ist, wie ich in meiner oben erwähnten Arbeit über Rhabdomyome hervorgehoben habe, ein absolut sicherer Beweis dafür, daß diese Geschwülste von Ueberresten von embryonalen Geweben ihren Ausgang nahmen, weil sonst im Organismus des Menschen, bzw. des Tieres unter keinen Umständen, selbst bei Regeneration der Muskeln, solche Elemente sich nicht mehr zu bilden vermögen. In Anbetracht des Umstandes, daß verschiedene Teile der in Rede stehenden Nierengeschwülste verschiedene histologische Bilder darboten

können, muß man, um die Diagnose richtig zu stellen, möglichst viele Stückchen untersuchen, die verschiedenen Teilen der Geschwülste entnommen sind. Sonst würde man, indem man zufällig bei der Untersuchung auf Häufchen von vom Grundgewebe scharf abgegrenzten Zellen stößt, irrtümlicherweise Carcinom diagnosticieren, wenn man nicht den nicht epithelialen Charakter der Zellen und die weiteren Schicksale derselben, d. h. den Uebergang in spindelförmige Zellen, in Erwägung zieht. Nur durch das Ausbleiben oder die nicht vollständige Durchführung der histologischen Untersuchung solcher Geschwülste kann man es erklären, daß man früher der Ansicht war, daß Nierencarcinom im Kindesalter häufig vorkommt.

## XVI.

# Zur Lehre von der Schädigung durch die Säuglingsanhäufung.

Von

**Dr. Alexander Szana,**

Director-Chefarzt des königl. staatlichen Kinderasyls und der Kinderpoliklinik in Temesvár.

Die Frage der Schädigungen, welche durch das Anhäufen von Säuglingen in einem Raume entstehen, wurden in diesen Blättern bereits wiederholt erörtert. —

Es ist eine unstreitbare Tatsache, die man, angefangen von dem seit mehr als 100 Jahren bestehenden Pariser Findelhause bis zu den jungen ungarischen staatlichen Kinderasylen, in allen mit der Pflege von Säuglingen sich befassenden Instituten beobachten konnte, daß mehrere Säuglinge, die sich in kürzerer oder längerer Zeit, wenn auch nur bei Tage, in einem Zimmer oder Saale aufhielten, in ihrer Gesundheit Schädigungen erfahren haben. Die Schädigung offenbart sich vorerst in dem Stehenbleiben der Gewichtszunahme des Säuglings, bald treten dyspeptische Symptome auf, welche, wenn zur rechten Zeit keine Isolation vorgenommen wird, sogar den Tod des Kindes verursachen können.

Diese Erscheinung nimmt erschreckende Dimensionen an, wenn es sich um künstlich ernährte Kinder handelt, und tritt nur in geringem Maße bei gesunden Säuglingen auf, deren jedes einzelne von einer eigenen Amme gestillt wird. Der Name dieser Erscheinung war bisher Hospitalismus, ich riet anstatt „Spitaleinfluß“ nach Muster des von den Franzosen benützten



„agglomeration infantile“ den Ausdruck „Schädigung durch Säuglingsanhäufung“. Ich riet deshalb diesen Ausdruck, weil diese Erscheinung nicht nur bei kranken, sondern, wie ich es aus der Statistik der bestgeleiteten Anstalten nachwies, bei gesunden und von Ammen oder der Mutter selbst gestillten Kindern, die in einem Raume angehäuft waren, auftritt.

Die Frage der Säuglingsspitäler erhält immer mehr und mehr hygienische Bedeutung in unserer Zeit, welche von Tag zu Tag mehr Frauen ihrem natürlichen Berufe, dem Säugen, entzieht und in Fabriken arbeiten schickt.

Der Nutzen der Säuglingsspitäler hängt aber vollständig von der Bekämpfung der Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung ab, und somit wurde die Frage der Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung eine im höchsten Grade wichtige hygienische Frage.

In den französischen Kinderspitälern wurde auf Initiative von Grancher und seiner Schüler das aseptisch-isolierende Verfahren mehr bei größeren Kindern als Säuglingen eingeführt. Sie gingen nämlich von dem Standpunkte aus, daß in den Kinderspitälern sehr viele Kinder das Opfer von secundären, d. h. von im Spitale selbst erworbenen Infectionen werden, und somit isolieren sie durch die strengste Asepsis das Kind im Spitale selbst. Sie begnügen sich nicht mit der Separierung der Kinder je nach den Krankheiten, sondern sogar in der Scharlachabteilung selbst verschließen sie jeden einzelnen Kranken in kleinen, aus Glaswänden gemachten Zimmerchen (box) und isolieren ihn darin durch ein vollkommen aseptisches Verfahren, indem sie der Meinung sind, daß die verschieden schweren und complicierten Scharlachfälle auch aufeinander schädigend wirken. In der Scharlachabteilung des Trousseauhospitals liegt jeder schwer Kranke in einem solchen ganz separaten Zimmer mit Glaswänden, ebenso ist die Abteilung der zweifelhaften Fälle eingerichtet. In sämtlichen Pariser Kinder-Krankenhäusern räumt man dem aseptisch isolierenden Verfahren einen riesigen, von Tag zu Tag anwachsenden Raum ein, und jedes einzelne Spital legt großes Gewicht auf die Verhinderung einer Binen Infection, der secundären Infection.

In der Berliner Charité in Heubners Klinik wird diesem Principe auch große Aufmerksamkeit geschenkt.

Die Idee eines aseptisch zu betreibenden Säuglingsheims hat wohl zuerst J. Bertillon [19] auf rein theoretischer Grundlage aufgeworfen. Er schildert einen bis ins kleinste Detail ausgearbeiteten Plan zum Betrieb eines aseptischen Säuglingsheims, glaubt aber mit sterilisierter Milch am besten zu reüssieren. Sein Plan blieb aber unausgeführt.

In Deutschland begann das Studium der Schädigungen durch Säuglingsanhäufung in Heubners Abteilung durch Heubner und Finkel-

stein und die Grundprincipien des aseptisch isolierenden Verfahrens werden daselbst besonders festgesetzt. Einen großen Stoß nach vorwärts erhält die Sache durch Schloßmanns vorbildliche Tätigkeit. Er entwickelt das aseptisch isolierende Verfahren in hohem Maße, macht es populär und außerdem dadurch, daß er die säugenden Mütter mit ihren Säuglingen gleich nach dem Wochenbette aufnimmt und, die Principien der Asepsis einhaltend, mehrere Kinder auf einmal von diesen stillen läßt, löst er dadurch die bisherige Frage des Ammenmangels. Außerdem beweist er die Wichtigkeit, ja sogar Unentbehrlichkeit der intelligenten Pflegerinnen. Deshalb hält er in seiner Säuglingsabteilung einen Lehrkurs für Kinderpflegerinnen. Mit dieser seiner Tätigkeit, über welche er in der Literatur häufig und weitläufig Berichte erstattet, befördert er um vieles die Frage der Säuglingsspitäler.

Zur Erklärung der Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung war bisher noch keine einzige ausreichende Theorie geliefert. Die Anschauung, daß der Grund der Schädlichkeit der Säuglingsanhäufung eher der schematischen, schablonenhaften als individuellen Natur der Institutspflege zuzuschreiben sei, wurde durch Experimente endgültig umgestoßen. Die durch Finkelstein vertretene und von Deutsch auch acceptierte Anschauung, daß man hier mit einfacher Contactinfection zu tun habe, welche von specifisch kranken Kindern auf die anderen übergeht, erklärt die Tatsachen nicht. Ich habe nämlich nachgewiesen, daß selbst bei der Anhäufung von nur gesunden Säuglingen eine leichtere Form der Schädlichkeiten auftritt. Unerklärt blieb auch die Heilung der durch die Anhäufung gesetzten Schädlichkeit durch Entfernung aus der Anstalt. Kellers Ansicht, daß der Grund der Schädigung durch Säuglingsanhäufung einfach die unzweckmäßige Ernährung wäre, kann absolut nicht bestehen, weil die Schädigung der Säuglingsanhäufung auch bei Muttermilchnahrung von unbeanstandbarer Qualität und Quantität vorkommt. Endlich aber ist es charakteristisch für die durch Säuglingsanhäufung entstehende Krankheit, daß dieselbe abweichend von dem Kindbettfieber und der Wundinfection in Wohnungen, die von Erwachsenen überfüllt sind, nicht auftritt, ja sogar die in der Anstalt erworbene Krankheit dort heilt (Szana).

Noch bis zum heutigen Tage ist die einzige, alle Erscheinungen erklärende Hypothese Hutinels Theorie, welche er zur Erklärung der nach Masern in den Spitälern auftretenden schweren Bronchopneumonien aufstellt und welche Barthelemy zur Erklärung der allgemeinen Gefahren der Kinderspitäler benützt. Durch diese Theorie finde ich auch sämtliche Symptome der Schädigung durch Säuglingsanhäufung erklärt. Sie erklärt die folgenden bisher unverständlichen Tatsachen.

1) Warum tritt diese Schädigung in den bestgeleiteten und hygienisch

eingerrichteten Anstalten und nicht in den von Erwachsenen überfüllten Privatwohnungen auf — dadurch scharf unterschieden vom Kindbettfieber und der Wundinfection?

2) Erklärt sie die Periodicität im Auftreten der Schädigung der Säuglingsanhäufung „gute und schlimme Tage“. „Wie ein böser Geist zieht es durch die Säle.“

3) Erklärt sie die Erscheinung, daß diese Schädigung unter gesunden Säuglingen auch auftritt.

4) Daß das Kind, wenn die Krankheit noch keinen hohen Grad erreicht, und das Kind, aus der Anstalt entfernt, gesund wird, was doch bei Kindbettfieber und bei der Wundinfection nicht der Fall ist.

Hutinels Theorie ist die folgende: Einzelne Bakterien erreichen erst infolge der Passage durch bestimmte tierische Organismen ihre eigentliche Virulenz. Die im Darmkot der gesunden Säuglinge lebenden Bacterien besitzen keine besondere Infectionskraft, wenn sie aber im Falle von Säuglingsanhäufung Gelegenheit haben, vermittels gemeinschaftlich benützter Gegenstände oder durch die Hände der Pflegerin oder des Arztes durch mehrere Säuglingskörper zu wandern, so stärken sie sich bei jeder Passage, werden virulenter, und auf einmal taucht der „böse Geist“ auf, erscheinen die „schlimmen Tage“. Ein kleinerer Grad der Virulenz verursacht das Stagnieren der Gewichtszunahmen, die Dyspepsien, bei höherem Grade der Virulenz erscheinen die vergiftungsartigen Symptome.

Tatsächlich, darüber werde ich später Bericht erstatten, geht das Stehenbleiben der Gewichtszunahme und das Auftreten der grünen Stuhlgänge in den meisten Fällen mit Fieber gepaart. Wenn wir das Kind zur rechten Zeit aus der Anstalt geben, hört die immer sich erneuernde Infection durch die virulent gewordenen Bacterien auf und das Kind kann genesen.

Daß eine solche summierende Wirkung von Bacterien besteht, davon hatte ich Gelegenheit, mich in einer unter schlechten hygienischen Verhältnissen geleiteten chirurgischen Abteilung zu überzeugen, wo wir, ohne den Grund zu verstehen, die Tatsache feststellten, daß die wenig Neigung zur Heilung zeigenden Wunden sofort heilten, sobald wie sie aus der chirurgischen in die interne Abteilung übersiedelten.

Die Arbeiten Heubners und Finkelsteins, die groß angelegte Tätigkeit und Arbeiten Schloßmanns einerseits und Hutinels Erklärung anderseits bilden die neuesten Errungenschaften des seit Jahrzehnten ruhenden Stoffes der Schädlichkeit durch Säuglingsanhäufung.

Ueber das Wesen des Virus haben wir noch kein Bild. Heute will ich aber über eine Tatsache vorläufigen Bericht erstatten, welche eine Eigenschaft des die Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung verursachen-

den Virus aufdeckt und der Weiterforschung — meiner Ansicht nach — eine erfolgreiche Basis bieten wird.

Schon in meiner 1902 veröffentlichten Studie über die Schädigung durch Säuglingsanhäufung erwähnte ich den Umstand, daß künstlich nur mit Amylaceen ernährte ältere Säuglinge gegen die Schädlichkeit durch Säuglingsanhäufung immun erscheinen.

Seither hatte ich auf Grund von vielen hunderten, gut beobachteten Fällen nachweisen können, daß die Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung viel seltener auftreten bei mehreicher Nahrung. Der mit unanfechtbar guter und genügender Muttermilch genährte wenige Wochen alte Säugling, von der eigenen Mutter gestillt, bleibt plötzlich, meist nach vorübergehender leichter Temperaturerhöhung in seiner Gewichtszunahme stehen; wenn wir ihm aber täglich zweimal in Wasser gekochtes Kindermehl reichen, beginnt er an Gewicht sehr schön zuzunehmen, und die Schädlichkeiten durch Säuglingsanhäufung entwickeln sich nicht, oder werden vielleicht kompensiert. Ich betone, daß ich solche Schädigungen hier meine, die bei der Ernährung mit durch Abwägung kontrollierter genügender Menge Muttermilch auch auftreten.

Die dargereichte Menge Mehl ist so gering, daß die Voraussetzung, es werde durch sie eine etwa fehlende Calorienmenge ergänzt, gänzlich wegfällt. Aber noch auffallender ist diejenige Beobachtung, daß das Darreichen von Mehl schon in solchen Fällen wirksam ist, wo das frühe Alter des Kindes die Ausnützung des Mehls ohnehin unwahrscheinlich macht. Wir haben in manchen solchen Fällen das Vorhandensein wenigstens des größeren Teils von Mehl in den Fäces mittels Lugolscher Lösung nachgewiesen.

Daß es sich hier nicht um Calorienvermehrung oder um Energieergänzung der Nahrung handelt, sehen wir dadurch bewiesen, daß wir diesen Erfolg nie bei Darreichung von verdünnter Kuhmilch beobachtet haben. Sogar im Gegenteil, wenn der gesund in die Anstalt gebrachte und mit der gehörigen Qualität und Quantität Muttermilch ernährte Säugling in seiner Gewichtszunahme stehen blieb, die Stuhlgänge den öfters beschriebenen dyspeptischen Charakter annahmen, und wenn wir in diesen Fällen einen Teil der Muttermilch ersetzend dem Kinde sterilisierte Kuhmilch, in den verschiedensten Weisen, bald auf calorimetrischer bald auf volumetrischer oder procentuarischer Basis berechnet verdünnt reichten, jedesmal trat eine Verschlimmerung ein. Säuglinge vertragen in Anstalten so sehr nicht verdünnte Kuhmilch, daß wir unfähig waren, durch solche Frauen, die für zwei Kinder zu wenig Milch hatten, zwei Säuglinge mittels Allaitement mixte zu ernähren, weil wir die fehlende Muttermilch durch Kuhmilch zu ersetzen nicht im stande waren. Wir machten diese Beobachtung so oft, daß wir endlich darauf ver-

zichteten, durch eine Frau zwei Säuglinge mit Anspruchnahme des Allaitement mixte stillen zu lassen.

Ganz andere Erfolge beobachteten wir dagegen, als wir zur Ergänzung der Muttermilch Mehlsuppen benützten. Eine große Zahl der in unserer Anstalt gemachten Beobachtungen bewies unanfechtbar, daß die als Schädigung durch Säuglingsanhäufung auftretenden Verdauungsstörungen durch Kuhmilch sich verschlimmern, dagegen durch Mehl günstig beeinflußt werden.

Bevor diese Erfahrung uns ganz klar vor Augen trat, zwang uns die Erfolglosigkeit der Ernährung mit einer mit Wasser verdünnten Kuhmilch, zu der mit Mehlsuppen verdünnten Kuhmilch zu greifen. So konnten wir z. B. bei mit Eichelkaffee verdünnter Kuhmilch öfter Erfolge erreichen, besonders bei älteren Säuglingen. Noch öfters konnten wir Fälle sehen, wo trotz der Kuhmilch die Schädigungen durch Säuglingsanhäufung nicht ersohienen, wenn wir mit Reiswasser verdünnte Kuhmilch reichten. Aber diese Fälle bildeten stets Ausnahmen, während die reine Mehlsuppe direkt erstaunliche Erfolge bringt. Die zur Mehlsuppe gekochte Kuhmilch vertragen die Kinder schon besser, besonders wenn man sie langsam daran gewöhnt.

Daß die in Anstalten gepflegten Säuglinge die mehligte Nahrung besser vertragen als verdünnte Kuhmilch, das wurde schon in anderen Anstalten auch beobachtet, zwar bei anderen Gelegenheiten und mit anderer Erklärung. So beobachtet Finkelstein [13] in dem Berliner städtischen Säuglingsheim das folgende: „In unserer eigenen Anstaltserfahrung war die Zahl der Fälle, bei denen das Fehlschlagen der einfachen Kuhmilchverdünnungen zur Anwendung anderer Methoden drängte, so groß, daß wir von deren Verwendung nach und nach überhaupt abgesehen haben. Wir zweifeln keinen Augenblick, daß viele von unseren Pfleglingen, die mit anderen Mischungen vorzüglich gediehen, bei Beibehaltung der gewöhnlichen Diät allmählich zu Grunde gegangen wären.“ — Finkelstein erwähnt diese erstaunliche Tatsache, um zu beweisen, wie richtig es sei, in Säuglingsheimen die Nahrung jedes Säuglings, wenn er auch gesund ist, individuell zu regeln. Die von mir gemachten Folgerungen zieht er nicht —

Eben dieselbe Beobachtung finden wir auch bei Keller. Keller ernährt in seiner aus 14 Betten bestehenden Säuglingsabteilung die Säuglinge mit Liebig'scher und eigener Malzsuppe und hatte, trotzdem er nur mit 2 Wärterinnen arbeitet, ohne das aseptische Verfahren auszuüben, so ausgezeichnete Erfolge, daß er so sehr unfähig ist, die Schädigung durch Säuglingsanhäufung einzusehen, daß er deren Bestehen bei richtiger Ernährung überhaupt bezweifelt und dort, wo sie erscheinen, auf unrichtige Ernährung zurückführt. Daß diese Erklärung nicht richtig ist, folgt unzweifelhaft daraus, daß bei ausschließlicher Muttermilchernährung diese Schädlichkeiten

auftreten, sogar stammen unsere ersten Beobachtungen über die Schädigung der Säuglingsanhäufung gerade aus Anstalten, die nur Muttermilch reichen. (Parot, Epstein).

Keller ist daher im Irrtum mit seiner Erklärung. Ebenso irrt sich Keller [7], wenn er auf Grund dieses Erfolges zu folgendem Schlusse kommt: „Wenn also unsere Ernährungserfolge besser sind als die an anderen Kliniken, so darf man dies nicht etwa darauf zurückführen, daß die äußeren Bedingungen, unter denen unsere Patienten sich befinden, günstiger sind als an anderen Kliniken, sondern es bleibt nur die eine Erklärung, daß unsere Ernährungsmethode besser ist.“

Auf Grund unserer Beobachtungen aber ist es wahrscheinlich, daß die mit Malzsuppe erreichten Erfolge in der Anstalt darum besser sind, weil die mehligen Substanzen das Entstehen der Schädigung durch Säuglingsanhäufung verhindern.

Ich glaube, daß die von Czerny in seiner über exsudative Diathese geschriebenen Abhandlung [15] veröffentlichten Beobachtungen ebenso zu erklären sind als die vorherigen Fälle. — Er schildert Fälle, die in seiner Anstalt längere Zeit ausschließlich mit Muttermilch ernährt wurden und die an Gewicht nicht abnahmen, sofort aber an Gewicht zunahmen, sobald sie Mehlsuppen erhielten. Im Gegenteil hiez zu aber noch mehr abnehmen, wenn sie in der Anstalt Kuhmilch erhielten.

Die von Czerny als exsudative Diathese beschriebenen Fälle sind ganz identisch mit dem, was die Verfasser bisher als Hospitalismus beschrieben, und für welches ich den Namen der Schädigung durch Säuglingsanhäufung vorschlug.

„Bei den in der Anstalt längere Zeit gepflegten Säuglingen fand man, daß sich Schwankungen des Körpergewichts ergeben, wie sie beim normalen Brustkinde nicht zu beobachten sind. Diese Schwankungen sowie die langsame Körpergewichtszunahme bei ausreichender Nahrungsaufnahme und ohne Störungen der Verdauungsorgane werden verständlich, wenn wir einen Blick auf die Temperaturkurve werfen. Schon in der dritten Lebenswoche zeigen sich kleine Temperatursteigerungen, welche nur kurze Zeit anhalten, aber sich in bestimmten Intervallen immer wieder zeigen. Die Temperaturschwankungen sind so klein, daß sie auch einer sonst sorgfältigen Beobachtung des Kindes, wenn nicht Messungen vorgenommen werden, entgangen wären.“

„Fragen wir uns, weshalb diese Kinder bei der Frauenmilch nicht gedeihen, so können wir, so lange die Kinder mit Frauenmilch ernährt werden, aus der klinischen Beobachtung keine Erklärung dafür geben. Verständlich wird uns dagegen die Art der Störung, wenn wir das Verhalten der Kinder

beim Uebergang zu künstlicher Ernährung beobachten. Besteht letztere bloß aus einer mit Wasser verdünnten und allenfalls mit Zucker versüßten Kuhmilch oder Ziegenmilch, so ergibt sich bald, daß die Kinder bei dieser Nahrung nicht nur mangelhaft zunehmen, sondern bald an Obstipation leiden etc.\*

Auch Czerny empfiehlt, bei diesen Kindern früher als bei anderen die Nahrung mit Mehlsuppen zu ergänzen. Inwieweit Czernys „Exsudative Diathese“ genannte Krankheitsform auch durch andere Verfasser acceptiert wird, weiß ich nicht, es ist aber unstreitbar, daß diese Krankheitsform, die er als exsudative Diathese beschreibt, wenigstens die in seiner citierten Arbeit eingehend verhandelten zwei Krankengeschichten ganz identisch mit dem sind, was man als Hospitalismus, Schädigung durch Säuglingsanhäufung beschrieben hat. Wenn daher die exsudative Diathese als Krankheitsform angenommen wird, so bildet unsere Krankheit, die Schädigung durch Säuglingsanhäufung, auch eine Form derselben. Die durch Czerny genau beobachteten kleineren Temperaturerhöhungen, welchen alle kleineren sich wiederholenden Infectionen entsprechen, wurden auch in unserer Anstalt beobachtet.

Wenn nach der Temperaturerhöhung auch keine weiteren Symptome auftraten, so war die Temperatursteigerung stets von einem gleichzeitigen Gewichtsstillstand oder Gewichtsabnahme gefolgt.

Man kann aber Czernys Erklärung dieser Fälle nicht acceptieren, nämlich daß der Heilfactor in seinen Fällen die Fettverminderung der Kuhmilch durch Mehlsuppen sei. Er geht so weit in der Bewertung der Fettintoleranz, daß bei ihm die Assimilationsschwelle für das Fett der Gradmesser der exsudativen Diathese ist. Daß diese seine Ansicht nicht annehmbar ist, folgt daraus, daß die Ernährung mit tadelloser fettreicher Muttermilch erfolgreich wird ohne jede Verdünnung oder Herabsetzung der Fettmenge, wenn man dem Kinde nur etwas Mehl noch dazu gibt. —

Damit die Schädigung durch Säuglingsanhäufung nicht auftrete, ist bloß das Einführen von Mehl in den Darmtract notwendig. Wir reichen nämlich die Mehlsuppe nicht unmittelbar nach der Muttermilch, sondern als 1—2 selbständige Mahlzeiten, und so kann man nicht daran denken, daß die Mehlsuppe die Fettmenge verringere.

Aber das Nichtvertragen der mit Wasser verdünnten Kuhmilch und das Vertragen der mit Mehlschleim verdünnten Milch beweist auch, daß nicht die Fettverdünnung hier maßgebend ist. Mit einem Wort, die Mehlsuppe figurirt nicht als Nahrung, sondern als Medikament, welches wahrscheinlich den Boden für die die Schädigung durch Säuglingsanhäufung verursachenden Mikroorganismen ungeeignet gestaltet.

Diese praktisch unanfechtbare genau beobachtete Tatsache kann man

aber mit Selters Erklärung bezw. Theorie der Darmkrankheiten nicht erklären. Nach Selter nämlich sind die kindlichen Dyspepsien eine Insuffizienz der Eiweiß-, der Fett- oder der Kohlenhydratverdünnung. Diese bleiben unzersetzt im Darne und dann treten die diesen Nährboden liebenden Mikroorganismen auf und vermehren sich. Kurz, die Mikroorganismen treten nur secundär auf. In unserem Falle bleibt der Boden derselbe, wir müssen nur etwas noch hinzugeben, und weder die Krankheit tritt auf noch die mit ihr einhergehenden Mikroorganismen.

Man könnte zur Erklärung dieser Tatsache vielleicht daran denken, daß das Mehl auf jede Dyspepsie eine heilende Wirkung ausübt, sie heilt also auch die durch Schädigung durch Säuglingsanhäufung zu stande gekommene Dyspepsie ebenso wie jede andere.

In der Literatur und Praxis betrachtete man bisher als das sicherste Heilmittel der Dyspepsien die Muttermilch. Die täglichen Erfahrungen in unserer Anstalt machen diese Tatsachen unumstößlich. Bei reiner Muttermilchnahrung außerhalb der Anstalt ist das Darreichen von Mehl niemals notwendig. Die in der Anstalt durch unrichtige Kost entstandenen Dyspepsien heilen auf ideale Weise — bei reiner Muttermilchnahrung. Salge aber beschreibt eine Gastroenteritis, auf welche die Muttermilch schlechte Wirkung übt. Diese Gastroenteritis grenzt er scharf ab in der großen Gruppe der Gastroenteritiden. Es ist Tatsache, daß das von ihm beschriebene Krankheitsbild in den Augen aller, die viele Säuglingskatarrhe sehen, scharf hervortritt. Ich möchte diese Form zwischen den Cat. gastr.-intest. acutus und die Cholera infantum stellen.

Sie unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Catarrhus gastr.-int. durch die besonders starke Intoxication des ganzen Organismus. Es prävalieren nicht die Darmerscheinungen, nicht die Zahl der Stuhlgänge, noch die qualitative Veränderung derselben, sondern das Kind ist gebrochen, wirft sich unruhig hin und her, die Atmung und der Pulsschlag sind alteriert. Kurz, die Intoxicationerscheinungen beherrschen das Krankheitsbild, wobei der Grad der Intoxication in keinem Verhältnis weder zum Fieber noch zu dem Wasserverlust des Organismus, noch zu der Verminderung der Ernährung steht, ja sogar im Gegenteil, in solchen Fällen fällt die Wohlerährtheit des Körpers auf. Von der Cholera unterscheidet sich dieser Catarrh durch den Mangel an nennenswertem Wasserverlust.

Salge sieht bei dieser Krankheitsform, daß die Muttermilch schadet und bei Mehl Besserung eintritt.

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß zwischen diesen Formen und der als Schädigung durch Säuglingsanhäufung auftretenden Krankheit irgend eine Verwandtschaft besteht, obgleich die Kinder in unserer Anstalt



mit Muttermilch genährt werden, wir also die schwersten Formen der Schädigung durch Säuglingsanhäufung keine Gelegenheit hatten zu beobachten. Es scheint sehr wahrscheinlich, daß die von Salge studierte Enteritis und die infolge der Schädigung durch Säuglingsanhäufung entstehende Enteritis verwandt sind. Es ist auch auffallend, daß man bei der Gastroenteritis toxica zu zeichnenden Krankheitsform den Eindruck gewinnt, als wenn sie fast immer das Resultat einer ectogenen Intoxication wäre.

Wenn man nun einen Schluß ziehen wollte, welcher Bestandteil der Milch den geeignetsten Nährboden für die die Schädigung durch Säuglingsanhäufung erregenden Bakterien bilde, so dürfen wir nicht an das Fett, sondern eher an das Eiweiß denken, denn die Erscheinungen treten bei fettreicher Muttermilchnahrung nur selten, aber viel öfter bei weniger fettreicher Soxhlet-Heubnerscher Milchmischung auf.

Es ist eine Tatsache, daß die Mikroben der Schädigung durch Säuglingsanhäufung in den mit Mehl saturierten Gedärmen nicht gut zur Entwicklung gelangen; sie kommen weniger häufig in dem fettreichen Nährboden der Muttermilch vor, erscheinen aber bei der Ernährung mit fettreichen Milchpräparaten (Ramogen etc.) und kommen sogar zur Entwicklung bei eiweißreicher und fettarmer Ernährung. Doch näher zu entscheiden, ob die Schädigung durch Säuglingsanhäufung eher bei eiweißreicher oder fettreicher Nahrung erscheine, können wir nicht, denn daß sie bei Muttermilchnahrung nicht auftritt, kann man ja auf viele andere Weisen auch erklären, vornehmlich durch die Wirkung der eigenen Schutzstoffe oder der Fermente der Muttermilch.

Diese so von uns beobachtete, in den Studien anderer Verfasser auch aufzufindende, aber zuerst von uns ausgearbeitete und so erklärte Tatsache, daß das Auftreten von leichteren Fällen der Schädigung durch Säuglingsanhäufung durch Mehlsuppen sehr oft verhindert werden kann, die bereits entstandene leichtere Schädlichkeit aber durch die Mehlsuppe heilbar ist, wird von nun an jedenfalls in den mit Säuglingspflege sich befassenden Anstalten Beobachtungen finden müssen und wird vielleicht zur Erkenntnis des Virus führen, der die Schädlichkeit durch Säuglingsanhäufung hervorruft.

### Literatur.

1. Szana, a) A csecsemőkórházak ügye. Magyar orvosok lapja 1902, 22, 23., 24. és 25. szám.
- b) A beteg csecsemők intézeti ápolásának hygieniája. Budapesti orvosi ujság 1903, 28. szám.
- c) Die Pflege kranker Säuglinge in Anstalten. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 2. sz.

d) Eszrevételek a csecsemők intézeti ápolásának kérdéséhez.  
Budapesti orvosi ujság 1904, 8. szám.

2. l. c. b) és c).
3. Schloßmann, Arbeiten aus der Kinderpoliklinik mit Säuglingsheim in Dresden. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXIII.
4. Finkelstein, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingspitälern und deren Ursache. Zeitschr. f. Hygiene 1898.
4. Ernő Deutsch, Csecsemőkórházak s külön rendelő intézetek csecsemők részére. Magyar orvosok lapja 1902.
6. l. c. c).
7. Keller, Malzsuppe. Jena 1898, S. 85.
8. l. c. a) 12. old.
9. Hutinel, Presse médicale 1807, mars 10.
10. Barthelémy, De l'influence du milieu hospitalier dans l'évolution des maladies infantiles. Thèse de Paris 1903.
11. Cornélia de Lange, Zur Anstaltspflege von Säuglingen. Arch. für Kinderheilk. XXXIII.
12. l. c. a).
13. Finkelstein und Ballin, Die Waisensäuglinge Berlins 1904.
14. Keller, Malzsuppe. Jena 1898, S. 84.
15. Czerny, Die Kenntnisse der exsudativen Diathese. Monatschr. f. Kinderheilk. 1905, Bd. IV, 1. sz., S. 5 u. 7.
16. Selter, Die Verwertung der Fäcaluntersuchung für die Diagnose und Therapie der Säuglingskatarrhe. Stuttgart 1904.
17. Salge, Die Frauenmilch in der Therapie des acuten Dünndarmkatarrhs. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, S. 641.
18. Escherich, Deutsche Klinik Bd. VI, S. 135.
19. J. Bertillon, La puériculture a bon marché. Extract de la Revue d'Hygiène 1897, avril.

---

#### XIV.

## Die Behandlung des Scharlachs mit Serum, nach den Literaturangaben.

Von

Dr. A. N. Saltykow,

Aerztin an der Universitätspoliklinik für Kinderkrankheiten in Charkow.

Der directe Erreger des Scharlachs ist bis heute nicht bekannt. Da viele Forscher bei Scharlachkranken im Blut und in den Organen Streptokokken immer wieder finden, werden dieselben von mancher Seite für die unmittelbare Ursache der Symptome der scarlatinösen Erkrankung erklärt.

A. Baginsky und Sommerfeld halten den von ihnen im Rachen

und in den Organen von Scharlachkranken gefundenen Diplo-Streptococcus für den möglichen Erreger des Scharlachs.

D'Espine und Marignac schildern einen „scarlatinösen Streptococcus“, der morphologisch vom gewöhnlichen abweicht.

Fiessinger und Dowson schreiben auch dem Streptococcus eine ätiologische Bedeutung bei Scharlach zu.

Nach anderen Autoren verursacht Streptococcus bei Scharlach die infectiösen Erscheinungen und Complicationen, die toxischen Symptome werden durch ein unbekanntes scarlatinöses Gift hervorgerufen (Heubner, Aronson, Marmorek).

Der gewöhnliche pyogene Streptococcus soll, nach einer anderen Meinung, unter dem Einfluß dieses Giftes zum scarlatinösen Streptokokken werden, der besonders virulent ist.

Alle Forscher sind aber der Ansicht, daß der Streptococcus beim Scharlach eine große Rolle spielt.

Salge und Hasenknopf behaupten, auf Grund einer ernsten Forschung, einen evidenten biologischen Zusammenhang zwischen dem Scharlachstreptococcus und dem scharlachkranken Organismus beobachtet zu haben; weitere Ergebnisse sollen zeigen, inwieweit dieser Zusammenhang von spezifischer Natur ist.

„Man kann verschiedener Meinung sein über die ätiologische Bedeutung des Streptococcus beim Scharlach,“ sagt A. Meyer, der über diese Frage an der Klinik von Professor v. Leyden Beobachtungen gemacht hat, „aber verneinen wird niemand, daß er die Hauptrolle spielt in den meisten tödlichen Fällen.“

Nicht leicht ist es, ein Mittel zu finden gegen eine Krankheit, deren Erreger unbekannt ist!

Seit der siegreichen Entdeckung des antidiphtherischen Serums hat es nicht an Versuchen gemangelt, ein therapeutisches Serum auch für die übrigen infectiösen Krankheiten zu erfinden; bis jetzt wurden manche Sera gegen Scharlach versucht — diesem schrecklichen Feinde der Kinderwelt; in Oesterreich allein sterben an Scharlach jährlich bis 12000 Kinder (Escherich).

Im Jahre 1896 machte Marmorek, der im Institut Pasteur in Paris mit seinem Antistreptokokkenserum arbeitete, ein therapeutisches Experiment, indem er sein Serum Scharlachkranken einspritzte.

(Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. Annales de l'Institut Pasteur 1896.)

Marmorek, der den Streptococcus beim Scharlach für sehr schädlich hielt und von seiner Einartigkeit überzeugt war, suchte mittels seines

Serums die von ihm verursachten Complicationen zu bekämpfen; das scarlatinöse Gift soll, befreit von der fatalen Wirkung der Streptokokken, seine Gefährlichkeit einbüßen; dadurch sollte nach Marmorek sein Serum die Bedeutung eines spezifischen Mittels gegen Scharlach erlangen.

Das Serum Marmoreks wurde in 96 Fällen in der Scharlachabteilung des Krankenhauses Trousseau in Paris geprüft: nach der Injection besserte sich das allgemeine Befinden, die nervösen Störungen schwanden, die Temperatur ging herab, der Puls wurde besser. Die Mitteldose war 10 ccm, die größte 80 ccm. Die Injection wurde wiederholt, falls die Temperatur nicht sofort fiel. Die Wirkung auf die Bubonen war am evidentesten: sie verkleinerten sich rasch, nie kam es zur Eiterung; die Albuminurie verschwand nach einer, höchstens zwei Injectionen; Complicationen gab es keine.

Ueber den therapeutischen Wert seines Serums macht Marmorek keine definitiven Schlüsse; sicher ist er aber, daß sein Serum in der Behandlung des Scharlachs viele Dienste leisten kann. Diese Meinung wurde durch die folgenden Versuche nicht bestätigt. Ohne jeden Erfolg wurde das Serum Marmoreks an der Kinderklinik von St. Anna in Wien von Moser beim Scharlach geprüft; desgleichen von Knöpfelmacher in Berlin in 13 Fällen.

A. Baginsky beobachtete in 27 Fällen einige Wirkung des Serums Marmorek auf die Temperatur, die herunterging; das Serum schien Complicationen zu verhindern; in 16 Fällen war gar keine Wirkung zu constatieren.

Ohne großen Erfolg wurde das Serum Marmoreks angewandt an dem Kinderkrankenhaus des Kronprinzen Rudolf in Wien durch Dr. Zuppinger, Dr. Bokay in Budapest und Dr. Poszobut in Warschau.

Die Frage des Gebrauchs von Serum Marmorek beim Scharlach wurde bald in negativem Sinne gelöst.

Im Jahre 1896 teilte Professor v. Leyden der Berliner medicinischen Gesellschaft 13 Fälle mit, wo Serum genesender Scharlachkranken beim Scharlach angewandt wurde. Es wurden 20—30 ccm Serum injiziert. Die Ergebnisse waren günstig.

Heubner opponierte entschieden dagegen: er sprach über die Möglichkeit, auf diese Weise eine Septicämie hervorzurufen, eine latente Krankheit (wie Lues, Tuberculose) mitzuimpfen und über die Fraglichkeit der Existenz von Antitoxinen beim Scharlach im allgemeinen und im besten Falle im Blutserum.

Ich glaube nicht, dass die Versuche Leydens Nachahmung gefunden haben (v. Leyden, Berliner klinische Wochenschrift XXXIX, S. 832).

Mehrmals wurde die Frage erhoben gelegentlich des Gebrauchs von

Antistreptokokkenserum beim Scharlach, ob seine Wirkung nicht nur vom Blutserum als solchem her stammt.

Es wurden Controllversuche mit Normalserum, so von Moser, gemacht, die zu negativen Ergebnissen führten.

Engel (Therapeutische Monatshefte 1902, Nr. 9) berichtet über einen hoffnungslosen Fall von Scharlach, wo er die Gelegenheit hatte, 8 ccm Blutserum eines Erwachsenen mit Pleuritis zu injizieren. Der Kranke genas; wegen beginnender Diphtheritis des Rachens wurde vorher antidiphtherisches Serum injiziert.

Im Jahre 1896 erschien eine Publication von Aronson über das von ihm erfundene Antistreptokokkenserum; das Interesse zu ihm war von kurzer Dauer, da die Versuche damit nicht befriedigende waren.

Im Jahre 1902 machte aber Aronson der Berliner medicinischen Gesellschaft eine Mitteilung über neue Resultate der von ihm in derselben Richtung fortgeführten Arbeiten; es ist ihm gelungen, ein hochwertiges Serum zu bekommen, dessen Wirkung er an Mäusen und Kaninchen erprobte. (Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Berl. klin. Wochenschr. October 1902, Nr. 42, 43.)

Mit Hilfe dieses Serums suchte Aronson die ihn interessierende Frage über die Specificität der Streptokokken und speciell desjenigen des Scharlachs zu lösen.

Auf experimentellem Wege kam er zu der Ueberzeugung, daß das Serum eines Tieres, immunisiert mit einer Kultur des Erysipelstreptokokken, ebenso wirkt auf das Tier, ob es mit derselben Kultur oder mit der des Scharlachstreptokokken infiziert ist.

Aus dem Grunde und da dazu ein und dasselbe Serum Streptokokken verschiedener Herkunft gleichartig agglutiniert, ist Aronson gegen die Annahme einer Specificität der Streptokokken.

Sein Serum empfiehlt Aronson gegen alle Streptokokkenerkrankungen; das Hauptgewicht legt er auf seine genügende Kraft.

Für Normalserum erklärt er ein Serum, dessen 0,01 ccm das Tier gegen eine Infection schützt, die im anderen Fall in 2—3 Tagen den Tod zur Folge hat.

In der Klinik A. Baginsky in Berlin wurde das Serum Aronson in 165 Fällen gebraucht; ein merklicher Einfluß auf die Symptome der Krankheit wurde nicht beobachtet. Die Temperatur fiel. Ohne wesentlichen Erfolg wurde das Serum auch in der Klinik Heubner und an der Klinik für Kinder in Prag angewandt.

In der pädiatrischen Klinik in Moskau wurde das polyvalente Antistreptokokkenserum versucht, wie wir sehen werden, ohne besonderen Erfolg.

In der englischen Presse las ich eine Mitteilung von der erfolgreichen Behandlung mit Antistreptokokkenserum von 15 Fällen einer schweren Form von Scharlach; die Temperatur ging herunter, die Krankheit verlief rascher und günstiger.

(The Montreal medical Journal 1902. Dr. Charlton. Preliminary note upon employment of an antistreptococcus serum in severe cases of scarlet fever. Referat in Jahrbuch der Kinderheilkunde 1903, H. 4.)

Die Frage der Gewinnung eines spezifischen Serums gegen Scharlach stößt auf große Schwierigkeiten. Diese sind: die Unmöglichkeit Tieren Scharlach zu impfen, die Unkenntnis seines Erregers und seiner Toxinen, der Mangel einer Methode zur Bestimmung der Kraft des Serums.

Das Jahr 1902 war ein Wendepunkt in der Frage der Serumbehandlung des Scharlachs. Moser referierte auf dem Congreß der Naturforscher und Aerzte in Karlsbad über sein Serum, das er „spezifisch“ nannte. Die von ihm mitgeteilten Ergebnisse über die Wirkung seines Serums auf Scharlachkranke rechtfertigten diesen Namen und erregten das Interesse der ganzen Aerztwelt. Vom Jahre 1887 an beschäftigte sich Moser mit der Frage der Aetiologie des Scharlachs. Von 99 Fällen Scharlach fand er in 63 Fällen im Blut und in den Organen Kranker den Streptokokken und züchtete ihn 2mal aus der cerebrospinalen Flüssigkeit beim lebenden Kranken — andere Mikroben fand er daneben nicht. Moser, der im Streptococcus den Erreger des Scharlachs erblickte, suchte ihn mikroskopisch und bakteriologisch von anderen Streptokokken zu differenzieren, aber das gelang ihm nicht. Er entschloß sich, die Frage der Specificität des Streptokokken zu lösen, indem er den therapeutischen Wert des Serums prüfen wollte, der durch die Immunisation der Pferde mit dem Scharlachstreptokokken erhalten wurde. Der experimentelle Teil der Arbeit von Moser wurde am Institut zur Bereitung von Sera von Professor Paltauf in Wien ausgeführt.

Im Jahre 1900 begann man die Immunisation der Pferde mit Streptokokken, die aus dem Blute von an Scharlach Verstorbenen gewonnen wurden. Moser gebrauchte zur Injection ein Gemisch von lebenden Bouillonkulturen (10—20), die 5 bis 8 Tage lang einzeln wuchsen. Von jeder Kultur wurde zu gleichen Teilen genommen und die Injection wöchentlich gemacht, von 2—200 ccm allmählich steigend, zuerst in die Venen und nachher subcutan.

Die Pferde reagierten manchmal mit erhöhter Temperatur und Abscessen an der Stichstelle. Die Immunisation dauerte wenigstens 7 bis 8 Monate.

Moser war der erste, der von der Bedeutung eines scarlatinogenen

Serums sprach; sein Verdienst war auch dies, daß er als erster die Tierpassage vermied. Gewisse Beobachtungen haben gezeigt, daß diese die Virulenz der Streptokokken für den Menschen vermindert. Die Versuche von Aronson ergaben, daß die Differenz verschiedener Kulturen von Streptokokken nach Tierpassage schwand. F. Meyer machte die Beobachtung, daß unter ihrer Einwirkung die Streptokokken ihre Agglutinationsfähigkeit einbüßen — also ihre Eigenschaften ändern. Vorteilhaft erscheint auch die Polyvalenz des Moserschen Serums dank der Vielgestaltigkeit der Krankheitsformen von Scharlach und dem verschiedenen Charakter seiner Epidemien. Als Beweis der Specificität des von ihm beim Scharlach gefundenen Streptokokken führt Moser seine Agglutinationsfähigkeit an mit seinem Serum, wie auch mit dem Serum von Scharlachkranken; die Agglutination des Scharlachstreptokokken ist ganz verschieden von der Agglutination anderer Streptokokken. Salge und Hasenknopf, die sich mit dieser Frage beschäftigten, bestätigen diese Beobachtungen. A. Baginsky spricht den Streptokokken des Scharlachs die Fähigkeit ab, sich unter dem Einfluß des Serums von Scharlachkranken zu agglutinieren. Sehr widersprechend sind überhaupt die Angaben verschiedener Autoren über diese Frage. Auf dem Congreß in Karlsbad führte Professor Paltauf als Beweis der Specificität des Moserschen Serums folgende Beobachtungen von Dr. Freund, Director des chemischen Laboratoriums Rudolfstiftung in Wien, an.

Freund bewies, daß die Fäces von Scharlachkranken toxisch auf die Mäuse wirken; er differenzierte mit Chlorzink die Toxine des Scharlachs von der wässerigen Lösung der Fäces. Die Maus, welche nur 0,1—0,5 ccm Gift bekam, starb in 5—18 Stunden; die Maus, die daneben noch 1 ccm des Moserschen Serums bekam, blieb am Leben.

Moser hält für die allein richtige Prüfung seines Serums Beobachtungen an Kranken; das ist bis jetzt auch der einzige Weg, um über seine Stärke zu urteilen. Escherich läßt die Möglichkeit zu, ungefähr die Stärke des Serum Mosers zu erkennen, aus seiner agglutinierenden Wirkung auf die zu seiner Vorbereitung injicierten Streptokokken.

In seinem Artikel: Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum (Jahrb. f. Kinderheilk. 1903, Bd. 7) teilt Moser verschiedenes mit über die Resultate des Gebrauchs seines Serums in 84 Fällen Scharlach in der Universitätsklinik von Professor Escherich in Wien.

Es wurden Schwerkranke injiciert und möglichst kleine Kinder; zum Vergleich waren auch einige leichte Fälle dazwischen. Moser teilte seine Fälle in 4 Kategorien: I. Kategorie leichte Fälle, II. mittelschwere, III. schwere Fälle und IV. tödliche Fälle. Die Injectionen wurden subcutan in die Bauchgegend aus einer Spritze von 100 ccm Inhalt gemacht; die Stichstelle wurde

mit Jodoformcollodium oder einem Druckverband bedeckt. Die erste Injection wurde bei allen Kranken zwischen dem 1. und 10. Tage der Krankheit gemacht. Die Dose war von 30—180 ccm. Manchmal wurde die Injection wiederholt; ob das die Genesung bewirkte, blieb für Moser ungewiß. Für ganz sicher hält Moser die Notwendigkeit, beim schweren Scharlachfall eine große Dose auf einmal im Beginn der Krankheit zu geben; bedeutend schwächer ist die Wirkung von einzelnen kleinen Dosen, mehrere Male wiederholt. Mit einer Dose von 180 ccm gelang es, im Anfange der Krankheit gegeben, einen ganz hoffnungslosen Kranken recht lange Zeit am Leben zu erhalten. Moser führt eine Tabelle an, die deutlich die Beziehung zeigt zwischen dem Erfolge der Injection und der mehr oder weniger frühen Injection.

Die Mortalität bei der Injection die ersten 2 Tage der Krankheit war = 0, am 3. Tage = 14,29 Proc., am 4. = 23,08 Proc., am 5. = 33 Proc., am 7. = 40 Proc., am 8. und 9. = 50 Proc. Von den injicierten Kranken starben nur diejenigen von der III. und IV. Kategorie. Von der I. Kategorie waren 5 Kranke, der II. 16, der III. 29, der IV. 84. Bei der Aufnahme der Kranken wurden die der III. und IV. Kategorie bevorzugt, um, wie Moser sagt, „die Mortalitätsstatistik ungünstig zu belasten“. Es geschah umgekehrt. Die Scharlachmortalität schwankte die letzten 6 Jahre im Krankenhause zwischen 11 und 20 Proc.; seit dem Jahre 1901, wo der Serumgebrauch begann, ging sie bis 8,99 Proc. herab. Die Mortalität in anderen Krankenhäusern in Wien für Scharlach war 13,09 Proc.; nach der Zahl Scharlachkranker nimmt die Klinik Escherichs den zweiten Platz in Wien ein.

Die Injection des Serums hatte nach Moser zur Folge: einen Temperatursturz, nicht selten in 24 Stunden bis zur Norm; in einem Falle von 3,6° und immer ohne Collaps. Ein Blick auf die Temperaturkurven Mosers zeigt evident den Einfluß des Serums auf die Temperatur: die Temperatur fällt kritisch, manchmal bis zur Norm, oder es wird die Fieberkurve verkürzt, indem der lytische Temperaturfall rascher vor sich geht. Zugleich wird das Selbstbefinden radikal geändert: heute bewußtlose collabierende Kranke hatten am nächsten Tage nach der Injection ein frisches Aussehen, saßen im Bette, der Appetit kehrte zurück; schwere nervöse Störungen schwanden; das Erbrechen sistierte, der Puls wurde voller, weniger rasch, indem er an Zahl um 40 Schläge und mehr abnahm; Symptome der Herzschwäche schwanden; die Atmung besserte sich; Darmstörungen, die oft ein fatales Zeichen des Krankheitsverlaufes sind, sistierten. Die örtlichen Erscheinungen in der Nase und im Rachen nahmen besseren Verlauf: oberflächliche Nekrosen der Schleimhäute in schweren Fällen Schar-



lachs kamen zur Abgrenzung, in den schwersten Fällen waren keine Rachenzerstörungen beobachtet. Der Ausschlag blieb in seiner Entwicklung stehen oder verschwand rasch; seine icterische Verfärbung machte der gewöhnlichen Platz; viel seltener waren Drüsenschwellungen und Eiterungsprocesse. Nephritis kam in 18 Proc. der injicierten Fälle vor; nach Heubner sonst in 20 Proc. Moser glaubt nicht an die Möglichkeit ihres definitiven Schwindens auch bei Serumbehandlung, wenn man den toxischen Ursprung der Nephritis beim Scharlach annimmt. Als Ausnahme kamen Septikämie und Pyämie vor. Ein sehr wichtiges Moment ist die Verkürzung der Krankheitsdauer durch die Serumbehandlung. Es war für Moser schwer, einen Schluß zu ziehen über die Häufigkeit von Gelenk- und Ohrenerkrankungen und der zeitlichen Herzschwäche. Die präventive Injection wurde in 39 Fällen gemacht — von diesen erkrankten nur 4 mit einer sehr leichten Form, mit Temperatur weniger wie 38°, die in einem Falle nur 3 Tage dauerte. Moser spricht sich nicht aus über die Bedeutung der präventiven Injection dank der kleinen Beobachtungszahl und der Schwierigkeit, es zu tun wegen der Unkenntnis der Dauer der Incubationszeit. Moser führt in seinem Artikel eine ganze Reihe von Krankengeschichten an, die die günstige Einwirkung seines Serums dokumentieren sollen; unter solchen, die wirklich für die therapeutische Kraft des Serums beweisend sind, befinden sich ziemlich indifferente, nicht vielsagende. Die Schattenseiten der Serumbehandlung nach Moser sind unbedeutend: das sind die Serumexantheme, die in 75 Proc. der injicierten Fälle auftraten, Schwellungen der Gelenke und Drüsen, Schmerzen in Gelenken und Muskeln, manchmal Temperaturerhöhungen; Abscesse in Gelenken waren sehr selten. Die großen Dosen des Serums erwiesen sich als solche ganz unschuldig; es trat keine schlimme Wirkung weder auf das Herz noch auf die Nieren ein. Die Heilwirkung seines Serums hält Moser für ausgezeichnet. „Beim größten Skepticismus,“ sagt er, „kommen wir zum Schluß, daß unser Antischarlachserum eine specifische Heilwirkung hat.“ Es muß nur möglichst früh und in großer Dose angewandt werden.

Hauptsächlich geschah es in Wien, daß man die Wirkung des Serums Moser zu prüfen suchte.

Auf dem Congresse von 1903 in Madrid machte Escherich eine Mittheilung über neue 112 Fälle von Scharlach, die mit dem Serum Mosers in dem St. Anna-Kinderspital behandelt wurden (Escherich, Theodor, Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs an der Universitätskinderklinik in Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1903, Nr. 23), und von 30 Fällen der anderen Wiener Spitäler. Er betont die Hauptwirkung des Serums auf die toxischen Symptome der Krankheit, wie die Störungen des allgemeinen

Befindens, die nervösen Erscheinungen, die Erscheinungen seitens des Herzens, Pulsbeschleunigung und schlechte Atmung, Temperatursteigerung, Ausschlag und Rheumatismus; das Serum wirkt in erster Linie antitoxisch — diese Meinung Mosers teilte auch Escherich. Besonders eclatant war die Wirkung des Serums in Fällen, die mit hohem Fieber, Delirium, Apathie und grünem Durchfall begannen, wo die Rachenerscheinungen unbedeutend waren. In solchen Fällen nennt Escherich die Heilwirkung des Serums „fabelhaft“, und sie sind es, die ihn zum überzeugten Anhänger seines Gebrauchs gemacht haben. Schwächer ist die Wirkung des Serums auf die infectiösen Symptome, deren Stärke und Häufigkeit es doch herabmindert. Weniger bestimmt ist seine Wirkung gegenüber dem Krankheitsproceß in voller Entwicklung mit bestehenden Complicationen. Nach Escherich wie Moser soll die Injection möglichst früh und in großer Dosis gemacht werden. Die Frage der Specificität des Serums sollen die präventiven Injectionen lösen.

Die Beobachtungen des Dr. Pospischill umfassen 36 Fälle von Scharlach in dem Wiener Kinderspital des Kaisers Franz Joseph. Alle Fälle waren der III. und IV. Kategorie nach Moser; die Prognose wurde eher zu milde gestellt. Die Dose war meistens 200 ccm. Von 12 Fällen III. Kategorie genasen 9 Kinder, von 19 V. Kategorie 5. Es wurde die gleiche günstige Wirkung wie bei Moser und Escherich beobachtet. Die örtlichen Erscheinungen der Krankheit besserten sich: die nekrotischen Schleimhäute röteten sich, der Ausfluß wurde geringer, ebenfalls die Schmerzempfindlichkeit. Als Beweis der Dauerwirkung des Serums Moser teilt Pospischill einen Fall von schwerem Scharlach mit, der für den 14. Tag nach der Injection von einer Septikämie compliciert wurde; diese äußerte sich nur durch kleine Blutextravasate und erhöhte Temperatur und kam zur vollkommenen Heilung.

Im Jahre 1905 referierte Dr. Schick auf dem 77. Congreß der deutschen Naturforscher und Aerzte über weitere Erfolge der Behandlung mit dem Serum von Moser in der pädiatrischen Klinik in Wien; die neuen 57 Fälle gehörten alle zur III. und IV. Kategorie; davon starben 11. Es wurde die Notwendigkeit der frühen Injection einer großen Dose genügend starken Serums bestätigt. Von 35 Fällen schweren Scharlachs, die die ersten 3 Tage das Serum bekamen, starb nur ein Kind. Dr. Schick hält die Wirkung des Serums auch für hauptsächlich antitoxisch. Dasselbst machte Dr. Zuppinger eine Mitteilung über 28 schwere Fälle von Scharlach, die in dem Kinderspital von Kronprinz Rudolf mit Moserschem Serum mit demselben Erfolge, wie oben angeführt, behandelt wurden. In 53 Proc. aller Fälle waren Serumexantheme vorhanden, den 4.—16. Tag nach der In-

jection. Das Serum Mosers nennt Zuppinger „ein kräftig wirkendes spezifisches Mittel, das bis jetzt allein das Leben des Kranken in schweren Fällen retten kann“.

Professor Bokay hat das Serum Mosers in 12 sehr schweren Fällen Scharlachs im Kinderspital in Budapest angewandt. Er konstatierte seine starke Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Kranken: öfters traf er Kranke, die am Tage der Infection bewußtlos im Delirium waren, am nächsten Tage bei vollem Bewußtsein; sie machten nicht mehr den Eindruck von schwer Kranken. Damit ging meistens auch die Temperatur herunter. Bokay war der erste, der die Umwandlung des Ausschlages unter der Einwirkung der Injection betonte: der bis dahin dunkle gemischte Ausschlag von papulösem Charakter wurde in 24—48 Stunden normal, punktförmig, bleicher; die Cyanose schwand. Der Temperaturabfall stand nicht immer in directer Beziehung zur Quantität des gebrauchten Serums. Die Albuminurie schwand am nächsten Tage, keimmal ist sie gestiegen. Die Nieren wurden nicht durch Serum geschädigt, einmal wurde eine transitorische Albuminurie beobachtet. In 58 Proc. der Fälle kam es zum Serumexanthem am 16. Tag der Krankheit. Bokay hält die Wirkung des Serums für antitoxisch. (Bokay, Meine Erfahrungen mit dem Moserschen polyvalenten Scharlach-Streptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 1.) Im September vorigen Jahres publicierte Bokay seine neuen Beobachtungen über die Wirkung des Serum Mosers (Jahrbuch d. Kinderheilkunde, September 1905). Die Resultate waren dieselben. In einem Falle kam es zum Serumexanthem mit hohem Fieber und Schwäche, so daß man für das Leben des Kranken fürchtete.

Weniger günstig sind die Angaben über das Mosersche Serum von Dr. Robert Quest, der es in 10 Fällen von Scharlach in der Kinderklinik von Professor Czerny in Breslau anwandte. Es wurden schwere und leichte Fälle injiziert. Es starben 3 Kranke, 2 von diesen kurze Zeit nach der Injection. Die Temperatur ging nicht immer herunter; das Selbstbefinden besserte sich in den wenigsten Fällen. Die örtlichen Erscheinungen blieben gleich intensiv. Eine Wirkung auf den Ausschlag wurde nicht beobachtet; in 3 Fällen waren Serumexantheme vorhanden. Die mit Serum behandelten Fälle zeigten keine Abweichung in ihrem Verlaufe von den anders behandelten Fällen; so war es in den schweren, wie auch in den leichten Fällen. Ausnahme war ein schwerer Fall von Tachykardie, der nach der Serum-injection sich merklich besserte. Die günstige Wirkung des Moserschen Serums wird bezweifelt.

Dieselben Eindrücke von der Serumwirkung bekam auch Professor Ganghofner, der das Serum Mosers in 8 schweren und letalen Fällen

Scharlachs anwandte in der Kinderklinik in Prag. Von 8 Kindern sind 5 gestorben. 5mal wurde zu 200 ccm injiziert, 2mal zu 100 und 1mal zu 150 ccm. Es genasen nur diejenigen, welche das Serum während der 2 ersten Krankheitstage bekamen, von den später injizierten nur einer. Es wurde keine Wirkung auf die Temperatur beobachtet. Nur in einem schweren Falle war die Temperatur am 4. Tage normal; in 3 Fällen wurde eine Besserung des Selbstbefindens und des Pulses bemerkt.

Dr. Bukowski behandelte mit Mosers Serum 26 Fälle von Scharlach im Kinderspital in Teschen in Schlesien. Von diesen waren viele mit einer ungünstigen Prognose dank schweren nervösen Erscheinungen, hoher Temperatur und weit vorgeschrittener Angine — alle diese Fälle endeten mit Genesung. Es wurde die Dose von 100—200 ccm gebraucht, je nach dem Alter und Schwere des Falles; Bukowski spricht von der unzweifelhaften Wirkung des Serums in Fällen, die hoffnungslos waren, und hält das Serum Mosers für ein Mittel, das die Krankheit sicher bekämpft, bevor sie einen drohenden Charakter angenommen hat.

Im Jahre 1903 bereitete das Moskauer bacteriologische Institut das Serum Moser nach seinen Vorschriften. Seit dem Beginne des Jahres 1904 wurde es angewandt in der Moskauer Kinderklinik. Dr. Kolli berichtet über die ersten 14 Fälle. In 9 Fällen wurde das Serum Mosers gebraucht, in 5 das polyvalente Serum. Es wurde dieselbe Wirkung des Serums beobachtet, wie sie Moser beobachtete; die Temperatur stieg nicht selten wieder nach ihrem Abfall. Die Abschuppung wurde von der Injection nicht beeinflusst. Nephritis kam keinmal vor; die örtlichen Erscheinungen wurden wenig beeinflusst; in einem Falle, trotz der Besserung des Selbstbefindens, bestanden im Rachen Nekrosen, in einem anderen Falle schwanden sie nicht trotz der normalen Temperatur und gutem allgemeinen Befinden. Es wurde gewöhnlich die Dose von 200 ccm gebraucht. Es wurde keine besondere Differenz in der Wirkung der beiden Sera constatirt. (Kinderheilkunde 1904, Nr. 3, russische Zeitschrift. Von den folgenden 101 Fällen macht Dr. Egis eine Mitteilung in der „Kinderheilkunde“ 1904, Nr. 5 und 6.) 78 Kranke bekamen das Serum Mosers, 23 das polyvalente Serum. Es wurden die schwersten Fälle injiziert und an den ersten Tagen der Krankheit. Von 78 Fällen genasen 68. Die Dose war von 100—300 ccm; Complicationen kamen seltener vor als bei anders behandelten Scharlachkranken. In 61,5 Proc. der Fälle waren Folgen der Serum injection, wie Exanthem, erhöhte Temperatur, Jucken und schlechtes Selbstbefinden zu beobachten. Die Resultate der Beobachtung und die Schlüsse sind dieselben wie bei Moser. Es wird eine Verringerung der Mortalität im Vergleich zu nicht mit Serum behandelten Fällen betont.

Falls die erste Injection erfolglos bleibt, wird die zweite nicht später wie 24 Stunden empfohlen. Die Wirkung des polyvalenten Serums ist schwächer, langsamer und allmählicher; sie gab mehr Complicationen.

Aus der Kinderklinik in Moskau hat man noch eine Publication über glänzende Erfolge mit dem Serum Mosers in 4 Fällen Scharlach, die von Prof. Korsakow beobachtet wurden. (Dr. Pawlowski und Saccharow, Ueber 4 mit Moserschem Antistreptokokkenserum behandelte Scharlachfälle. Centralbl. f. Bacteriologie Bd. 36, Nr. 1—3.) Dasselbst ist eine Mitteilung über 2 für das Serum ungünstig sprechende Fälle.

Dr. Samgin aus Moskau führt einen Fall an von seiner Praxis, den Professor Korsakow für besonders beweisend für die Wirkung des Serums hielt, von den 8 von ihm beobachteten Fällen. Der Beginn der Krankheit war stürmisch mit einer Temperatur mehr wie 40°, mit ernstesten Gehirnerscheinungen, mit einem Puls von 160 (bei einem 12jährigen Mädchen), mit einem gangränösen Zerfall in dem Rachen und Nase, starkem Oedem des weichen Gaumens und des Halses. Nach 1½ Tagen nach der Injection besserte sich der Puls, nahm 60 Schläge ab, das allgemeine Befinden besserte sich und nach 2 Tagen waren alle drohenden Erscheinungen vorbei. (Die medicinische Rundschau 1904, Nr. 12.)

Dieselbe eclatante Wirkung des Serums erwähnt Dr. Speranski in einem schweren Falle von Scharlach, der von fünf Aerzten für hoffnungslos gehalten wurde. Unmittelbar nach der Injection wurde der Puls voller, die Herztätigkeit wurde regelrecht, die Intoxication war in kurzer Zeit besiegt. (Die medicinische Rundschau 1904, Nr. 21.)

In Odessa hat Dr. Winokurov in 9 schweren Fällen in der Kinderabteilung des jüdischen Krankenhauses das Serum Mosers gegen Scharlach angewandt. Die Beobachtung zeigte einen günstigeren Verlauf dieser Fälle im Vergleich zu den auf dem gewöhnlichen Wege behandelten. Die Dose war 100 ccm in 7 Fällen und 200 ccm in 2 Fällen. (Jahrbuch der Kinderheilkunde, November 1905.)

Dr. Serebrennikowa-Glinskaja berichtet über 30 Fälle, die sie mit dem Serum Mosers während einer schweren Scharlachepidemie behandelte — im ganzen waren es 70 Kranke, viele davon zeigten Complicationen und Nierenerkrankungen.

Die Mortalität der mit Serum behandelten war 12,5 Proc., der nicht behandelten 28,9 Proc.

Von 32 Fällen waren 20 schwere und 12 mittelschwere. Die Schlüsse sind folgende: 1. das Serum ist unschädlich; 2. hat eine spezifische Wirkung auf das Scharlachgift; 3. die Injection soll möglichst früh gemacht werden; 4. die Dose soll 100 ccm und mehr sein; in bösartigen Fällen steigt man

mit der Dose bis 250—300 ccm; es wird vorgeschlagen, die Injection des Serums in die Venen zu versuchen.

Dr. Jasnij und Mizkewicz beobachteten die Wirkung des Serums in dem Städtischen Kinderkrankenhaus in Charkow. (Praktischer Arzt 1904, Nr. 18—22.) Es wurde 24 Kranken die Injection gemacht, von 150—300 ccm, je nach der Schwere der Erkrankung. Eine günstige Wirkung des Serums konnte in 8 Fällen constatirt werden. Das Allgemeinbefinden wurde günstig beeinflußt, der Puls und die Temperatur besserten sich; in 7 Fällen war seine Wirkung zweifelhaft, 9 Fälle endeten letal, 6 von diesen hatten von vorneherein eine letale Prognose; 4 starben die ersten 24 Stunden nach der Injection.

Im Jahre 1905 wurden von Professor Troitzky und Dr. Eminet am selben Spital wieder Beobachtungen angestellt über die Wirkung des polyvalenten Serums und des Serums von Moser. Das Serum wurde in 43 Fällen gebraucht; in 28 Fällen das Serum Mosers, in 12 Fällen das polyvalente Serum; in 2 Fällen die beiden; in einem Falle wurde die Wirkung des normalen Pferdeserums geprüft, das gar keinen Einfluß auf das Befinden des Kranken übte. Es wurden Vorzüge des monovalenten Serums im Vergleich zum polyvalenten constatirt. Das Serum ist von guter Wirkung auf die Temperatur und nervöse Erscheinungen; in Fällen aber, die von Anfang an als lebensgefährlich erschienen, hatte das Serum auf die schweren nervösen Symptome keine Wirkung. Die Complicationen blieben immer unbeeinflußt. Bei der inneren Darreichung des Serums bei scarlatinösen Anginen besserten sich die nekrotischen Erscheinungen, die Enteritiden und Dyspepsien, die von Medicamenten unbeeinflußt blieben, wurden rasch geheilt. Es wurden sphygmo-tonometrische Beobachtungen vorgenommen an Kranken, die das Serum bekamen: eine große Quantität Serum erhöhte den Blutdruck für 10—30 mm Quecksilber; die sphygmographischen Kurven wurden stark geändert, sie zeigten bedeutende Veränderungen in der Tätigkeit des Circulationssystems. (Nr. 3 der medicinischen Zeitschrift von Charkow: Beobachtungen über die Wirkung des mono- und polyvalenten Serums von Professor Troitzky und Dr. Eminet.)

In Kiew wurde das Serum von Moser durch Dr. Dreier in 6 Fällen mit unzweifelhaftem Erfolge angewandt.

Professor Savschenko in Kasan modifizierte die Bereitungsart des Serums nach Moser; er machte die Beobachtung, daß die Pferde auf das Serum sehr stark reagierten; er ließ 4tägige Bouillonkulturen von Scharlachstreptokokken in der Kälte unter einer Toluolschicht stehen; auf derart geänderte Kulturen reagierten die Pferde schwächer. Dr. Menschikow gebrauchte das Serum von Professor Savschenko in 19 Fällen, das Serum

von Moser in 10 Fällen mit gleichem Erfolge; es übte eine günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit. (Der russische Arzt 1905, Nr. 25.)

Dr. Palmirski in Warschau erwärmte 2—3tägige Kulturen des Streptokokkenscharlachs zuerst bis 60°, nachher, allmählich die Zeit des Erwärmens abkürzend, bis 5 Minuten; die Kulturen wurden den Pferden 2mal wöchentlich injiziert. 6 Wochen nach der letzten Injection und ein halbes Jahr nach deren Beginn gilt das Serum als für den Gebrauch bereit. (Die medicinische Rundschau 1904, Nr. 3. Referat.)

Das Serum von Dr. Palmirski wurde in 60 zweifelhaften und letalen Scharlachfällen in dem Kinderspital in Warschau gebraucht; durchschnittlich 40—50 ccm. Die Resultate waren gut. Dr. Malinowski, der die Kranken beobachtete, hält die Wirkung des Serums für antitoxisch und schreibt ihm eine große Bedeutung zu in der Behandlung von Scharlach. (Medicinische Rundschau 1904, Nr. 3.) Dr. Kamenski referiert über 2 mit Serum von Dr. Palmirski behandelte Scharlachfälle, die nichts beweisend für die Serumwirkung verliefen. (Daselbst.) Dr. Possobut teilt 7 Fälle von Scharlach mit, die zu Gunsten des Serums sprachen, Dr. Robek 6 Fälle, Dr. Wolinsky 8, Dr. Brudzinsky 5 Fälle. (Gazeta Lekarska 1904, Nr. 11—13, 17, 18; Medycyna 1904, Nr. 6; Gazeta Lekarska 1904, Nr. 25, 26. [Referiert sind die Artikel in Kinderheilkunde für 1904, russische Zeitschrift.] )

Dr. Buiwid in Krakow machte mit Erfolg Gebrauch vom Moser'schen Serum in 46 Fällen Scharlach. Die präventive Wirkung seines nach Moser vorbereiteten Serums prüfte er an Kaninchen, die eine reine Kultur vom Scharlachstreptokokken injiziert bekamen. Mit dem Serumgebrauch fiel die Mortalitätsziffer bis auf 17,37 Proc.; die letzten Jahre schwankte sie zwischen 30,1 und 50,9 Proc. Die Nephritis war bei injizierten in 11,4 Proc. der Fälle, bei den nicht injizierten in 22,4 Proc. constatirt. Am günstigsten war die Wirkung der Injection, die die ersten 4 Tage gemacht wurde, vom 9. Tage an blieb sie ohne Erfolg. Die Dose war 20—60 ccm. (Przegląd lekarski 1903, Nr. 7. Referiert in Kinderheilkunde 1903.)

Dr. Rosinski hatte die Gelegenheit, die Wirkung des Serums von Dr. Buiwid in 38 Fällen zu beobachten; er hatte dieselben Resultate davon; er gebrauchte eine kleine Dose von 10—20 ccm. (Die medicinische Rundschau 1904, Nr. 3.)

F. Meyer prüfte ein Serum, das nach Moser vorbereitet wurde, in 15 Fällen an der Klinik von Professor v. Leyden mit großem Erfolg. (Berliner klin. Wochenschrift 1904, Nr. 21.)

Die französischen Aerzte zeigten kein großes Interesse für das Serum

Mosers; Mitteilungen über dessen Gebrauch in den Kinderspitälern von Frankreich sind mir nicht bekannt.

In neuester Zeit wird das Serum von Marpmann in der Charité und im Kinderspital des Prinzen Friedrich in Berlin und auch in einigen großen Spitalern in London der Prüfung unterworfen. Zur Anfertigung des Serums wurden nur reine Fälle von Scharlach genommen und zwar Extracte von Hautabschuppungen, vom Harn und Blut Scharlachkranker, um hauptsächlich mit dem Scharlachgift und nicht dem Streptokokken des Scharlachs zu operieren.

Das nähere über die Vorbereitung des Serums von Marpmann findet man in der Zeitschrift für angewandte Mikroskopie und klinische Chemie 1905, Bd. IX, Heft 5, S. 110.

Bis zum September vorigen Jahres wurde das Serum in 67 Fällen gebraucht; 62 von diesen genasen, 5 starben; in 3 Fällen von diesen 5 waren complicierende Krankheiten; in 2 Fällen wurde die Injection gemacht, als die Krankheit ganz entwickelt war.

Die Aerzte, die das Serum angewandt haben, hatten davon eine günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf gesehen.

In 200 Fällen wurde das Serum prophylaktisch gebraucht und mit gutem Erfolge; nur in wenigen Fällen kam es zu 2—3tägiger leichter Scharlacherkrankung. Nur 2 von den mit Serum injicierten bekamen einen echten Scharlach. Dr. Campe, dessen Artikel ich das Mitgeteilte über das Serum von Marpmann entnehme, behauptet, daß auf Grund der bis jetzt erhaltenen Resultate der größte Skeptiker die prophylaktische Wirkung dieses Serums anerkennen müsse. (Berl. klin. Wochenschrift 1905, Nr. 52.)

Die Größen der deutschen Pædiatrie äußern sich sehr skeptisch gegenüber der Serumbehandlung des Scharlachs. Baginsky sagt: „Bis jetzt ist kein definitives günstiges Resultat erzielt trotz den zahlreichen Beobachtungen, den positiven Beweisen von Moser, Escherich und Pospischill.“ Baginsky schätzt die Beweiskraft der Kurven von Moser dank den üblichen Temperaturschwankungen bei Scharlach nicht allzu hoch; auch der Minderung der Mortalität von Scharlach beim Serumgebrauch schreibt er keine Bedeutung zu, da die Mortalität einzelner Epidemien großen Schwankungen unterworfen ist. Am beweisendsten für die Heilkraft des Serums hält Baginsky die Besserung des Allgemeinbefindens nach der Injection. (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1905.)

Nicht weniger pessimistisch äußerte sich Heubner im vorigen Jahre in einer der Sitzungen der Berliner medicinischen Gesellschaft; die Beobachtungen über die Wirkung verschiedener Sera bei Scharlach gaben ihm ein negatives Resultat; geprüft wurden die Sera von Marmorek, Menzer,



Aronson und Moser im ganzen in 60 Fällen Scharlach. Einige Male war eine günstige Wirkung auf das allgemeine Befinden und die Temperatur beobachtet.

Meistens stieg die Temperatur wieder. Heubner konnte sich nicht von der prophylaktischen Wirkung des Serums überzeugen. Der Eindruck vom Serumgebrauch war im ganzen so wenig erfreulich, daß Heubner für die Praxis die Serumbehandlung nicht empfiehlt und seine Beobachtungen darüber nicht weiter fortführen wollte. Henoch aber spricht die Meinung aus, daß die Versuche mit den Sera von Aronson und Moser Hoffnung auf Erfolg geben. (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1904. Henoch.)

Auf Grund der Literaturkenntnis der Frage der Serumbehandlung des Scharlachs kann ich mich nur der letzteren Meinung anschließen.

Es muß diese Frage der möglichst detaillierten und breiten Forschung unterzogen werden: in Laboratorien soll nach der Lösung der theoretischen Probleme gesucht werden, am Krankenbette soll die Wirkung der verschiedenen, gegen Scharlach empfohlenen Sera geprüft werden.

Die Serumbehandlung soll in schweren wie in leichten Fällen angewandt werden; es soll auch die prophylaktische Wirkung geprüft werden. Die negativen Erscheinungen der Serumbehandlung, wie ihre Nebenwirkungen, sind von so geringer Bedeutung im Vergleich zur Krankheit selbst, daß sie davon nicht abhalten können.

Im Interesse der Kranken und der Wissenschaft soll es keine Scharlachabteilung geben, wo das Serum nicht angewandt wird. Der Vorzug gehört meiner Meinung nach dem Serum von Moser — vielversprechend ist auch das Serum von Marpmann. Die Heilkraft des Moserschen Serums bildet nach Escherich bis jetzt nur einen winzigen Teil dessen, was man wünschen und hoffen kann!

---

### Noch einmal die Musteranstalt.

Einige Richtigstellungen zu der Entgegnung der Herren Heubner und Langstein im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIV, S. 187<sup>1)</sup>, auf meinen Aufsatz im Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII, 5/6.

Von Professor Ph. Biedert in Straßburg i. Els.

Eine Reihe von Irrtümern erfordert eine baldige Richtigstellung und dann mag, was ich hierzu vorbringe, in eine unverblünte Aussprache darüber aualaufen, worum es sich jetzt eigentlich handelt, indes „tiefgehende sachliche Fragen“

---

<sup>1)</sup> Diese ist im folgenden immer citiert: H. u. L., mein Aufsatz im Arch.: A., mein Buch über Kinderernährung 5. Aufl. mit K.-E., wenn eine andere Auflage gemeint ist, wird 1. Aufl. u. s. w. zugesetzt.

einer weniger gelegentlichen Erörterung vorbehalten bleiben. Ich komme zu der ersteren schon verspätet, weil ein Erholungsaufenthalt im Gebirg mit Fernhaltung von allen Arbeiten mich erst jetzt zur Kenntnisaufnahme des im Titel benannten Anlasses kommen ließ. Ich will, was ich zu sagen habe, diesmal in bestimmte Sätze formen, um damit ohne die Möglichkeit neuer sinnwidriger Umwandlungen zu einem Abschluß zu kommen.

1. Ich habe die Abänderung der Bezeichnung „eine Anstalt für Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit“ in „Anstalten zur Erforschung der Ernährungsvorgänge“ zurückgewiesen, weil von Anfang an ausdrücklich zur Errichtung der ersteren die Aufforderung erging, und weil sie ihrem Ziel am schnellsten näher rückt in der für meine alte Versuchsanstalt empfohlenen Weise durch einheitliche Studien an Gesunden und Kranken, die Langsteinsche Fassung aber zweckwidrigen centrifugalen Tendenzen Vorschub leistet.

2. Ich habe nicht gesagt, daß „die Musteranstalt in das Mikroskop sehen solle“, sondern daß „man ins Mikroskop sehe“. Damit waren vor allem Assistenten anderer Anstalten gemeint, denen ein Mikroskop mit Präparaten vor die Augen gestellt worden war, die aber lieber weiter probieren und nicht sehen und — das auch andere lehren.

3. Wie hier gegen jede Regel mit Anführungszeichen falsch citiert war, so noch schlimmer in dem Satz: „... darf nicht einseitig die Erforschung der Ernährungsvorgänge mit Hilfe der Stoffwechselphysiologie betrachten, sondern muß historischen Sinn in der Weise meines Buches entwickeln.“ Ich habe statt der gesperrten Worte gesagt „betonen und“, und ich habe an den Schluß noch angefügt: „um nicht den Vorarbeiten falschen Inhalt unterzulegen“ (A. S. 388, Abs. 2). Das heißt nicht, „mein Buch werde den Kanon für die zukünftige Musteranstalt zu bilden haben“ (H. u. L., S. 192), sondern es solle die darin Arbeitenden lehren, die Wahrheit zu suchen und zu sagen.

4. Daß das nötig ist, zeigt folgendes: Ich hatte Langstein schon gesagt, daß ich nicht „auf einen einzigen Nährstoff das Schwergewicht gründe“ (A. S. 383), nämlich bei der Aufgabe, die ich der Musteranstalt (und der Ernährungslehre überhaupt) schon seit dem Jahre 80 stelle. Trotzdem wird mir wieder vorgehalten: „die Verschiedenheit der Frauen- und Kuhmilcheiweißkörper darf eben nicht die Grundlage einseitiger Betrachtungsweise des Ernährungsproblems bilden“ (H. u. L., S. 191). Ich will nochmals wiederholen, welche Grundlage ich diesem Problem gegeben habe: „Jeden Bestandteil der Muttermilch nach seinem Verhalten gegenüber den Verdauungsorganen und den Bedürfnissen des Organismus kennen zu lernen und danach jeden entsprechenden Bestandteil eines anderen Nahrungsgemisches genau zu untersuchen, inwieweit er ihn qualitativ, dann quantitativ zu vertreten, wie dann das Ganze ... die natürliche Nahrung zu ersetzen im stande sei“ (A. S. 383). Wenn ich vorher in wissenschaftlichen Specialsätzen die Verschiedenheit der Kaseine als die einzige wesentliche, „noch bis heute unausgleichbare“ bezeichnet habe (K.-E., S. 87), so waren das die in den verschiedenen Auflagen meines Buches niedergeschlagenen Schlüsse aus Untersuchungen vieler über Reactionen, Verdauung mit deren Producten, Beschaffenheit, Zusammensetzung und Elementaranalysen des Eiweißkörpers der Menschen- und Kuhmilch, ihr biologisches Verhalten und aus der Beobachtung am Kinde selbst, besonders dem kranken (K.-E., S. 87—94). Aber ich habe für die Ernährung schon 1880 (K.-E., 1. Aufl., S. 137) die Verschiedenheit der Kohlenhydrate der-

jenigen des Eiweißes an die Seite gestellt und dann die Ergebnisse des ganzen Abschnittes an dessen Schluß (Cap. II.) der eben angeführten umfassenden Grundregel unterstellt, die eine Einseitigkeit nicht zuläßt.

5. Dazu habe ich neuerdings gesagt (A. S. 382), daß „es mir ganz gleichgültig“, sogar willkommen sei, „wenn meine Eiweißtheorie widerlegt würde“, und ich wiederhole das hier ganz ausdrücklich gegenüber dem Bestreben, sie immer wieder als Fundament meiner Ernährungslehre vorzubringen, mit dessen Abbruch man dann auch mir Abbruch zu tun gedenkt. Für diese Lehre habe ich stets noch das Verhältnis des Kasein zum Fett als eine Hauptsache in Anspruch genommen, ferner das Verhalten des Zuckers und der Kohlenhydrate überhaupt, des Fettes an sich (A. S. 282 und K.-E. S. 187, 136, 158/9, 53/50, 73/4 etc.); nun kommt hinzu das der Kohlenhydrate zum Fett nach G. Rosenfeld-Breslau (Berl. klin. Wochenschr. 1906).

6. Aber ob die Eiweißtheorie widerlegt wird, muß für jeden der wissenschaftlichen Beweisführung vorbehalten bleiben. Jetzt bestreitet man mit Ausnutzungsversuchen die Schwerverdaulichkeit, gegen die aber Heubner (meine „Kinderernährung“, 5. Aufl., S. 106) in scharfsinniger Weise die „Reserven“ vorgeführt hat, um sie zu überwinden, bis der Darminhalt im Mastdarm ankommt. Dazu hat in Uebereinstimmung mit meiner Anschauung (Kinderernährung, S. 61/62 u. 104/6) Schütz jetzt die verderbliche Art gezeigt, wie eine Nichtausnutzung unbemerkt bleiben kann infolge von bacterieller Einwirkung in seinem bedeutsamen Fall (D.-Arch. f. kl. M., LXXX, 1904), der in reichlichem, gut gebundenem Stuhl keine Spur von Nahrungsresten aufwies, sondern nur ungeheure Bacterienmengen, die jene weggefressen und durch Umsetzung zerstört hatten. Die Nahrung konnte gut ausgenutzt erscheinen, aber das 13jährige Kind blieb 24 kg schwer, weil jahrelang die ganze Nahrung dem Körper nicht nutzbar wurde.

7. In der Reihe von Aufsätzen, an die Heubner u. Langstein ihre „Entgegnung“ anschließen, stehen an zweiter Stelle die Versuche, die Langstein macht, um bei der „Eiweißverdauung im Säuglingsmagen“ die Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins zu widerlegen. Er hat dabei unterlassen, die Bestandteile der Zufuhr und nachher die unverdauten Reste zu bestimmen. Vielleicht daher der lahme Schluß, daß „es noch verfrüht sei, von einer Verschiedenheit der Verdaulichkeit im Säuglingsmagen zu sprechen“. Ich habe die Zusammensetzung der Nahrung nach Camerers Analysen (S. 84 meiner „Kinderernährung“) und dann den nach 1—1½ Stunden verdauten N berechnet. Da fanden sich, wofür ich die alle Einzelheiten belegenden Zahlen habe, daß bei 6 Muttermilchkindern mit 0,258 g N-Zufuhr per Kind 9,3 Proc., bei 8 Kuhmilchkindern mit 0,357 g Zufuhr nur 6,6 Proc. des zugeführten N in Albumose und Pepton verwandelt waren. Wenn Langsteins Versuche überhaupt etwas beweisen, so zeigen sie, daß das Kueiweiß, von dem manche die größten Mehrwerte ruhig verarbeitet glauben, bei kleiner Zufuhr schon in kurzer Zeit procentweise zurückblieb.

8. Nun soll der Nachdruck, den die Artfremdheit auf die Anbildungsschwierigkeiten beim Kuhkasein legte, durch die „Vernichtung Schloßmanns in Meran“ beseitigt sein! Aber Escherich und Moro haben diese Vernichtung sofort umgebildet und haben prophetisch ausgesagt, was Langstein in seiner zweiten Arbeit „über Eiweißabbau“ schließt, nämlich, daß auch das arteigene Eiweiß im Darm abgebaut werde. Eingeschaltet sei hier, daß Moro dabei ausdrücklich in meinem Sinn das Eiweiß als den alleinigen Träger des Artcharakters

bezeichnet und dann — höflicher als in den Debatten der modernen Kinderärzte üblich — gegen Langstein weiterfährt, daß dieser den Wert der Hamburgerischen Untersuchungen „nicht erkannt“ habe, die auf die Assimilation des Nachdruck legen. Escherich und Moro nehmen an, daß das artgleiche Eiweiß viel leichter wieder aufgebaut und das artfremde viel schwerer umgeprägt werde. Von der „Anbildung“ spreche auch ich (S. 382) und stehe damit — wieder entgegen den Angaben von Heubner u. Langstein (S. 189) — auf dem Boden der Meraner Discussion (Verhandl. d. Gesell. f. Kinderheilk., 1905, S. 204 u. 205). Aber auch auf dem der neuesten klinischen Schlußfolgerung, die Feer im Jahrb. f. Kinderheilk., LXIV, Heft 2 macht mit der Angabe, daß die größere Zahl Kalorien, die seine Kinder bei Kuhmilch nötig hatten, „zu Gunsten der (früheren? B.) Heubnerschen Auffassung spräche über den höheren Kalorienbedarf bei künstlicher Ernährung“. Doch wohl wegen der Anbildungsgeschwierigkeit und der dafür nötigen Energieausgabe! Die Möglichkeit einer unmittelbaren Anbildung von art-eigenem Eiweiß gibt Langstein schließlich auf dem Umweg eines Citates aus Magnus Levy an.

9. Die „Untersuchung der Säuglingsfäces“ wird zuletzt von Adler bearbeitet, der für einen mit Essigsäure fällbaren Eiweißkörper, gestützt auf dessen Nachweis im Hungerstuhl, die Möglichkeit der Abstammung von einem Nucleoalbumin der Verdauungssäfte in Anspruch nimmt, während er von mir und „leider auch in einer neueren Arbeit von Albu und Calvo“ (Zeitschr. f. klin. Med. 52) von dem Kasein der eingeführten Nahrung hergeleitet wird. Eine Entscheidung wird nur aus den Mengenverhältnissen herzuleiten sein. Die Mengen werden aber für den Hungerstuhl nicht angeführt, und sonst sind sie so wechselnd, zum Teil so klein: 0,0286—0,196 Gesamt-N und 0,0016 = 0,16 Proc. bis 0,1622 = 3,3 Proc. N des koagulablen Eiweißes (Procent der Trockensubstanz von mir berechnet), daß damit nichts anzufangen ist. Das kommt wohl von der Methode des Eiweißauszugs, die nach der 1. Aufl., S. 340, Anm. meiner „Kinderernährung“ und dem Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, XXVIII, S. 346/49 ohne starke Alkaliverwendung ungenügend ist. Das, sowie wiederum der Vorwurf, den ich schon S. 383 erhob, daß man immer nur einen angreifbar scheinenden Punkt aus zahlreichen in meiner K.-E. S. 59—66 gemachten Angaben und für klinische Zwecke gegebenen Vorschriften über Stuhluntersuchungen heraushebe, ist unberücksichtigt geblieben, um dann zum Schluß gegen den „schädlichen Nahrungsrest“ vorzugehen, für den ganz neuerdings in Schloßmann u. Pfaunders Handbuch S. 116/17, 120 und besonders 126 Fischl auf Grund eigener Beobachtung eintritt.

10. Für die Unterschiede in der Verdaulichkeit von Menschen- und Kuhkasein kommen noch die Versuche des von Heubner u. Langstein in allerneuester Zeit ebenso hoch wie von mir seit 37 Jahren geschätzten Simon (citirt bei Biedert, Inaug.-Diss. 69 und 2. Ausgabe, Enke 1884, S. 34) hinzu. Er hat Menschen- und Kuhkasein mit Salzsäure in Stücke von Kinder- und Kälbermagen gewickelt, zum Verdauen ausgesetzt und das erste 6 und 9 Stunden früher verdaut gefunden. Das stimmt mit meinen, Langgaards und anderen früheren, sehr nahe mit Langsteins jetzigen Verdauungsversuchen.

Ich lege indes nur insoweit Wert auf vorstehende Ausführungen (in Nr. 6 bis 10), als man danach künftig nicht mehr kurzweg den als Schwachkopf bezeichnen kann, der die Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins noch für discutierbar hält, und man für die

Mitarbeit an der Musteranstalt zur Bedingung machen wird, daß man solche Dinge nicht als abgetan aus der Anstalt ausschließt.

11. Wie man überhaupt mit absprechenden Äußerungen vorsichtig sein muß, ist Heubner u. Langstein im Septemberheft des Jahrb. f. Kinderheilk. gezeigt worden an ihren zwei Ausrufen auf S. 190, dem einen: „ich könne E. Fischer unmöglich gelesen haben“ und dem anderen: „ob wohl E. Pfeiffer die Zweifel an der Verschiedenheit des Menschen- und Kuhkaseins noch für absurd hielte“, der mit Bejahung der Frage diesem schon etwas bössartigen Angriff die verdiente Niederlage brachte.

12. Ueber das von Heubner u. Langstein S. 188 berührte Verhältnis meiner Stoffwechsalarbeiten zu denen Camerers habe ich zu bemerken, daß ich von Camerer überhaupt noch so gut wie nichts wußte, als ich 1880—82 aus eigenem Bedürfnis meine Untersuchungen über die für den Säugling notwendigen Nahrungsmengen machte. Nachher habe ich gelegentlich einer Aufforderung Camerers zu Sammlung von Daten über Nahrungsmenge bei Säuglingen ihn auf meine Veröffentlichungen hierüber aufmerksam gemacht. Das eröffnete einen wissenschaftlichen und persönlichen Verkehr, in dem ich eine vollständige Sammlung seiner Arbeiten von Camerer erhielt (bis auf eine, wie ich jetzt merkte) und eine bis auf den heutigen Tag dauernde Hochschätzung seines, besonders chemischen und physiologischen, wissenschaftlichen Könnens.

Mit der Exactheit (H. u. L., S. 188) kann man für das Betreten neuer Pfade bei mir wie bei Camerer nicht so scharf ins Gericht gehen. Ich habe die, wie oben erwähnt, mir fehlende Arbeit Camerers 1 Tag vor Abschluß dieser Mitteilung mir verschaffen können, und ich kann, wie Heubner u. Langstein (H. u. L., S. 190) gegen mich, aber mit Recht sagen: „Sie können unmöglich“ diese und auch die bald folgenden Arbeiten Camerers „gelesen haben“. Heubner würde dabei ebensowenig Freude an den 3 Proc. Eiweiß und der Restbestimmung des Fettes der Menschenmilch und an den 2,8 bzw. 3,4 g N, die von 4,7 bzw. 6,2 g Gesamt-N durch Haut und Lungen gehen (N-Deficit), gehabt haben, wie später Camerer, der mir das manchmal verdrießlich andeutete, ohne daß ich es recht verstand, weil ich die Arbeit selbst nicht hatte. Auch 1880 (Zeitschr. f. Biol. XVI) spielt in einer Arbeit über ältere Kinder das Deficit die gleich ausgeprägte Rolle beim Säugling, bis nach über einem Jahrzehnt Camerer es für den gesunden Säugling und teilweise nur mit Mittelwerten bewältigte in dem Stoffwechselbuch, von dem er aber nachher noch ganze Abschnitte wegen nicht genügender „Exactheit“ umarbeitete. Das nimmt schließlich dem von mir immer bewunderten Wirken Camerers nichts von seiner Bedeutung; und gerade deshalb kann ich es herausheben, um zu zeigen, wie ich auch meine Versuche zur scharfen Umgrenzung des Nahrungsbedürfnisses (schon in der 2. Aufl. meiner „Kinderernährung“, S. 87) als Eröffnung der Stoffwechseluntersuchung beim Säugling bezeichnen durfte, für eine Zeit, in der ich von der oben geschilderten Arbeit Camerers noch nichts wußte.

13. Daß ich mich, was nun die Hauptsache für diese Discussion ist, mit vollem Verständnis über die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für die Musteranstalt schon vor 6 Jahren geäußert habe, will ich aus dem Programm der Musteranstalt (17. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. von 1900 in Aachen, S. 208) nachweisen. Das hätten Heubner u. Langstein nachlesen sollen, ehe sie mir jenes Verständnis absprachen, weil ich bestimmungsgemäß in der Bekämpfung der Säug-

lingesterblichkeit die erste Aufgabe der Musteranstalt und in den Stoffwechseluntersuchungen nur ein dienendes Glied hierfür sehe. Wie hoch ich dies Glied werte, hätten sie aus der Einteilung der Aufgaben meiner Anstalt (l. c. S. 207/9) erkannt: A. In der Säuglingsabteilung alle Bedingungen der Ernährung, B. Aeltere Kinder, C. Abteilung für Erwachsene, B. u. C. jetzt wegfallend, D. Stoffwechseluntersuchungen, die somit neben E. Nahrungsmittelcontrolle nahezu die Hälfte des Programmes einnehmen. Ueber sie heißt es dann:

„Mit denselben soll in geeigneten Fällen und der Uebung und der Verfügbarkeit des Anstaltspersonals entsprechend versucht werden, nach und nach die aus der seitherigen practischen Arbeit sich ergebenden normalen und pathologischen Einzelheiten der Vorgänge genauer festzustellen: Resorption im Darm, Ausscheidung durch Haut, Lunge und Nieren, Bildung, Schicksal, Nutzen und Schaden besonderer Producte bei den Vorgängen im Darm und im Organismus, normale Anbildung und krankhafte Beeinflussung des Organismus.

„Dies soll an aus continuierlicher Beobachtungsreihe herausgegriffenen Tagen geschehen und sich bald nur auf einzelne, bald mehrere dieser Punkte zusammen erstrecken, so daß durch die Beobachtung selbst kein störender Einfluß auf das Befinden und die Beschaffenheit des Körpers ausgeübt wird. Die Beobachtungen sollen dann für Altersperioden und bestimmte Zustände im Lauf der Jahre ein mosaikartig aus zahlreichen Einzelheiten sich zusammenfügendes Bild ergeben. Wo es ohne schädliche Beeinflussung des Kindes und mit Beherrschung der Arbeit möglich erscheint: Versuch einer Gesamtstoffwechselbeobachtung, wahrscheinlich immer wieder von kurzer Dauer, um den natürlichen Ablauf intact zu lassen. Zusammenfügung auch dieser Einzelbeobachtungen.“

Ob man das damals hätte wesentlich besser machen können? Und wenn demnach die Stoffwechselversuche keine Zwistigkeiten mehr erregen könnten, wenn ich wiederholt erklärt habe, daß mir die Schwerverdaulichkeit des Kuhkasein gleichgültig sei, falls sie wissenschaftlich nicht haltbar sei, und schon 1900 in meinem Schlußwort an Heubner, um ihn für die Anstalt zu gewinnen, zugegeben habe (17. Verhandl. d. Gesell. f. Kinderheilk. in Aachen, S. 206), daß er meinetwegen auch nur normale Kinder aufnehmen könne, bis der Leiter der Anstalt es anders wünschen werde — warum streiten wir uns dann noch? Heubner hat jenes allerdings anders dargestellt in der Versammlung vom 10. Januar 1906 in Berlin (Zeitschr. f. ä. Fortbild., S.-A. 1906, S. 8). Doch hierauf zu bestehen, ist nicht nötig, und der Aufruf des Centralkomitees, der die Aufnahme von kranken Kindern vorschlägt, ist nicht mehr discutabel.

Warum streiten wir uns also? Ehrlich: weil es sich nicht mehr darum handelt, was in der Anstalt gearbeitet werden solle, sondern wer es tut. Ich wünsche lebhaft, daß für jene Arbeit unvoreingenommene Leute, die sich im Streit nicht schon festgelegt haben, gewählt werden. Aber ich würde umsoweniger Aussicht auf Durchführung meiner Wünsche haben, je mehr die Beschuldigung Glauben fände, daß ich für „die Verbindung der Forschung am Krankenbett und im Laboratorium“, für die Notwendigkeit, „hinter den Vorgängen im Darm in die Werkstätte des Organismus einzudringen“, kein Verständnis habe (H. u. L., S. 191). Dagegen muß ich mich also wehren, und ich habe das gegen den ersten Satz mit dem Citat über Stoffwechselversuche aus meinem alten Programm bereits getan mit dem Befremden darüber, daß man jenen danach überhaupt noch aufstellen konnte. Den zweiten beantworte ich mit meinem ersten Vortrag, 1899

in München, 16. Verhandl. d. Gesell. f. Kinderheilk., in dem ich als zu bearbeitende Fragen angegeben habe S. 213 „d)  $\beta$  und  $\gamma$ : Nutzloser Untergang von Nährstoffen ... auch nach der Resorption bleibend, weil in für den Ansatz ungeeigneter Form ... geliefert, Unkenntlichwerden von Eiweiß ... nach der Resorption; individuell verschiedene Assimilation“; sowie „e)  $\gamma$ : ... Weitere Untersuchung wünschenswert mit mehr Bezug auf das Schicksal der ausgenutzten Stoffe und den Anwuchs ...“ Ich denke, das genügt auch für den zweiten Satz.

Noch ein anderer Umstand war dazu angetan mich zu discreditieren und dadurch meine Bestrebungen für die Musteranstalt zu durchkreuzen: die heftigen Angriffe gegen das von mir herausgegebene Buch „Das Kind“ (auch in einer, wie üblich, ausgestreuten Probenummer, wogegen eine äquivalente Verwahrung undenkbar). Wenn ich dazu statistisch bemerke, daß von 515 Seiten Text nur 102 angegriffen worden sind mit 10 (11) Seiten Kritik und etwa 15, darunter 7 groben Unrichtigkeiten, so wird man das Tendenziöse dieser concentrischen Angriffssaction nicht verkennen. Und ich denke, die Kollegen, welche mir seither — bei meiner aufrichtigen Bemühung, ihnen das Neue in der Kinderernährung vorzulegen und das Alte zu erhalten, soweit beide die kritische Betrachtung vertragen — die mir von Heubner u. Langstein zugesprochene „Gefolgschaft“ (H. u. L., S. 198) gewährten, werden nun davon nicht abkommen. Sie werden auch meiner Meinung sein, daß ich verpflichtet und berechtigt bin, bei der Gestaltung der aus meiner Versuchsanstalt herausentwickelten neuen Anstalt meiner Stellung in dem Arbeitsausschuß entsprechend mitzuraten.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Londoner pädiatrische Gesellschaft.

In der Sitzung der Londoner pädiatrischen Gesellschaft vom 20. April 1906 demonstrierte zu Beginn derselben W. Milner Burgess einen Fall von Psoriasis guttata bei einem 6 $\frac{1}{2}$ jährigen gesunden Knaben. Die Affection hatte sich im fünften Jahre eingestellt, zunächst in geringer Ausdehnung. Im gegenwärtigen Augenblick war sie am deutlichsten noch ausgeprägt auf Brust und Leib, an der Innenseite der Schenkel und auf dem Rücken. Unter geeigneter Behandlung hatte sich bereits Besserung eingestellt. In der Discussion wies Porter Parkinson auf den Zusammenhang zwischen Psoriasis und Chorea hin. Clement Lucas hält die Psoriasis für eine hereditäre Affection. Cautley fragte nach einer etwa vorausgegangenen specifischen fieberhaften Erkrankung. Er hat bestimmt einige Fälle nach der Vaccination auftreten sehen. Milner Burgess verneinte für den vorgestellten einen solchen Zusammenhang. — Hierauf demonstrierte Cautley einen Fall von Atelectasis beider Lungenoberlappen bei einem 31 Tage alten, ausgetragenen, bei der Geburt weder cyanotischen noch livid aussehenden Kind. Seit 2 Wochen Husten, Temperatur leicht unregelmäßig. Ueber beiden Oberlappen verschlechterte sich der Ton und der Lufttritt wurde äußerst schwach, während über den übrigen Lungenabschnitten die Resonanz eine gute blieb. Zuweilen, besonders nach Husten, wurde das Kind blau, — Ein Fall von Hämatemesis und Meläna

infolge von *Ulcus ventriculi* bei einem 5 Jahre alten Mädchen wurde ebenfalls von Cautley demonstriert. Das bis dahin gesunde Kind erbrach eines Tages plötzlich dunkelgeronnenes Blut und hatte kurz danach einen teerfarbigen Stuhl. Am folgenden Tag wiederholte sich das Erbrechen und das Erbrochene hatte das gleiche Aussehen; am nächsten Tag schwarzgefärbter Stuhl. Keine Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Bei der Aufnahme war das Kind anämisch und es bestand eine geringe Milz- und Leberschwellung. Ununterbrochen *Reconvalescenz*, Gewichtszunahme in den letzten 2 Wochen ca.  $1\frac{3}{4}$  Pfund. In der Discussion wies Sutherland auf gewisse Momente — Gesichtsfarbe und Physiognomie des Kindes und die Milzvergrößerung — hin, die ihm eher für eine *Anaemia splenica* statt für ein Magengeschwür zu sprechen scheinen. Porter Parkinson dagegen erblickt gerade in der Tatsache, daß das Kind bis zu seiner Erkrankung keine Blutung gehabt, ferner in dem relativ guten Allgemeinzustand die Berechtigung zu der vom Vortragenden gestellten Diagnose, zu der sich Cautley in einer Replik mit Rücksicht auf die rapide Gewichtszunahme, die mit der gewöhnlichen Therapie erreicht wurde, mit Nachdruck bekennt. Demgegenüber wies zuletzt Sutherland auf die bekannte Tatsache der Gewichtszunahme nach größeren Blutverlusten hin, eine auch praktisch bei der Viehmästung verwertete Erfahrung. — Cautley machte sodann Mitteilung von einem Fall von Lungensarkom bei einem 10jährigen Knaben, der zuerst vor 3 Monaten anscheinend unter den Zeichen einer Pneumonie des rechten Unterlappens erkrankt war und seitdem kränkelte. Eine Röntgenaufnahme ergab einen horizontalen Schatten auf der rechten Seite und einen Stillstand der rechten Zwerchfellhälfte. Eine daraufhin vorgenommene Probepunction war negativ ausgefallen. Zunächst stellten sich im Niveau der rechten Brustwarze Cavernensymptome ein, die von ausgesprochenen Zeichen einer Verdichtung der Lunge ohne Expectoration gefolgt waren. Am 17. April verschwanden die Cavernensymptome, die Dämpfung wurde eine beträchtliche und erstreckte sich bis zum Sternum, das Atmungsgeräusch war von der 3. bis zur 5. Rippe abgeschwächt und vorn fast aufgehoben. Vor 10 Tagen stellte sich Erbrechen, Husten und leichte Hämoptoe ein. Das Herz erschien nicht besonders dislociert. 7 Wochen verliefen ohne Fieber. Im Auftrag von Dr. Mc. Caw (Belfast) sprach Dr. Beatty über einen Fall von Chlorom bei einem 18 Monate alten Kinde. Das gut entwickelte und wohlgenährte Kind war bei der Aufnahme deutlich anämisch und bot einen „froschähnlichen“ Anblick infolge von Proptosis, Schwellung und Echyrosis der Augenlider. Dazu kamen orangengroße Schwellungen in beiden Fossa temporalia. Die genannten Veränderungen waren rechts stärker als links. Sie waren hart und von dunkelgrünlicher Farbe und fluctuierten nicht. Ein hühnereigroßer Tumor von gleichem Aussehen saß auf dem oberen Teil des Sternum. Die Inguinaldrüsen waren geschwollen, hart, dunkel gefärbt, nicht empfindlich, die Axillardrüse leicht vergrößert. Das untere linke Femurende war ebenfalls geschwollen und bei Bewegungen sehr empfindlich. Zahnfleisch intact. Lunge und Herz waren gesund, Leber und Milz nicht vergrößert. Urin normal, Stuhl regulär. Temperatur  $94,4^{\circ}\text{F}$ . Der Zustand verschlechterte sich schnell und 3 Tage später trat der Exitus ein. Keine Section. Blutbefund: rote Blutkörperchen pro cmm 1 150 000, weiße 16 000; Hämoglobingehalt 34 Proc.; Normoblasten 5,4 Proc., Megaloblasten 6 Proc., polymorpho-neutrophile 28,8 Proc.; kleine Lymphocyten 59 Proc., große 8,6 Proc.; Myelocyten 7,6 Proc., eosinophile 0 Proc. Die roten Zellen variierten von  $5-11\ \mu$ ,  $\frac{2}{3}$  über die durchschnittliche Größe, einige unzweifelhaft Megalocyten. Es be-



stand Poikilocytosis und Polychromasie; viele der Normoblasten waren in Kernteilung begriffen. Dr. Carmichael (Edinburg) erwähnt einen Fall von Chlorämie, der in seiner äußeren Erscheinung mit dem vorgestellten zwar übereinstimmte, jedoch nicht den gleichen Grad der Blutdegeneration aufwies. — Hierauf hielt Robert Campbell einen großen Vortrag über die Radicalbehandlung der Hernien im Kindesalter und gab eine Analyse von 305 radicaloperierten Fällen. Er ist ein unbedingter Anhänger der Radicaloperation, die er vornimmt, sobald ihm der Patient zur Behandlung vorgestellt wird, guter Allgemeinzustand natürlich vorausgesetzt. An der Discussion beteiligten sich in zustimmendem Sinn Clement Lucas und Lockhart Mummery.

In der Sitzung vom 4. Mai 1906 demonstrierte zuerst Dr. E. Hobhouse das Präparat einer congenitalen Pylorusstenose. Das Kind war in der Nacht vor der beabsichtigten Operation gestorben. Mit Rücksicht auf den ziemlich acuten Beginn in einigen Fällen fragte Dr. Edmund Cautley nach der Dauer der Symptome. Hobhouse erwiderte, daß die Symptome sich allmählich herausbildeten, etwa seit der ersten Lebenswoche. — Dr. Porter Parkinson berichtete über einen Fall von acuter gelber Leberatrophie. George Pernet fragte, ob in diesem Fall Syphilis im Spiele sei. Einen Tumor des Gehirns, in der vorderen Hälfte der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich ein Gliom, demonstrierte Dr. E. E. Mackay. Dr. Cautley demonstrierte zwei Scheitelbeine mit abnorm verlaufenden Nähten. Dr. Leatham demonstrierte einen Magen mit einer Ulceration um den Pylorus, die mit einer Diphtheriemembran bedeckt war, und auch die mikroskopischen Schnitte eines Membranstückes von dem Pylorusgeschwür, die den Löfflerschen Bacillus zeigten. — Dr. J. G. Emanuel (Birmingham) demonstrierte drei Präparate von angeborener Herzdeformität. Im ersten Fall entsprangen Aorta und Pulmonalarterie von einem einzigen Ventrikel, wahrscheinlich dem rechten. Alle Klappen waren normal. In dem zweiten entsprang die Aorta vom rechten Ventrikel und die Pulmonalis vom linken und das Foramen ovale war weit offen. Das Präparat stammte von einem 11jährigen Knaben. Im dritten Fall fehlte die Pars membranacea septi ventriculorum und die Aorta entsprang ebensoviel vom rechten wie vom linken Ventrikel. Syphilis war in keinem Fall im Spiel, nach der Ansicht des Vortragenden alles Entwicklungsstörungen. — Dr. F. Langmead besprach unter Vorlage des Präparates einen Fall von primärem Lungenarkom, das von einem 5jährigen Mädchen stammte. Intra vitam bestanden die Zeichen eines Pleuraexsudats. Bei der Autopsie fand sich der linke Thoraxraum von einer großen Geschwulstmasse ausgefüllt. Der Tumor lag innerhalb der Lunge und war streng auf das viscerale Blatt der Pleura beschränkt, mit Ausnahme des oberen und äußeren Teils. Sonst fand sich nirgends etwas von Geschwulst. Die frühesten Zeichen des Leidens hatten sich 5 Monate zuvor gezeigt und bestanden in Husten und Schmerzen. An einem Gehirn demonstrierte sodann ebenfalls Dr. Langmead meningeeale Hämorrhagien infolge von Pertussis. Vor dem Beginn der nervösen Symptome waren die Hustenanfälle nicht besonders schwer gewesen. Th. Fisher hat vier ähnliche Fälle gesehen, nur in einem derselben war der Husten besonders heftig gewesen. Von einem an tuberculöser Meningitis gestorbenen Kinde demonstrierte dann Dr. Langmead noch zum Schluß Schädel und Unterkiefer. Am Schädel fand sich an mehreren Stellen tuberculöse Osteitis; der Knochen, mit Ausnahme der Tabula interna, war durch käsiges Material ersetzt. Ähnlich waren auch die Veränderungen am Unterkiefer. — Mikroskopische Schnitte eines

Magengeschwürs und viele Tuberkelbacillen bei einem 8 Monate alten Kinde und von einem 1 Jahr 11 Monate alten Kinde zeigte ebenfalls Dr. Langmead. — George Pernet zeigte sodann mikroskopische Schnitte von einem Lymphangioma tuberosum multiplex. Die zahlreichen kleinen Tumoren hatten ihren hauptsächlichsten Sitz am oberen Teil der vorderen Brustwand, saßen aber auch auf dem Rücken und im Gesicht. Das Präparat stammte von einer 25jährigen Frau, in deren 16. Jahre die Tumoren sich zuerst gezeigt hatten. Ferner zeigte George Pernet Photographien eines siamesischen Babys mit dem sogen. Mongolengeburtsfleck. — Dr. George Carpenter und Ewen Stabb demonstrierten eine durch Operation gewonnene tuberculöse Niere von einem 10jährigen Mädchen. Die Krankheit war auf die eine Niere beschränkt geblieben. Von dem tuberculösen Ureter wurde ein kleines Stück zurückgelassen, das vesicale Ende war tuberculös. Seit der Operation hat das Kind an Gewicht zugenommen, aber der Urin enthielt beständig einige Tuberkelbacillen. Ueber einen Fall von Pyopneumothorax mit multiplen, durch drei Sinus mit der Pleurahöhle communicierenden Abscessen berichtete ebenfalls Dr. G. Carpenter, ferner über einen Fall angeborenen Morbus cordis: dilatierte Pulmonalarterie, rechtseitige Hypertrophie, perforiertes Septum ventriculorum, verschlossener Ductus arteriosus, die Aorta normalen Ursprunges. Das Präparat stammte von einem 2 Jahre 3 Monate alten blausüchtigen Kinde. Intra vitam hatte ein lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis bestanden. — H. S. Clogg demonstrierte zum Schluß ein Fibrosarkom der Parotis, ein Angiosarkom der Parotis und einen Bruchsack einer Inguinalhernie, der auf der Innenseite mit miliaren Tuberkeln besetzt war.

(British Journal of Children's diseases 1906, Mai-Juni.)

H. Netter (Pforzheim).

## Diphtherie.

(Schluß.)

**Ludwig Concetti (Rom), Neuerkrankungen und Rückfälle bei Diphtherie.**  
(Riv. di Clin. Ped. 1903, Nr. 5.)

Verf. berichtet über 6 Rückfälle und ebensoviele Neuerkrankungen an Diphtherie. Als Rückfälle bezeichnet er, wie üblich, das sich an eine scheinbar soeben abgelaufene diphtherische Erkrankung anschließende neue Auftreten der Diphtherie. Er schreibt für das Zustandekommen eines solchen Rückfalls der mit Diphtheriebacillen imprägnierten Umgebung des Kranken Bedeutung zu und rät deshalb zu einer möglichst schnellen Entfernung des Genesenden an einen anderen Ort bezw. wo dies untunlich ist, zu einer prophylaktischen Seruminjection einige Wochen nach Ablauf der primären Erkrankung. — Von den 6 Rückfällen endeten 3 tödlich.

Die 6 Neuerkrankungen, die sämtlich günstig verliefen, befielen die Kinder in einem Zeitraume von 4 Monaten bis zu 3 Jahren nach der ersten Erkrankung an Diphtherie.

(Ref. beobachtete vor kurzem 2 Neuerkrankungen an Diphtherie bei Erwachsenen, die eine 6 Monate, die andere 12 Monate nach der ersten.

B. Lewy (Berlin).

**B. T. Isonni, Postdiphtherische Larynxlähmung.** (Rivista di Clinica Ped. 1905, 7.)

Der vom Verf. beschriebene Fall bietet wegen der großen Seltenheit der Affection einiges Interesse.

Der 5 Jahre alte Patient wurde wegen Larynxdiphtherie mit schweren Stenosenerscheinungen ins Krankenhaus gebracht. Sofortige Intubation. Die Tube konnte erst nach 94 Stunden definitiv entfernt werden. Injiziert wurden während dieser 4 Tage 12000 I.-E. — 14 Tage nach der Extubation — kurz vor der Entlassung — traten Erscheinungen einer Gaumensegellähmung auf, gleichzeitig mit Symptomen einer abermaligen Stenose, die 3 Tage später eine Reintubation notwendig machte; an Stelle der Tube mußte 48 Stunden nachher die Trachealcannüle eingelegt werden, da sich an der Tube Blutspuren zeigten. Das Allgemeinbefinden war recht gut; als Ursache der Larynxstenose ergab die — ziemlich leicht ausführbare — Laryngoskopie eine Lähmung der etwas atrodierten Stimmbänder, die unbeweglich nebeneinander lagen.

Nach ungefähr 8 Wochen völlige Heilung.

Neter (Mannheim).

**Reich, Intubation mit Celluloidtuben.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 26.)

Reich empfiehlt nach seiner Angabe verfertigte Celluloidtuben, die sich vor allem durch ihr geringes Gewicht auszeichnen; dieselben haben ferner eine absolut präzise und dauerhafte Politur und ein möglichst weites Lumen. Die trichterförmige Erweiterung am Tubenkopf fehlt. Der eventuellen Gefahr, daß diese Tuben infolge des geringeren Gewichtes leichter ausgehustet werden, begegnet Reich durch Einführung größerer Nummern; die Gefahr des Decubitus wird bei den leichten Tuben auf diese Weise nicht gesteigert. Die Reinigung der Tuben kann natürlich nur mechanisch geschehen, da Celluloid nicht ausgekocht werden kann; doch genügt mechanische Reinigung und kurzes Verweilen in verdünnter Carbollösung völlig. Im Gebrauch haben sich Celluloidtuben in der Münchener Kinderklinik gut bewährt; die Entwicklung von Tubendecubitus ließ sich aber bei ihrer Anwendung auch nicht ganz vermeiden.

Philip (Berlin).

**Rudolph, Zur Therapie der diphtheritischen Larynxstenosen.** (Ther. Monatshefte 1905, Oct.)

Verf. hat 3 Fälle von schwerer Larynxstenose, in denen die Angehörigen die Ueberführung ins Krankenhaus behufs Operation ablehnten, im Hause in der Weise behandelt, daß er neben Seruminjection 4mal täglich eventuell öfter so viel Tropfen Tct. Opii spl. gab, als das Kind Jahre zählte. In allen 3 Fällen Heilung.

Verf. wurde von dem Gedanken geleitet, daß das stenotische Kind in der Opiumbetäubung die schwere Atemnot auszuhalten vermag, bis die Serumwirkung eintritt.

Nathan (Berlin).

**H. v. Ranke, Zur Verhütung der nach Intubation und secundärer Tracheotomie zuweilen sich einstellenden Kehlkopfstenosen.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 42.)

Nach Rankes Ansicht entstehen die Stenosen, wie sie zuweilen bei secundärer Tracheotomie nach Intubation auftreten, eben durch die Tracheotomie. Durch die dauernde Ausschaltung des Kehlkopfs aus der Atmung nach der Tracheotomie geht der erweiternde und ausdehnende Einfluß des Luftstromes für den

Larynx völlig verloren und es wird so Gelegenheit zur stenosierenden Vernarbung etwaiger Decubitalgeschwüre geschaffen. Wenn nun auch v. Ranke sich nicht, wie die Amerikaner, zum Gegner der secundären Tracheotomie bekennen kann, schon der Lebensgefahr halber, die die Druckgeschwüre hervorrufen können, so läßt er doch jetzt bei der secundären Tracheotomie die Canüle nicht länger als 2—3 Tage liegen und intubiert bei erschwertem Decantement eventuell vorübergehend nochmals.

Philip (Berlin).

**Marcovich, Lungenblutung nach Tracheotomie.** (Rivista di Clinica Pediatr. 1904, 11.)

10 Tage nach der wegen diphtheritischer Larynxstenose ausgeführten Tracheotomie erfolgte plötzlich eine tödliche Blutung aus der Canüle.

Bei der Autopsie fand sich keinerlei Decubitus im Larynx, auch keine Verletzung eines Gefäßes. Außer einer leichten acuten Nephritis konnte nur noch an den Lungen etwas Pathologisches nachgewiesen werden, indem die Schnittflächen der Lungen sehr reichliche capilläre Blutungen erkennen ließen. Verf. faßt die Hämoptoe als durch die capillären Hämorrhagien bedingt auf, die ihrerseits wohl auf die Dyspnoe zurückgeführt werden müssen.

Neter (Mannheim).

**Ibrahim, Ueber Schutzpockenimpfungen mit Diphtherieheilserum.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 11.)

Ibrahim berichtet über die günstigen Resultate, die an der Heidelberger Kinderklinik mit systematischen Schutzimpfungen gegen Diphtherie in den letzten Jahren gewonnen wurden. So wurden ohne einen Mißerfolg die in der Wohnung zurückgebliebenen Geschwister der mit Diphtherie ins Krankenhaus eingelieferten Patienten immunisiert; ferner gelang es jede Hausinfection von Diphtherie in der Klinik auf ihren Herd zu beschränken durch Immunisieren sämtlicher Kinder der betreffenden Abteilung. Viel beweisender für die Schutzkraft des Serums sind aber die prophylactischen Impfungen folgender Gruppen. Alle Mischinfectionen mit Diphtherie werden dem Pavillon für Masern- oder Scharlachkranke überwiesen, je nachdem es sich um Diphtherie und Masern oder Diphtherie und Scharlach handelt; gleichzeitig werden die bereits auf der Station befindlichen Kinder gegen Diphtherie immunisiert. Der einzige Mißerfolg, den diese Gruppe aufzuweisen hat, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß es sich um ein Kind mit Scarlatina und Pertussis handelte, das eine zu geringe Dosis Serum erhalten hatte. In einer vierten Gruppe werden diejenigen Fälle besprochen, die, ohne diphtheriekrank zu sein, auf den Diphtheriepavillon aufgenommen wurden, in erster Linie die Fälle von Angina, die als diphtherieverdächtig in Ermangelung einer Quarantänestation dem Diphtheriepavillon überwiesen wurden; sämtliche Kinder, die allerdings alle die einfache Heildosis (1000 Einheiten) erhielten, blieben von Diphtherie verschont; mit demselben Resultate wurden die Kinder mit Pseudocroup und acuter Laryngitis, nachdem sie 1500 Immuneinheiten erhalten hatten, auf der Diphtheriestation verpflegt. Durch diese Resultate ermutigt, wurden dann auch im ganzen 11 Fälle auf den Diphtheriepavillon aufgenommen, die aus den verschiedensten Ursachen (Fremdkörper in den Luftwegen, Kehlkopfentzündung, Spondylitis cervicalis) nur zwecks Tracheotomie dem Krankenhaus überwiesen waren. Auch in allen diesen Fällen wurde keine Ansteckung beobachtet.

Bezüglich der Dauer der Immunisierung gehen Ibrahim's Erfahrungen dahin, daß dieselbe 3—4 Wochen anhält; was die immunisierende Dosis betrifft,

so genügen für uncomplicirte Fälle 250—300 Einheiten; für Fälle, die durch andere Infectionskrankheiten, speciell durch Masern complicirt sind, ist die immunisierende Dosis auf mindestens 500 Einheiten anzusetzen. Gefährdete Masern-Kinder sind auch besser alle 14 Tage zu immunisieren. Complicationen von irgend welcher Bedeutung wurden beim Immunisieren niemals beobachtet.

Philip (Berlin).

**J. Biernacki und J. C. Muir, Die intravenöse Serum Injection bei Diphtherie. (The Lancet 1904, S. 1774.)**

Die Verf. haben eine Reihe von Diphtheriefällen mit intravenösen Injectionen behandelt. In einer Serie von 38 ausgesucht schweren Fällen kam es nur zu drei tödlichen Ausgängen. Dies Resultat „scheint zu Gunsten der intravenösen Methode zu sprechen“.

Nathan (Berlin).

**Vogelsberger, Ueber die Anwendung eines neuen Serums bei Diphtherie. (Inaug.-Diss. Berlin 1905.)**

Das Behringsche Serum übt nur Wirkung aus gegen die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen, nicht aber gegen diese selbst, es ist also rein antitoxisch, nicht aber bactericid. Vielmehr lassen sich bekanntlich virulente Bacillen noch tage- und wochenlang nach dem Verschwinden der Membranen im Rachen etc. nachweisen und geben Anlaß zu Infectionen.

Nun hat Wassermann ein bactericides Diphtherieserum hergestellt, mit dem Verf. an der Berliner Kinderklinik Versuche vorgenommen hat.

Das Serum wurde theils pulverisirt (bei Nasendiphtherie), theils in Pastillenform angewandt und zwar unmittelbar nach Verschwinden der Membranen. Selbstverständlich waren die Patienten vorher mit Behrings Serum immunisirt.

Die Membranen waren gewöhnlich vom 4. oder 6. Tage an nach der Immunisierung mit Behrings Antitoxin nicht mehr vorhanden. Jetzt mußten also die Patienten täglich 3mal 1 Tablette langsam im Munde zergehen lassen, ohne darauf zu beißen, 1 Stunde später gurgeln. In der Zwischenzeit darf keine Nahrung genommen werden.

Bei der Nasendiphtherie wurde 3mal täglich 0,5—1,0 des Pulvers in die Nase gestäubt.

In keinem der so behandelten Fälle ließen sich nach dem 8. Tage noch Bacillen nachweisen, so daß Verf. zu weiterer Prüfung ermuntert.

Tugendreich (Berlin).

**L. G. Simon, Ueber die Leukocyten betreffenden Veränderungen bei an Diphtherie Erkrankten und mit Diphtherieheils Serum Behandelten. (Journ. de phys. Nr. 5.)**

Durch die Arbeiten der letzten Jahre sind die den einzelnen Krankheitsbildern eigenthümlichen Veränderungen der Blutbeschaffenheit bei den meisten Infections- und einigen Intoxicationskrankheiten genau bekannt, so daß aus den einzelnen hämatologischen Befunden wertvolle diagnostische und prognostische Schlüsse gezogen werden können. Ueber den Einfluß therapeutischer Maßnahmen im Verlauf der Krankheiten, besonders der specifischen Heilsera auf die Blutbeschaffenheit besteht noch keine Klarheit, bezw. keine Einheitlichkeit in der Deutung der von verschiedenen Autoren erhobenen Befunde. Und doch wäre die Entscheidung dieser Fragen für das Verständnis der eigentlichen Wirkungsweise der therapeuti-

schen Sera (ob chemische Neutralisierung der circulierenden Toxine oder active Tätigkeit der Leukocyten bezw. der blutbildenden Organe) von großer Wichtigkeit. Verf. berichtet über seine an 28 Diphtheriekranken (Kindern und Erwachsenen) angestellten genauen Blutuntersuchungen unter Anführung von Krankengeschichten und Blutbefundtabellen. Verf. fand:

1. In leichten und mittelschweren Fällen von Diphtherie: vor der Serum-injection den bei Infectiouskrankheiten gewöhnlichen Leukocytenbefund: Vermehrung der Zahl der polynucleären Neutrophilen, Verminderung der Mononucleären, fast völliges Fehlen der Eosinophilen; nach der Injection während der nächsten  $\frac{1}{2}$  Stunde Verminderung der Leukocytenzahl; vom Ende der 1. Stunde an erneuter Anstieg der Leukocytose, die nach 2 Stunden den Stand vor der Injection, nach 4 Stunden ihr Maximum erreicht, von dem sie langsam und allmählich innerhalb der nächsten 5 Tage zur Norm absinkt; die Vermehrung betrifft hauptsächlich die Polynucleären; gegen die Genesung zu Verminderung der Polynucleären, Vermehrung der Mononucleären. Beim Erwachsenen dasselbe Verhalten, nur weniger stark ausgebildet.

2. In schweren, in Heilung ausgehenden Fällen von Diphtherie, wo mehrmalige Seruminjectionen angewendet wurden: nach den ersten Injectionen wechselndes Verhalten, nach den letzten aber dasselbe Verhalten wie bei 1., nur langsames Absinken der Vermehrung der Polynucleären.

3. In tödlichen Fällen von Diphtherie: die initiale Hypoleukocytose ist nicht von secundärer Hyperleukocytose gefolgt, sie wird vielmehr häufig noch stärker, mitunter Versuch einer Steigerung der Leukocytenzahl, aber nie bis zu der vor der Injection bestehenden Höhe; außerdem bestimmte Veränderungen der Kerne der Polynucleären.

In den schweren Fällen fanden sich immer — doch sind sie für die Serumbehandlung nicht typisch, da sie sich auch ohne Serumanwendung im Blute von Kranken finden — auch: Türcksche Zellen, neutrophile Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen.

Auf Grund seiner Beobachtungen vertritt Verf. die Theorie, daß das Wesen der Serumtherapie in Beeinflussung des Organismus zu activer Tätigkeit der blutbildenden Organe besteht.

Aus vergleichenden, vor und nach der Heilseruminjection angestellten Blutuntersuchungen lassen sich wichtige, prognostische Schlüsse ziehen: Bei Vorhandensein von Hyperleukocytose (mit Hyperpolynucleose 4 Stunden) nach der Injection ist die Prognose des Falles günstig, bei Hypoleukocytose und Gleichbleiben oder Verringerung der Zahl der Polynucleären ernst, bei Gleichbleiben dieser negativen Reaction, auch nach einer neuen Seruminjection, fast sicher letal.

E. Levy (München).

**R. Kraus, Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, Nr. XXV.)**

Verf. tritt den Ausführungen Schön-Ladniewskis (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 60, Nr. XVI) entgegen, der die erfolglose Serumbehandlung einiger letal ausgegangener Diphtheriefälle auf den eingetretenen Verlust an Antitoxingehalt im verwendeten Serum zurückgeführt hatte; auf die im serotherapeutischen Institut

vorgenommene Nachprüfung hin waren die betr. Serien aus dem Handel gezogen worden.

Verf. bespricht die im Institut geübte Methodik der Prüfung und tut dar, daß bei den geprüften Seris mitunter ein gewisser Verlust an Antitoxingehalt festgestellt würde, worauf die Zurückziehung aus dem Handel erfolge, daß es aber niemals zu einem vollständigen Verlust an Antitoxingehalt komme.

Die Nachprüfung der von Schön-Ladniewski beanstandeten Seria ergab, daß das Serum nach mehr als 1½ Jahren vom Tage der ersten Prüfung höchstens einen Verlust von 100 Antitoxineinheiten aufzuweisen hatte.

Nathan (Berlin).

**Marfan u. Le Play, Untersuchungen über die Pathogenese der Zufälle bei der Serumtherapie.** (Ann. de Méd. et Chir. infant. 1905, 9.)

Nach Hamburger und Moro sind die bei der Serumtherapie auftretenden Zufälle wahrscheinlich auf die durch das Pferdeserum hervorgerufene Bildung von Präcipitinen im Blut zurückzuführen; diese bewirken eine Präcipitation in dem körperfremden Serum, woraus eine Capillarthrombose und hierdurch eine Circulationsstörung in den Hautgefäßen resultieren kann. Die Versuche von Marfan und Play — an 28 mit Diphtherieheilserum behandelten Kindern angestellt — sollen Aufklärung über diese Vorgänge bringen; das Resultat derselben ist im wesentlichen folgendes:

In den Fällen, wo auf die Seruminjection keinerlei Zufälle folgten, gibt eine Mischung von dem Serum des Kranken mit dem Pferdeserum — bei 37° — keinerlei Präcipitation.

Da, wo nach der Serumeinspritzung Erscheinungen auftraten, die dieser Application zur Last gelegt werden mußten (Urticaria, Arthralgien, Myalgien etc.), konnte man zweierlei Reactionen beobachten:

1. Ein Fehlen der Präcipitation, wenn die Serumerscheinungen leicht, fieberlos und flüchtig waren.

2. Eine deutliche Präcipitation, wenn die Symptome ernster waren. Diese positive Reaction trat gleich an dem Tag, an dem die Serumerscheinungen sich zeigten, auf und war noch einige Tage nachweisbar. Neter (Mannheim).

**H. Kayser, Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenem.** (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56.)

28jährige Köchin. Im 8. Schwangerschaftsmonat Angina diphtheritica. Heilung spontan ohne Seruminjection. Rechtzeitige normale Geburt. Bei derselben Entnahme von mütterlichem und kindlichem Blut, später auch von Milch behufs Bestimmung des Antitoxingehaltes nach der üblichen Methode.

Das kindliche Serum (Nabelschnurblut) war gleich antitoxinreich, wie das der Mutter; die Milch um das Zehnfache antitoxinärmer, als das mütterliche Serum.

Nathan (Berlin).

**Sacharoff, Ueber Injectionen von Diphtherieantitoxin bei Tieren, welche mit normalem Pferdeserum vorbehandelt waren.** (Centralbl. f. Bact. Bd. XXXIX, H. 1.)

Es wurden Tiere mit normalem Pferdeserum gespritzt, einige Wochen später mit Diphtherieantitoxin und nach einigen Tagen mit lebenden Diphtheriekulturen resp. mit Diphtherietoxin. Es zeigte sich, daß das Antitoxin aus dem Blute der

so mit normalem Pferdeserum vorbehandelten Tiere eher schwindet als aus dem nichtvorbehandelter.

Dieser Befund bildet eine Stütze der Angaben Dehne und Hamburgers, daß bei dem vom Pferde gewonnenen Tetanusantitoxin das Verschwinden des Antitoxins zusammenfällt mit dem Erscheinen des Pferdeserumpräcipitins.

Auch das Diphtherieantitoxin ist in dem Präcipitat zu finden, das durch die Injection des Pferdeserums gebildet wird, haftet also an den präcipitogenen Eiweißkörpern.

(Diese Untersuchungen gewinnen praktisches Interesse im Hinblick auf die therapeutische Wirkung von Reinjectionen mit Diphtherieheilserum. Allein hier liegen die Verhältnisse doch anders wie im Tierversuch.) Bauer (Berlin).

**Wesener, Die Resultate der prophylactischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Marienhilf-Krankenhaus zu Aachen.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 12.)

Die Gründe, aus denen Wesener immunisierte, waren 1. Sicherung der Patienten einer Abteilung, auf der Hausinfection mit Diphtherie entstanden war, 2. Sicherung der Patienten, die, ohne diphtheriekrank zu sein, der Diphtherieabteilung überwiesen wurden (Fall von suspecter Angina) und 3. Prophylaxe der Geschwister von an Diphtherie erkrankten Patienten. Die Impfungen der letzten Gruppe wurden im letzten Jahre systematisch durchgeführt. Die Resultate waren durchweg günstige, in Gruppe 3 ist nur eine nachträgliche Infection vorgekommen. Als Dosis werden 300—400 I.E. vorgeschlagen; die Dauer des Schutzes beträgt nach Weseners Erfahrungen 3—4 Wochen. Philip (Berlin).

**Raffaele Onorato, Ueber die stomachale passive Immunisierung gegen Diphtherie.** (Annal. del instit. d. Maragliano 1904, Oct.)

Die Versuchsanordnung war im wesentlichen folgende: Die Versuchstiere (Meerschweinchen) bekamen per os Diphtherieantitoxin (nach Ehrlich titriert) verabreicht; die Menge desselben wurde variiert. In Anwendung kam 150faches Serum und in einer Menge, die sehr häufig bis zu  $\frac{1}{10}$  des Körpergewichtes des Tieres betrug. Nach einer ebenso variierten Pause wurde die minimale tödliche Dosis Toxin subcutan injiziert.

Die Ergebnisse waren folgende: Das Diphtherieantitoxin, Meerschweinchen per os verabreicht, wird teilweise resorbiert und „ist im Blute nachweisbar“ (dieser Nachweis ist kein directer, sondern Verf. zieht diesen Schluß aus der Tatsache, daß die betreffenden Tiere im Gegensatz zu den Controlltieren die tödliche Dosis Toxin ertrugen). Die Antitoxine, welche resorbiert werden, sind nach Ablauf von 12 Stunden „nachweisbar“, treten im Blut aber durchschnittlich erst nach  $1\frac{1}{2}$  Tagen in ihrer größten Menge auf. Sie bleiben hier ungefähr 8 Tage, werden dann allmählich ausgeschieden und sind am 17. Tag völlig verschwunden. Alkalisierung des Mageninhaltes hat auf die Resorption keinen Einfluß. Um ein Meerschweinchen von 3—400 g Körpergewicht gegen die tödliche Toxindosis zu schützen, sind 300 I.E. (in 20 cm<sup>3</sup>) 36 Stunden vor der Injection zu verabreichen.

Neter (Mannheim).

**M. Netter, Collargol in der Diphtheriebehandlung.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 591.)

Netter hat alle im Jahre 1903 zur Aufnahme gekommenen Diphtheriefälle Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.



— ihre Zahl ist 597 — ohne Ausnahme mit Collargol behandelt; die Anwendung geschah teilweise mit einmaligen oder wiederholten Collargoleinreibungen, teilweise, in schweren Fällen, mit intravenösen Injectionen (5 ccm einer 2procentigen Lösung).

Die klinische Beobachtung und vergleichende statistische Tabellen zeigen, daß bei Anwendung des Collargol die Diphtheriemortalität wesentlich herabging. Netter empfiehlt daher dringend die systematische Anwendung des Collargol bei den schweren Diphtherieformen, natürlich zugleich mit Seruminjectionen.

In der Discussion (Société médicale des hôpitaux) berichtet Marfan über 16 mit Collargol behandelte Diphtheriefälle; von der gerühmten Heilwirkung des Collargol hat er sich jedoch nicht überzeugen können. Auch Variot verhält sich dem „Wundermittel“ Collargol gegenüber sehr skeptisch.

Nathan (Berlin).

**Hochhaus, Ueber die Behandlung acuter Halsaffectionen mittels Stauungs-hyperämie. (Ther. d. Gegenw. 1905, Oct.)**

Verf. behandelte 36 Fälle ausgesprochener Diphtherie mit Bierscher Stauung (stenotische Kranke waren selbstverständlich ausgeschlossen). Die Procedur wurde von den Kindern recht gut ertragen; die meisten trugen die Binde ununterbrochen Tag und Nacht bis zum Ablauf der Entzündungserscheinungen.

Von den behandelten Kindern starb ein einziges, das schon bei Beginn der Therapie Zeichen der Herzschwäche bot.

In den übrigen Fällen erzielte Hochhaus günstige Erfolge; die örtlichen Erscheinungen gingen schneller als gewöhnlich zurück; ein Herabsteigen des Processes nach dem Kehlkopf wurde nicht beobachtet; auffallend erschien auch das seltene Auftreten von Albuminurie und Lähmungen. Allerdings muß bemerkt werden, daß die Mehrzahl der Fälle auch mit Seruminjectionen behandelt wurde.

Bei 12 in gleicher Weise behandelten Fällen von Angina — fast durchweg Erwachsene — war das Resultat nicht ganz so günstig, wie bei der Diphtherie.

Bei 2 Fällen von Gesichtserysipel zeigte sich bald nach Beginn der Behandlung ein schnelles Abfallen des Fiebers mit Nachlassen der Entzündung.

Verf. resumiert, daß in den mit Stauung behandelten Fällen, besonders bei der Diphtherie, eine gute Wirkung unverkennbar war.

(Ob sich dieses tagelange Umschnüren des Halses Eingang in die Praxis verschaffen wird, erscheint dem Ref. sehr fraglich.) Nathan (Berlin).

**Fr. Iseke, Die Behandlung der Diphtherie mit Quecksilberjodid. (Deutsche Aerzteztg. 1905, Heft 14.)**

Verf. will bei der Behandlung der Diphtherie mit Quecksilberjodid gute Erfolge gesehen haben und zwar waren bei der ausschließlichen Anwendung des Hg-Präparates die Erfolge besser als bei gleichzeitiger Seruminjection. — Die Verordnung war folgende: Hydrargyri bijodat. 0,03, Kalii jodat. 0,02, Syr. Menth. 30,0, Aq. dest. ad 200,0. H. O. S. Für Erwachsene 2stündl. 1 Eßlöffel; für Kinder entsprechend weniger.

Nathan (Berlin).

**Justi, Collargolpinselungen bei Angina und Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1904, 49.)**

Empfehlung von Pinselungen mit 5procentiger wäßriger Collargollösung bei Angina und Diphtherie.

Philip (Berlin).

## Tussis convulsiva.

**A. Cavasse, Zur Bacteriologie des Keuchhustens.** (Arch. Génér. de Méd., 81. Jahrg., Bd. I.)

Verf. beschreibt, ohne einstweilen Schlüsse aus seiner Entdeckung zu ziehen, einen Mikroorganismus, den er beim Keuchhusten gefunden hat und der, nach seinen Angaben, bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Es ist ein mit einem Hof versehener, sehr beweglicher Coccobacillus von 1—2  $\mu$  Größe; ältere Formen können bis 8  $\mu$  groß werden, mehr Bacillenform annehmen; auch kurze, Kommaformen kommen vor; sie wachsen meist vereinzelt, aber auch in kleinen Ketten oder Haufen. Mit Gram oder den gebräuchlichen Färbemitteln läßt er sich nicht färben, ist daher nur im hängenden Tropfen zu untersuchen. Er fand sich ausschließlich bei einfachem Keuchhusten in den dickflüssigen Teilen des Auswurfs, bei einem am 20. Tage des Keuchhustens, nach 2 Tage bestehenden Convulsionen, gestorbenem Kinde in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Darstellung aus der Cerebrospinalflüssigkeit oder aus dem ausgewaschenen, mit steriler Pankreasextractlösung digerierten Sputum. Er läßt sich nur in flüssigen Medien cultivieren, wächst (spärlich) in Bouillon, die er aber vollkommen klar läßt. Bei subcutaner, intravenöser, intraperitonealer, intrapleuraler Injection in Kaninchen oder Meerschweinchen tritt nach ca. 3 Tagen der Tod des Tieres ohne jede locale Reaction an Septicämie ein. (Dabei ist aber zu beachten, daß das Keuchhustensputum Mikroben der verschiedensten Art enthalten kann!)

E. Levy (München).

**Manicatide, Ueber Aetiologie und Serotherapie des Keuchhustens.** (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 45.)

Verf. will den Keuchhustenerreger gefunden haben. Dieser — Bacillus Z genannt — soll mit den von Czaplewski, Jochmann und Krause beschriebenen Ähnlichkeit haben und an den Influenzabacillus erinnern. Er wächst auf Agar und Gelatine, üppiger in Bouillon. Er ist unbeweglich und wird nach Gram nicht entfärbt. Er agglutiniert das Serum keuchhustenkranker Kinder.

Verf. behauptet, ein Serum hergestellt zu haben, mit dem von 89 Fällen 36 geheilt und 53 gebessert wurden.

Bauer (Berlin).

**B. W. Gowing, Ein Fall von completter Ophthalmoplegie im Verlaufe des Keuchhustens.** (Brit. med. Journ. 1903, Dec.)

Bei einem 4jährigen Knaben, der an Keuchhusten litt, war über Nacht eine Lähmung der äußeren und inneren Augenmuskeln beider Augen eingetreten, die sich in den folgenden Tagen etwas besserte. Nach 4 Wochen bestand noch eine Lähmung der äußeren Muskeln. Verf. nimmt — nach Analogie mit der acuten Poliomyelitis — einen acut entzündlichen Proceß an, vielleicht begleitet von hämorrhagischen Läsionen bei einem Hustenanfall.

Mendelsohn (Berlin).

**Moussous u. Cruchet, Lähmungen bei Keuchhusten.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, S. 31.)

2½-jähriger Knabe, erkrankt an Stiekhusten.

Im Anschluß an eine schwere Attacke allgemeine Convulsionen. Darnach Verlust der Sprache, Unfähigkeit zu gehen und sich aufrecht zu halten.

Befund bei Aufnahme: Hochgradige Abmagerung. Functionelle Schwäche der Nackenmuskulatur. Unfähigkeit den Kopf zu halten. Schwache atactische Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten. Unmöglichkeit zu sitzen. Fehlen der Sehnenreflexe. Vollständige Aphasie.

Nach Behandlung mit Salzbädern und Fowlerscher Lösung allmähliche Rückkehr des Sprachvermögens und Schwinden der Muskellähmungen. Schließlich vollständige Heilung.  
Nathan (Berlin).

**Jochmann und Moltrecht, 20 Fälle von Bronchopneumonie bei Keuchhustenkindern, hervorgerufen durch ein influenzaähnliches Stäbchen: Bacillus pertussis Eppendorf. (Centralbl. f. Bact. Bd. XXXIV.)**

„Jedenfalls ist nach unseren Befunden die Wahrscheinlichkeitsannahme nicht mehr unberechtigt, daß dem influenzaähnlichen Stäbchen *Bac. pertussis* Eppendorf (Jochmann und Krause) bei der Keuchhustenerkrankung eine ätiologische Rolle zukommt, da er fast constant im Keuchhustensputum vorkommt und fast in allen Fällen die complicierenden Bronchopneumonien bedingt.“

Es bleibt dahingestellt, ob der genannte *Bacillus* mit dem Pfeifferschen Influenzabacillus identisch ist, der überaus häufig bei Erkrankungen der Respirationsorgane der Kinder gefunden wurde.  
Bauer (Berlin).

**Muggia und Berteletti, Ozontherapie und hämatologische Untersuchungen beim Stickhusten. (La Pediatria 1905, 1.)**

Die an 35 pertussiskranken Kindern angestellten therapeutischen Versuche mit Ozon haben nach den Verff. sehr günstige Resultate erzielt. Die Wirkung des Ozons ist eine rein antispasmodische, keinerlei antitoxische oder antibacterielle; das Ozon vermag auch aus diesem Grund einen beginnenden Keuchhusten nicht zu coupiren. 10—20 Sitzungen 1mal täglich sollen genügen, um den schwersten Stickhusten zu beseitigen.

Auf die Blutbeschaffenheit scheint das Ozon insofern einzuwirken, als der Hämoglobingehalt und die Anzahl der roten Blutkörperchen zunehmen. Die Leucocyten werden in keiner Weise durch das Ozon beeinflusst.

Die von anderen Autoren gefundene Hyperleukocytose bei Pertussis konnten die Verff. gleichfalls nachweisen; nach ihnen handelt es sich nicht um eine richtige Lymphocytose, da nicht die Lymphocyten, sondern die großen Mononucleären (Hayem) vermehrt seien und zwar manchmal bis zu 50—80 Proc. (anstatt 3—6 Proc.).

Neter (Mannheim).

**Fraenkel, Ueber Veronal bei Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 6.)**

Bericht über sehr günstige Beeinflussung des Keuchhustens durch Veronal, das in Form von Schokoladetabletten zu 0,06 und 0,1 3—4mal täglich  $\frac{1}{2}$  Tablette gegeben wurde.  
Philip (Berlin).

**H. Koeppe, Aristochin bei Keuchhusten. (Deutsche Aerztztg. 1905, H. 9.)**

Verf. hat mit dem geschmackfreien Chininpräparat Aristochin gute Erfolge bei der Behandlung des Keuchhustens erzielt. Dosis: bei Kindern unter 1 Jahr und bei schwächlichen älteren Kindern 0,25 A. bis 4mal täglich, bei über 1 Jahr alten Kindern 0,5 A. bis 4mal täglich. Beginn der Behandlung mit 1—2 Dosen täglich, bald aber 3—4—5 Dosen. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.  
Nathan (Berlin).

**J. Arnold Goldmann (Wien), Der therapeutische Effect der Pyrenolmedication bei Pertussis.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 2.)

Pyrenol leistet bei der Behandlung des Keuchhustens schätzenswert gute therapeutische Dienste. Ordiniert wird: 1—3procentige Solution mit Sirup. rub. Idaei oder Sirup. cort. aurant., 3mal täglich 1 Kinderlöffel. — Auch bei Kindern, die pertussisverdächtig sind, oder nur sehr heftig husten, soll das Mittel sich bewähren. (Wenn Verf. Pyrenol als gutes prophylactisches Mittel gegen Keuchhusten empfiehlt mit der Begründung, daß es bei sehr stark hustenden Kindern ohne positiven Anhalt für Pertussis sich bewährt habe, so kann Ref. diese Begründung nicht als einwandfrei anerkennen.) J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Rahner, Das Antitussin in der Behandlung des Keuchhustens und seine Stellung gegenüber den anderen gebräuchlichen Keuchhustensmitteln.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 25.)

Bericht über sehr günstige Erfahrungen, die Verf. mit Antitussineinreibungen bei Keuchhusten an einem Material von 200 Fällen erzielte. Das Mittel versagte in 10 Proc. der Fälle; bei den übrigen Patienten konnte bereits vom 5. Behandlungstage an eine wesentliche Besserung constatirt werden. Rechtzeitig angewendet, soll das Antitussin die Entwicklung des Stadium convulsivum verhindern. Schädliche Nebenwirkungen wurden auch bei Anwendung im Säuglingsalter nicht beobachtet.

Philip (Berlin).

## Acute Exantheme.

### Allgemeines.

**Johann Igl, Wie und zu welcher Zeit erfolgt in der Regel die Ansteckung bei Masern und Scharlach?** (Monatsschr. f. Gesundheitspfl. 1904, Nr. 7 u. 8; Das österr. Sanitätswes. 1904, Nr. 40 u. 41.)

Verf. kommt zu den Schlußsätzen, daß Masern und Scharlach in der Regel vor Ausbruch des Exanthems oder kurze Zeit nachher übertragen werden, daß „im Schuppungsstadium beider Krankheiten in der Regel keine Uebertragung mehr auf Gesunde erfolge“ (!), und daß darum bei beiden Krankheiten ein Ausschluß der erkrankten Kinder von der Schule während 3 Wochen genügend sei. Er gelangt zu diesen Ansichten im wesentlichen auf Grund der statistischen Feststellung, daß von 3400 Masernfällen aus gemeinsamen Haushaltungen (Familien) 97 Proc. bis zum 15. Tage, von 1746 Scharlachfällen 87,99 Proc. bis zum 15. Tage aufgetreten waren. (Viel näher liegt doch der Schluß, daß in der späteren Zeit Uebertragungen deswegen so selten vorkamen, weil eben die meisten Kinder in den Familien sofort inficiert worden waren; nur wenn Verf. die Anzahl der trotz Berührung mit schuppenden Kindern gesund gebliebenen Geschwister angeben könnte, wäre er zu seinen Schlüssen berechtigt. Ref.)

Mendelsohn (Berlin).

**Otto Soltmann, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie.** (Leipzig 1904.)

Verf. gibt in aphorismatischer Skizze ein übersichtliches Bild von den Symptomen und der Behandlung der vier Infektionskrankheiten nebst einer Statistik über die Mortalität in der Leipziger Kinderklinik während der letzten 10 Jahre.

Mendelsohn (Berlin).

**De la Harpe, Einige Beobachtungen über die „fünfte Krankheit“.** (Revue médicale de la Suisse romande 1905, Nr. 11.)

Beobachtung der „fünften Krankheit“ (!) bei fünf Geschwistern.

Kein Prodromalstadium, fieberloser Verlauf, kein Exanthem, keine Drüsen-schwellungen.

Eine masernähnliche Eruption, im Gesicht beginnend, Mund, Nase und Ohren verschonend.

Die Extremitäten zeigten rote, nach der Peripherie ablassende Flecke; der Stamm blieb frei.

Das Exanthem verschwand am 4.—5. Tag.

Nach 12 Tagen trat bei einigen der Kinder ein 2 Tage dauerndes Recidiv auf.

Ob die Erkrankungen nicht in das Gebiet der Rubeolen oder der „vierten Krankheit“ gehören, kann erst eine größere Anzahl von Beobachtungen feststellen.

Würzburger (Berlin).

**W. E. de Korté (London), Die Parasiten der Pocken, Vaccine und Varicellen.**

Aus dem bacteriologischen Laboratorium des „Kings College“, London. (The Lancet 1904, 24. Dec.)

Verf. glaubt, wie schon so viele andere, die vielgesuchten Parasiten der in der Ueberschrift genannten Krankheiten gefunden zu haben.

Die „*Amoeba variolae vel vaccinia*“, die er in der aus echten Variolapusteln und aus Vaccinepusteln von Mensch und Kalb entnommener Lymphe fand, mißt 12  $\mu$  und hat die Gestalt einer abgeplatteten Kugel. Man findet auch eingekapselte Exemplare, die 4—5mal größer sind. Der Parasit besteht wesentlich aus Cytoplasma, das in der eingekapselten Form von einer deutlichen Zellwand umschlossen ist, und aus einem runden oder eiförmigen Kern mit deutlicher Membran und meistens kreisförmigem Nucleolus. Das Protoplasma der Zelle ist feinkörnig und enthält zahlreiche stark lichtbrechende, grünliche Teilchen, die vom Verf. für Sporen gehalten werden. Das Cytoplasma enthält keine Vacuolen und besteht aus Ecto- und Endoplasma, die sich am leichtesten voneinander unterscheiden lassen, solange der Organismus lebend ist. Die Sporen sind in ihrem frühesten Stadium birnförmig, das dünne Ende setzt sich vermutlich in eine Geißel fort, denn die Spore bewegt sich unmittelbar nach dem Freiwerden aus der Mutterzelle sehr lebhaft; diese Bewegung hört auf bei Lufttemperatur, um bei Bluttemperatur wieder zu beginnen. Bei Blutwärme ändert die Amöbe beständig ihre Gestalt; Pseudopodien sind nicht sichtbar.

Die Amöben sind am besten auf dem geheizten Objectträger im hängenden Tropfen zu beobachten; sie bewegen sich hier zuweilen so lebhaft, daß die Gestaltveränderungen sich kaum schildern lassen. Als Untersuchungsmaterial wählt man entweder Vaccinelymphe vom 8. oder 9. Impftage oder Lymphe von echter Variola. Die Vaccinelymphe muß möglichst innerhalb der ersten 24 Stunden nach ihrer Gewinnung untersucht werden, da die Amöben sonst schnell zu Grunde gehen. In Vaccinelymphe, die am 10. Tage oder später abgenommen ist, finden sich nur sehr vereinzelte Amöben, aber sehr zahlreiche bewegliche Sporen. In Lymphe von Variola findet man zahlreiche Amöben, aber wenig Sporen; in conservierter Variolalymphe halten sich die Amöben sehr gut. Mittels Glycerin conservierte Kalbslymphe zeigt Amöben sowohl als Sporen sehr zahlreich.

Mittels Fixation durch ein Gemisch von Alkohol und Aether gelingt es Dauerpräparate herzustellen; bei Färbung mit Löfflerschem Methylenblau färbt sich das Cytoplasma unregelmäßig blau, während der Kern ganz ungefärbt bleibt; dieses tinctorielle Verhalten beweist zugleich, daß es sich bei den beschriebenen Gebilden nicht um Leukocyten handeln kann.

Die Lymphe von Varicella, die am 1. bis 3. Tage nach Entstehen des Bläschens entnommen wird, weist ähnliche Gebilde von gleicher Größe auf. Das Cytoplasma ist feinkörnig und enthält eine Anzahl plumpere, stark lichtbrechende Körner, vermutlich Sporen. Dieses Protozoon enthält einen oder zwei große Kerne; Nucleoli oder Vacuolen sind nicht sichtbar. Das Cytoplasma sendet bald stumpfe Pseudopodien aus, bald dornartige, spitze, grünliche Fortsätze. Bei Fixation in einem Gemische von gleichen Teilen Alkohol und Aether und Färbung mit Löfflerschem Methylenblau nimmt der Kern den Farbstoff lebhaft an, während das Cytoplasma sich nur blaß färbt.

Ob die Gründe, die Verf. für die Behauptung, daß die von ihm beschriebenen Gebilde keine Leukocyten seien, anführt, stichhaltig sind, muß dahingestellt bleiben. So lange keine Uebertragung der Vaccine bzw. Varicella durch eine sichere Reinkultur der bewußten Körperchen vorliegt, kann es sich wohl um keinen zwingenden Beweis handeln.

B. Lewy (Berlin).

### Scarlatina.

**Aubertin, Eine eigentümliche Erscheinung an den Händen beim Scharlach.**

(Riv. di Clin. Ped. 1905, 3.)

In 66 Proc. aller Scharlachfälle beobachtete Verf. folgende, fast stets gleichzeitig mit dem Exanthem, selten vor oder nach demselben auftretende Erscheinungen an den Händen und Fingern: Diese zeigten einen gewissen Zustand von „Torpor“ mit abnormen Sensationen (Gefühl der Chorea, Kribbeln, Stechen, Jucken) und leichter Parese. Die Störungen nahmen an Intensität zu, wenn die Hand zur Faust geballt wurde.

Verf. nimmt als Ursache der Erscheinungen eine scharlach-toxische Wirkung auf die Vasomotoren an.

Neter (Mannheim).

**J. Allan, Scharlach bei einem 3 Wochen alten Säugling.** (Brit. Med. Journ. 1905, S. 593.)

Anscheinend typische Scharlacherkrankung bei 3 Wochen altem Kinde. Erbrechen. Fieber. Angina. Scharlachzunge. Exanthem. Charakteristische Schuppung. Heilung. Ueber die Infektionsquelle wird nichts gesagt.

Nathan (Berlin).

**H. Cameron Kind, Eine ungewöhnliche Art der Scharlachübertragung.** (Lancet 1905, 17. Juni.)

Verf. schildert, wie durch ein nach 5 Wochen entlassenes, scheinbar wieder gesundes Kind, das im Hospital wegen Scharlachs verpflegt worden war, mehrere Infektionen im Hause und in der Nachbarschaft verursacht wurden. Bei seiner Entlassung hatte das Kind eine kleine Ekzemstelle am Anus, die der Ausgangspunkt eines acuten allgemeinen Ekzems wurde. Verf. hält das Ekzem für ein Symptom der Scharlachinfection, resp. für eine Localisation des Scharlachgiftes. Er empfiehlt in ähnlichen Fällen von Infektionen durch hospitalentlassene Patienten immer nach Ekzemen zu forschen.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Ziegler, Zur Prophylaxe der Nephritis scarlatinosa.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 5.)

Verf. gibt seit 21 Jahren bei Scharlach ausschließlich Milchnahrung. Er hat im Lazarett des Königl. großen Militärwaisenhauses in Potsdam in dieser Zeit 231 Scharlachfälle mit ausschließlicher Milchdiät behandelt, von denen keiner Nierenentzündung bekam. — Er gibt Milch mit weißem Gebäck, Zwieback und Semmel 3 und in besonders schweren Fällen 4 Wochen lang. Schließlich weist er darauf hin, daß die Behauptung von Kranken, daß sie keine Milch trinken oder vertragen können, den Arzt nie zu Concessionen veranlassen soll.

Nach 2—3 Tagen gewöhnen sich alle Kranken an Milch.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Detot und Boureart, Untersuchungen über Streptokokkenagglutination bei Scharlach.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance, Tome XXIII, 1905, Februar und März.)

Aus der umfangreichen Arbeit, die zu kurzem Referat ungeeignet ist und im Original nachgelesen zu werden verdient, seien nur die Schlußfolgerungen wiedergegeben, zu denen Verff. auf Grund ihrer zahlreichen Agglutinationsversuche kommen.

1. Die Agglutination der von Scharlachkranken stammenden Streptokokken durch Scharlachserum kann ausgesprochen positiv sein, aber diese Reaction ist variabel, inconstant.

2. Jedes Serum, ebensowohl das normale als das anderer Infektionskranker als an Scharlach, kann auf Scharlachstreptokokken Agglutinationskraft ausüben. Diese kann im Vergleich mit Scharlachserum schwächer, ihm aber auch gleich sein.

3. Zu gleichen Resultaten kommt man bei Anwendung verschiedener Methoden.

4. Gleiche Untersuchungen, die sich auf Streptokokken von anderen als Scharlachinfektionen erstrecken, führen zu ähnlichen Ergebnissen.

5. Die durch die angewandten Methoden erhaltenen Resultate berechtigen weder zur praktischen Anwendung der Serodiagnostik der Streptokokkeninfektionen noch zu Schlußfolgerungen bezüglich der Specificität der Streptokokken bei Scharlach.

Ph. Kuhn (Berlin).

**C. Leiner, Scharlachschuppung und Ichthyosis.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Juli.)

Fall von Scharlacherkrankung bei einem 10jährigen Kinde, das an leichter Ichthyosis litt. Charakteristische Eigentümlichkeit bietet die Desquamation. Es kommt nicht zu der typischen, großlamellosen Abschuppung, sondern es kommt zu feiner, staubartiger Abschilferung. An den schilfernden Partien treten nun feinste Leisten auf, die auf der Höhe der Kante einreißen und so zur Bildung von seichten Furchen (Rhagaden) führen, die durch das durchschimmernde Corium rot erscheinen und von feinen Epithelfetzen umsäumt sind. Diese Furchen stoßen aneinander, vereinigen sich und führen endlich zur Bildung einer eigentümlich netzartigen Zeichnung der Haut. Ein beigegebenes Bild zeigt sehr deutlich das Charakteristische der Abschuppung.

Nathan (Berlin).

**A. Mousseaux, Ueber die Pyelonephritis und die Nephrolithiasis im Gefolge des Scharlachs der Kinder.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Mai, IX.)

Verf. weist auf das, wenn auch sehr seltene Vorkommen von Pyelonephritis

und Nierensteinen, anschließend an Scharlacherkrankung, hin. Mitteilung von 6 Krankengeschichten. Die chemische Untersuchung des Sediments wies in allen Fällen Urate nach.

Nathan (Berlin).

**Bleibtreu, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach.** (Münchner med. Wochenschr. 1905, 37.)

In dem einen Fall handelte es sich um ein Scharlachrecidiv. Ein 7 Jahre altes Mädchen erkrankte an Scharlach; typisches Exanthem, erythematöse Angina, Himbeerzunge; vom 5. Tage an charakteristische Abschuppung; milder Verlauf der Krankheit ohne Complicationen. Am 40. Tage nach der Erkrankung kurz vor der beabsichtigten Entlassung aus dem Krankenhaus Erbrechen und erneutes Auftreten eines deutlichen Scharlachexanthems Himbeerzunge und Angina. Der Verlauf der Recidivs durch intensiveres Fieber ausgezeichnet und durch Gelenkschwellungen und vorübergehende Albuminurie compliciert. Desquamation war so intensiv wie bei der ersten Erkrankung. In dem anderen Falle — es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das in der Reconvalescenz von einer Pleuritis noch im Krankenhaus inficiert wurde und einen leichten Scharlach überstand — wurde im Anschluß an die Desquamation eine symmetrische Striabilung oberhalb beider Patellen und an beiden Gesäßhälften beobachtet. Eine Erklärung für die Entstehung der Striae weiß Bleibtreu nicht zu geben. Die mechanischen oder trophoneurotischen Einflüsse, die man sonst zur Erklärung der bei Typhus in seltenen Fällen beobachteten Striae heranzieht, fehlten hier jedenfalls völlig. Philip (Berlin).

**Henrotin, Ein Fall von Scharlach ohne Fieber.** (La pathologie infantile III 2.)

8jähriger Knabe mit typischem Scharlach, jedoch ohne jedes Fieber. Beim Ablassen des Exanthems trat ein heftig juckender, allmählich in eine pustulöse Form übergehender Miliumausschlag auf.

Kassel (Berlin).

**W. T. Gordon Pugh, Ueber die Ansteckung mit Scharlach und ihre Verhinderung.** (Vortrag von der Medical Officers of Schools Association in London am 8. Dez. 1904, The Lancet 1905, 4. Februar.)

Scharlach wird weniger durch Hautschuppen als durch Schleim aus der Nasen- und Rachenhöhle verbreitet. Es ist deshalb sehr schwierig zu entscheiden, zu welcher Zeit ein Reconvalescent von Scharlach keine Ansteckungsgefahr mehr bereitet; im allgemeinen wird man 6 Wochen als Zeitraum dafür anzunehmen haben. Das Vorhandensein von Secretion aus der Nase muß als Zeichen noch vorhandener Infectionsmöglichkeit aufgefaßt werden. Wie bei anderen Krankheiten ist auch die Verbreitung durch gesunde Zwischenpersonen und unbelebte Gegenstände möglich.

Die Entfernung eines an Scharlach Erkrankten aus seiner Familie verhütet keineswegs sicher die Erkrankung der Zurückgebliebenen. In Manchester wurden im Jahre 1901—02 1534 Fälle ins Krankenhaus gebracht; von den zurückgebliebenen 2937 Personen unter 15 Jahren, die Scharlach noch nicht gehabt hatten, erkrankten 356 oder 12,1 Proc. und noch weitere 3,6 Proc. erkrankten nach der Entlassung der zuletzt Befallenen aus dem Krankenhause! Die Isolierungsergebnisse sind somit — Verf. gibt noch eine Anzahl anderer Beispiele — recht mangelhaft. Besserung wird erst zu erzielen sein, wenn der Erreger des Scharlachfiebers bekannt sein wird.

Eine von Pugh mitgeteilte Notiz dürfte Interesse erregen: Durch eine im



„Medical Record“ vom September 1899 veröffentlichte Untersuchung ist nachgewiesen, daß der Rachenschleim im Frühstadium der Krankheit den Ansteckungsstoff des Scharlachfiebers enthält. Das Manuskript war unter den Papieren des verstorbenen Dr. J. W. Sticklen gefunden worden und enthielt Beobachtungen, die er in der Absicht gegen Scharlachfieber zu immunisieren gemacht hatte. Er hatte Rachenschleim von einem leichten Fall dieser Krankheit genommen, ihn mit einer schwachen Carbollösung gemischt und zehn Kindern subcutan eingespritzt. In allen Fällen entstand nach einer Incubation von 12 bis 72 Stunden Scharlachfieber von ungeminderter Schwere und Dr. Sticklen brach deshalb seine Untersuchungen ab.

Pugh enthält sich eines Commentars zu dieser Notiz; da der betr. Forscher tot ist, so erübrigt sich eine weitere Bemerkung. B. Lewy (Berlin).

**Alfred R. Spencer (London), Fall von Endocarditis mit Pericarditis nach Scharlachfieber; Behandlung mit Antistreptokokkenserum; Genesung.**  
(The Lancet 1905, 18. Februar.)

Ein 5jähriger Knabe, der Scharlach mit doppelseitiger Otorrhoe überstanden hatte, erkrankte 8 Wochen nach Beginn des Scharlachs mit Endocarditis und Pericarditis. Früher hatte er nie an Rheumatismus gelitten. Die Temperatur stieg auf 38,5, Puls und Respiration waren sehr beschleunigt. Einige Tage später traten Durchfälle und Erbrechen auf und zugleich ein fleckiges Erythem am ganzen Körper. Da der Zustand sich nicht besserte, wurden an 3 aufeinanderfolgenden Tagen im ganzen 40 ccm Antistreptokokkenserum subcutan injiziert. Darnach verschwanden das Fieber und das Exanthem, während die am Herzen hörbaren Geräusche persistierten. — 6 Tage nach der letzten Injection wieder Fieber (bis 39,3), Erythem am Bauch, Cheyne-Stockessches Atmen, sehr beschleunigter Puls. Injection von wieder im ganzen 40 ccm Serum innerhalb von 3 Tagen brachte zunächst keinen Nachlaß der bedrohlichen Symptome, vielmehr nahm das pericardiale Exsudat beträchtlich zu, zugleich stellten sich Compressionen der linken Lunge ein. Das Fieber fiel jedoch schnell ab und allmählich besserte sich der Zustand, 2 Monate später hatte sich der Knabe gut erholt; es war jedoch ein systolisches und ein diastolisches Geräusch am Herzen geblieben, der pericardiale Erguß war vollständig resorbiert. — Ueber die Herkunft des benützten Serums werden keine Angaben gemacht. B. Lewy (Berlin).

**Jezierski, Ueber transitorische Geistesstörungen bei Kindern nach Scharlach.**  
(Aus der medicin. Klinik der Universität Zürich.) (Medicinische Klinik 1905, No. 50.)

Den bisher beschriebenen Fällen, ca. 20, von Psychosen nach Scharlach bei Kindern, reiht Jezierski 3 Selbstbeobachtungen an, Knaben im Alter von 3½, 5 und 7 Jahren betreffend, welche im Stadium der Reconvalescenz mit Symptomen von acuter geistiger Störung, „infectiösen Schwächezuständen“ (Kraepelin) erkrankten. Während 1 Fall das Bild des Stupors darbot, herrschten in den beiden anderen manische Erregungszustände vor. — Was die Häufigkeit der Erkrankung betrifft, so beträgt die Procentzahl ca. 0,8 bis 1,5, und zwar werden fast ausschließlich Knaben betroffen. — Die Behandlung bestand in reizloser forcierter Ernährung, täglichen Bädern von 35° bis 15 Minuten lang, in dauernder Ueberwachung und Beschäftigung mit dem Patienten, im Zureden und Ermahnen.

Die Fälle gingen in Heilung über, welche allerdings in einem Falle keine ganz vollkommene war.

May (Worms).

**E. J. Slade-King, Scharlachrecidive.** (The Brit. medic. Journal 1905, 2. Dec.)

Bei 2 Kindern traten während der Reconvaleszenz von einem typischen Scharlach infolge Infection durch einen frischen Fall Recidive auf.

Stamm (Hamburg).

**Hartmann, Die Prophylaxe des Scharlachs.** (Sep.-Abdr. a. d. Aerztl. Central-Zeitung 1905, 48.)

Verf. verwendete das aus dem hygienischen Laboratorium Marpmann zu Leipzig stammende Scharlachserum; 5 Geschwister (1½—12 Jahre alt) eines an septischem Scharlach verstorbenen Kindes, die selbst schwächlicher Constitution und nicht sorgsam genug von dem erkrankten Brüderchen getrennt worden waren, blieben nach Anwendung des Serum vom Scharlach verschont. Bei einer schweren Epidemie in einer aus 3 Dörfern bestehenden Ortschaft, die bereits 17 Kinder ergriffen hatte, erkrankten in den ersten 48 Stunden nach Beginn des Serumgebrauchs noch 4 Kinder, doch verliefen diese Krankheitsfälle sehr milde; von den 17 schon erkrankt gewesenen Kindern starben trotz Anwendung des Serums noch 2, doch war bei beiden die Krankheit schon in sehr vorgerücktem Stadium und beide waren von recht schwächlicher Constitution, bei den anderen war der Krankheitsverlauf normal; bei 85 weiteren Kindern in der Ortschaft trat, nach Anwendung des Serums — trotz teilweise denkbar ungünstigster hygienischer Verhältnisse (in 6 Fällen konnte Verf. selbst constatieren, daß scharlachkranke und gesunde Kinder ein Lager teilten!) — kein einziger Erkrankungsfall mehr ein. Nach Verf.s Erfahrungen läßt sich ein sicheres Urteil über die Wirksamkeit des Scharlachserums bei bereits ausgebrochener Erkrankung noch nicht fällen, es scheint, wenn es in den Anfangsstadien der Erkrankung gegeben wird, einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsproceß auszuüben; seine Schutzkraft gegen drohende Scharlachansteckung hält Verf. für zweifellos. Eine riesige Perspektive eröffnet Verf. mit seiner bestimmten Hoffnung, „daß es möglich sein wird, mittels desselben bei jedem Scharlachfalle die der Ansteckung ausgesetzten Angehörigen wirksam zu schützen und jede ausbrechende Scharlachepidemie im Keim zu ersticken“. E. Levy (München).

**Méry et J. Hallé, Die Perforation des Gaumensegels bei Scharlach.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, XXV.)

Die Verff. berichten über 8 Fälle von Scharlach, bei denen es im Verlauf einer schweren ulcerösen Angina zu Perforation des Gaumensegels kam. In 6 Fällen Exitus; nur 2mal Ausgang in Heilung.

Nathan (Berlin).

**Silberstein, Ein Fall von Striae nach Scharlach.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 45.)

Striaebildung an den Nates, Oberschenkeln und Mammæ eines 13jährigen Mädchens im Anschluß an eine Scharlacherkrankung. Silberstein glaubt eine Ueberdehnung der Haut durch zu schnelles Wachstum der darunter liegenden Weichteile als Ursache der Striaebildung ansprechen zu müssen.

Philip (Berlin).

**Groß, Ueber Complication von Scharlach mit Icterus.** (Münch. med. Wochenschrift 1905, 48.)

Beschreibung von 2 Fällen von leicht verlaufenem Scharlach, der durch einen wenige Tage anhaltenden Icterus compliciert war. Philip (Berlin).

**J. W. Miller, Purpura als eine Spätcomplication bei Scharlach.** (Lancet 1905, I., 8. April, p. 929.)

Bemerkenswert an dem Fall ist der späte Eintritt der genannten Complication während der Reconvalescentz, am 26. Krankheitstag. Am 15. Krankheitstag war der Allgemeinzustand ein guter, die Temperatur normal. Nach 3 Tagen, unter Anschwellung der Halslymphdrüsen, neuer Temperaturanstieg. Nach 5 Tagen beides zurückgegangen. Am 26. Krankheitstage erste Hämorrhagie am linken Auge und Epistaxis. Am folgenden Tage sind die Knöchel Sitz einer Blutung. Es folgen solche der Kreuzbeingegend, der rechten Hüfte und beider Handgelenke, die sich bis zu dem am 28. Krankheitstag unter urämischen Erscheinungen eintretenden Exitus noch weiter ausdehnten. Urin ohne Blut und Albumen, auch an den 3 letzten Tagen. Mit Ausnahme der Epistaxis keine weiteren Schleimhautblutungen. Zahnfleisch normal. In der Familie keine Neigung zu Blutungen.

Zwei Brüder des Patienten, die zu gleicher Zeit Scharlach hatten, wurden ohne jede Complication geheilt. H. Netter (Pforzheim).

**Fr. Spieler, Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, IV.)

Verf. kann an dem großen Material des Karolinen-Kinderspitals in Wien zahlenmäßig die auffallende Häufigkeit der Scharlachnephritis in einzelnen Familien nachweisen. Die Ursache dieser „familiären Häufung der Scharlachnephritis“ ist vielleicht in einer in den betreffenden Familien vererbten geringeren Widerstandsfähigkeit der Nieren, „débilité rénale“, zu suchen.

Nathan (Berlin).

**Cnopf, Ueber den Einfluß des roten Lichtes auf Scharlachkranke, welcher im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurde.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 32.)

Bericht über Beobachtungen an 14 scharlachkranken Kindern, die im „roten Zimmer“ behandelt wurden; in dem Zimmer wurden zu diesem Zweck die unteren  $\frac{2}{3}$  der Fenster durch Läden völlig geschlossen, das obere Drittel mit Ruby Christia-seide überkleidet. Die Rotlichtbehandlung scheint einen mildernden Einfluß auf das Exanthem und die Temperatur im Initialstadium auszuüben.

Philip (Berlin).

**Béla Schick, Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 52.)

Bericht über weitere günstige Erfolge, die in der Wiener Kinderklinik mit Moserschem Serum bei Scharlach erzielt wurden. Vollwertiges Serum und möglichst frühzeitige Injection sind wesentliche Voraussetzungen für den Erfolg der Serumbehandlung.

Philip (Berlin).

**J. Winocouroff, Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, XII.)

Winokuroff hat 9 ausgesucht schwere Scharlachfälle mit Moserschem

Serum behandelt. 2mal kam es zu tödlichem Ausgang; allerdings ist zu berücksichtigen, daß die Injectionen erst am 3.—4.(7mal)—5. Krankheitstage vorgenommen werden konnten. In 3 Fällen war eine günstige Serumwirkung auf die Temperatur unzweifelhaft; ebenso in den meisten Fällen auf das Hautexanthem, das auffallend schnell abblaßte und verschwand. Von Complicationen wurden beobachtet 5mal Drüsenvereiterungen, 2mal Otitiden, 2mal Albuminurie, 2mal Serumexanthem.

Ein 10., privat behandelter Fall schwerer septischer Scharlacherkrankung kam anscheinend infolge rechtzeitiger Serumanwendung schließlich zur Heilung.

Die Zahl der behandelten Fälle ist natürlich zu gering, als daß der Autor irgendwelche sicheren Schlüsse ziehen könnte. Nathan (Berlin).

**Garlipp, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum.** Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin. (Med. Klinik 1905, Nr. 51.)

Verf. hat 9 Fälle mit dem Moserschen Serum behandelt und zwar kamen Mengen von 50—150 ccm zur Injection. Die erzielten Resultate waren sehr wenig günstig, wenn auch bei leichten und mittelschweren Fällen eine gewisse Besserung in Bezug auf Fieber und Allgemeinbefinden constatirt werden konnte. Dagegen konnte die Anwendung des Serums weder schwere Allgemeininfektion, noch septische Complicationen, noch die Nephritis verhüten oder auch nur lindern, so daß also das Heilserum in seiner gegenwärtigen Form als unbrauchbar anzusehen ist. May (Worms).

**Ganghofner, Ueber die Behandlung des Scharlach mit Antistreptokokken-serum.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 14/15.)

15 Kinder sind mit Aronsonschem Serum behandelt worden; dieselben erhielten 15—30 ccm Serum injicirt; eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufs konnte nicht beobachtet werden; die Mortalität betrug 46,6 Proc. Auf Aronsons Vorschlag, größere Mengen zu injicieren, konnte Ganghofner infolge Erlöschen der Scharlachepidemie nicht eingehen. 8 Kinder wurden mit Moserschem Serum behandelt. Die Krankengeschichten dieser Fälle sind in extenso wiedergegeben. 5 dieser Patienten starben; bei 2 der geheilten stand Ganghofner unter dem Eindruck einer heilenden Wirkung des Serums, insofern hier der schwere Charakter der Erkrankung in einen milderen umgewandelt wurde. Wie weit eine verspätete Injection oder verschiedene Wertigkeit des Serums, das experimentell auf seinen therapeutischen Effect nicht geprüft werden kann, bei den Fällen, die ad exitum kamen, von Bedeutung waren, bleibt dahingestellt.

Philip (Berlin).

**J. v. Bokay, Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 428.)

v. Bokay berichtet über weitere 7 mit Moserschem Serum behandelte geheilte Scharlachfälle und kann wiederum die schon 24 Stunden nach der Injection auftretende günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens constatieren. Auffallend erschien das rasche Verschwinden schwerer cerebraler Symptome, ferner das rasche Abblassen des Exanthems.

Der Temperaturabfall betrug im Durchschnitte  $2,1^{\circ}$  C. in den ersten 24 Stunden; er war nie von Collapserscheinungen begleitet, im Gegenteil erfolgte

gewöhnlich gleichzeitig eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens; parallel damit ging die Abnahme der Pulsfrequenz und eine Besserung der Pulsqualität.

Auch die Rachennekrose scheint durch das Mosersche Serum günstig beeinflusst zu werden. In 5 von 7 Fällen kam es zu Nierenentzündung mit milden Symptomen; 3mal Vereiterung der Cervicaldrüsen, 2mal eitrige Mittelohrentzündung.

Serumexantheme traten in sämtlichen 7 Fällen auf, in einem Falle mit bedrohlichen Symptomen. Nierenreizung nach Seruminjection wurde nicht beobachtet.

v. Bokay faßt seine klinischen Erfahrungen dahin zusammen, „daß dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum eine antitoxische Heilwirkung auf den Verlauf der scarlatinösen Infection zukommt“. Nathan (Berlin).

**Mendelsohn, Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 12.)

Sehr objective Gesamtbetrachtung von 165 Scharlachfällen, die mit Aronson'schem Antistreptokokkenserum behandelt wurden. Die Injectionen selbst sind ungefährlich, wenn auch bei den hohen Serumdosen Spritzexantheme häufig auftreten und durch Gelenkschmerzen und erneuten Temperaturanstieg eine unerwünschte Complication abgeben können.

Eine wesentliche Beeinflussung der eigentlichen Scharlachsymptome (Fieber, Exanthem und Rachenerscheinungen) durch das Serum hat sich nicht gezeigt. 17 Fälle von malignem resp. septischem Scharlach gingen trotz Injection sämtlich zu Grunde.

Von den Nachkrankheiten (Drüsen-, Ohren- und Nierenaffectionen) ließ sich keine durch das Serum völlig vermeiden; vielleicht konnte eine wesentliche Verminderung der Zahl schwerer Lymphdrüsenprocesse auf das Conto des Serums gesetzt werden.

Philip (Berlin).

**Quest, Zur Therapie des Scharlachs.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 25.)

Bericht über 21 Scharlachfälle, die mit Bujwidschem und Moserschem Serum behandelt waren; fünf der so behandelten Kinder starben. Bezüglich des therapeutischen Effects der Serumbehandlung resumiert Quest: „wir sind bisher von einer nützlichen Wirkung des Bujwidschen und Moserschen Serums noch nicht überzeugt.“

Quest berichtet ferner über eine Reihe von Wägungen, die an Scharlachreconvalescenten angestellt wurden; sie ergaben, daß die Kinder in der Reconvalescenz bis zu 875 g pro Woche zunahmen, ohne daß ihre Ernährung nach irgend einer Richtung hin forciert wäre.

Philip (Berlin).

**G. Singer, Ueber die Behandlung der scarlatinösen Urämie mit Venaesection.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, 1., S. 417.)

Verf., der über 19 im Stefanie-Kinderspital Budapest wegen Scharlachurämie vorgenommene Venaesectionen (15 Heilungen, 4mal Tod) berichtet, empfiehlt den Aderlaß bei mit Urämie complicierter scarlatinöser Nierenentzündung als „rationelles“ und am meisten nutzbringendes Verfahren.

Die Venaesection ist hauptsächlich in Fällen indicirt, wo Reizerscheinungen des Gehirns im Vordergrunde stehen; bei comatösen, mit Depression einhergehenden Fällen ist wenig Aussicht auf Erfolg. Die Venaesection ist nicht nur bei kräftigen, sondern auch bei geschwächten, anämischen Kindern indicirt; sei nun

der Puls retardiert oder frequent, jedoch gespannt. Bei filiformem Puls ist die Operation in der Regel vergebens.

Der Aderlaß soll möglichst früh, während des ersten urämischen Anfalles gemacht werden; die zu entlassende Blutmenge möge mit dem Alter, Kräftezustand und der Schwere des Falles im Verhältnis stehen. Bei Erfolglosigkeit soll der Aderlaß nach 24–36 Stunden wiederholt werden. Nathan (Berlin).

**A. Knyvett Gordon, Zur Behandlung der toxämischen Symptome beim Scharlach.** (Lancet 1905, 3. Juni.)

Verf. hat eine Reihe an toxischem Scharlach Erkrankte mit einem polyvalenten Serum behandelt. Er glaubt nicht, daß es möglich ist, aus dem isolierten Scharlacherreger ein wirksames Serum zu bereiten. Seinem Serum lagen Kulturen von Erysipel, Streptococcus pyogenes (Empyem, Puerperalfieber, Wundinfektion), ein Streptococcus von einer septischen Tonsillitis und ein Streptococcus aus Chorea zu Grunde. Es wurden 20–100 ccm Serum injiziert. Die Scharlachsterblichkeit im Hospital des Verf. betrug im Jahre 1902 (vor Anwendung des Serums) 6,1 Proc. und fiel unter vermehrtem Serumgebrauch 1903 auf 4,7 und 1904 gar auf 3,1 Proc.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**K. Preisich, Der Einfluß des Urotropins auf die Entstehung der scarlatinösen Nierenentzündung.** (Ther. d. Geg. 1905, Mai, S. 211.)

Preisich hat im St. Ladislaus-Infektionspital in Budapest 600 Scharlachkranke in der von Widowitz angegebenen Weise mit Urotropin behandelt; von diesen 600 erkrankten an Nephritis 55 = 9,16 Proc. Auf einer anderen Abteilung erhielten 600 Scharlachkranke kein Urotropin; die Morbidität an Nephritis betrug hier 82 = 13,66 Proc. Nach Verf. hat die Nephritis nach Urotropindarreichung bessere Heilungstendenz als die nicht mit Urotropin vorbehandelte. Todesfälle gab es mit Urotropin und ohne Urotropin. Doch hebt Verf. die günstige Wirkung des Mittels hervor; „bei entsprechender Darreichung ermöglicht es eine bedeutende (bis zu 50 Proc.) Verringerung der Häufigkeit der Scharlachnephritis“.

Nathan (Berlin).

**Garlipp, Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis.** Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin. (Med. Klin. 1905, Nr. 32.)

Das Mittel wurde in Dosen von 0,25 g 3mal je 4 Tage lang gegeben und zwar in 82 Fällen. Davon bekamen 21 (25,6 Proc.) eine Nephritis. Der Prozentsatz vor der Behandlung mit Urotropin betrug 19,67. Wie bei anderen Nachprüfungen, so ist auch hieraus ersichtlich, daß der prophylactische Wert des Urotropins bei Scharlach wohl ein illusorischer ist.

Auch die therapeutische Anwendung des Urotropins bei Scharlachnephritis ergab keine auffällige Wirkung. May (Worms).

**D. Kiroff, Urotropin als Prophylacticum bei Scharlachnephritis.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, XXIV.)

Verf. behandelte eine Serie von 63 scharlachkranken Kindern prophylactisch mit Urotropin und sah eine Nephritismorbidität von 3 Proc., nach Hinzurechnung von 6 ganz leichten, schnell vorübergehenden Albuminurien eine solche von 16 Proc. Bei einer zweiten Serie von 100 Fällen kam Urotropin nicht in Anwendung; hier fand sich Nephritis in 37 Proc., bzw. (s. o.) 53 Proc. der Fälle.

Irgendwelche Nebenwirkungen kamen nicht zur Beobachtung.

Nathan (Berlin).

## M a s e r n.

**Joseph Génévier et Duchat-Suchast et Haas, Masernstatistik des „Hôpital des Enfants-Malades“ aus dem Jahre 1904.** (Rev. mens. des mal. de l'enf. 1905, Sept.)

Von 724 in diesem Jahre behandelten Kindern starben 118, was einer Gesamt mortalität von 16 Proc. entspricht, wobei die am häufigsten tödliche Complication die Bronchopneumonie, danach die Otitis, war. Die Mortalitätsziffer war am größten bei den Säuglingen.

Bemerkenswert ist, daß kein Fall von Diphtherie während des Jahres beobachtet wurde, was auf die prophylactischen Seruminjectionen zurückgeführt wird.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**Agostini Borini, Bacteriologische Untersuchungen über den Morbillus.** (Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XL, H. 2.)

Aus dem Auswurf, dem Conjunctivalsecret und dem Blute Masernkranker konnte Verf. einen Bacillus züchten, der etwa  $0,7 \mu$  lang, mit Anilinfarben schwer färbbar und grampositiv ist. Derselbe entwickelte sich am besten in Vacuumkulturen, wächst aber nicht in Gelatine.

Die Resultate der Tierversuche, ebenso wie der constante Befund des Bacillus rechtfertigen eine Beachtung und Nachprüfung dieser Ergebnisse.

Bauer (Berlin).

**G. Kien, Die Masern in Straßburg, specieell an der Kinderklinik daselbst, und die im Laufe der Epidemie von 1903/04 beobachteten Combinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, IX.)

Die Arbeit stellt im ersten Abschnitt statistisch das Material der Straßburger Klinik aus einem Zeitraum von 30 Jahren zusammen (1875—1905; 1205 Masernkranke).

Die Masernmortalität = 17,6 Proc. war größer als die Scharlachmortalität = 10,6 Proc. Interessant ist auch die Tatsache, daß in Straßburg für einen Zeitraum von 107 Jahren (1797—1903) die Masernmortalität = 3538 die Scharlachmortalität = 2144 um mehr als die Hälfte überstieg. Die Masernmortalität des Säuglingsalters in der Klinik betrug 58 Proc.

Kopliksche Flecken wurden in der Incubationsperiode in 70 Proc. der Fälle beobachtet, am 1. Tage des Exanthems in 69 Proc., am 2. Tage in 41 Proc., am 3. Tage nur in 1 Proc.

Von 166 Masernpneumonien starben 134 = 80 Proc.

Im zweiten Abschnitt berichtet Verf. über Mischinfectionen von Masern mit Scharlach und Diphtherie, beobachtet während einer Epidemie 1903/04.

Nathan (Berlin).

**G. Varlot, Diagnose und Prognose der Masern bei Kindern.** (Gazette des Hôpitaux 1904, Nr. 5.)

Verf. schildert — ohne wesentlich Neues zu bringen — die Symptomatologie der einzelnen Stadien (der Incubation, Invasion, Eruption, Desquamation) der Masern und gibt eine Charakteristik der bekannten, im Verlauf der Masern zu beobachtenden Complicationen. Bezüglich der Bedeutung der Koplikschen Flecken

als pathognomisches Frühsymptom der Masern äußert sich Verf. sehr skeptisch und sagt, „dies Zeichen sei schwer wahrzunehmen und überhaupt selten“. In differential-diagnostischer Hinsicht erwähnt Verf.: bei Rubeolen geringe Allgemeinerscheinungen, Fehlen oder geringe Höhe des Fiebers, bald morbillöser, bald scarlatinöser, bald gemischter Charakter des Exanthems, multiple Drüsenschwellungen; bei Erythem gastrointestinalen Ursprungs Fehlen von Pharynxerscheinungen, meist Fehlen von Fieber; Anamnese: bei medicamentösen Exanthemen vorübergehender Gebrauch (innerlich oder chirurgisch) des betreffenden Medicaments, Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen, meist Fehlen von Fieber; bei Serumexanthem meist urticaria- oder scharlachähnliche oder polymorphe, selten masernähnliche Form des Ausschlags, Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen, von Exanthemen; Fieber, gewöhnlich sehr hohes, hat Verf. bei Serumexanthemen beobachtet. Schließlich bespricht Verf. noch die Prognose, die unter guten äußeren Verhältnissen gut, in Krankenhäusern und für Säuglinge ernst ist. E. Levy (München).

**Salzer, Masern ohne Exanthem.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 8.)

In einer Familie erkrankt ein Knabe an Masern und wird zum Schutz seiner 4 Schwestern sofort eliminiert; 11 Tage später erkranken diese sämtlich; es treten Prodromalerscheinungen der Masern und deutliche Flecken am Gaumen auf; 2 Tage später bei 3 Kindern deutliches Masernexanthem. Während bei diesen Kindern die Masern normal verliefen, verlief beim 4. die Krankheit lediglich unter dem Bilde einer schweren, nach etwa 3 Wochen zum Exitus führenden Bronchitis, ohne daß in dieser Zeit jemals eine Spur von Ausschlag zu entdecken gewesen wäre.

Philip (Berlin).

**Paris, Häorrhagische Masern.** (Revue mens. des Mal. de l'Enf. 1904, S. 313.)

2jähriger Knabe. Am 4. Tage des Masernausschlages plötzlich ausgedehnte Ecchymosen eines großen Teiles der Körperhaut. Schlechtes Allgemeinbefinden. Hohes Fieber. Beträchtliche Leukocytose mit ziemlich gleichmäßiger Vermehrung der mononucleären und polynucleären Zellen. 4600 000 rote, 38 000 weiße. Ausgedehnter Decubitus. Tod.

Autopsie: Bronchopneumonia lobi infler. dextr. Hochgradige Hyperämie der Bauchorgane.

Nathan (Berlin).

**Hamburger, Atypischer Masernverlauf.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 21.)

Die Anomalie bestand im wesentlichen in einer Verlängerung des Prodromalstadiums; während desselben bestanden sehr schwere an Sepsis erinnernde Erscheinungen, ein sprungweise auftretendes Erythem, sehr hohe Temperaturen und positive Acetonprobe. Mit dem Ausbruch des Exanthems am 7. Tage wechselten die schweren Erscheinungen und Ausgang in Heilung ohne jede Complication. Den Masern waren unmittelbar Varicellen vorhergegangen.

Philip (Berlin).

**H. Eisel, Masernerkrankungen nach Scharlach.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, IV.)

Verf. hat aus dem großen Material des Kinderkrankenhauses zu Leipzig 35 Krankengeschichten gesammelt von Masernerkrankung gleichzeitig mit Scharlach oder im Verlauf während des desquamativen Stadiums des Scharlach.

Erwähnenswert ist die in einem großen Teil der Fälle gemachte Beobachtung, daß der Ausbruch des Masernexanthems bei bestehendem Scharlach eine Verzögerung

Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

25



rung erleidet; diese lange Dauer bis zur vollen Eruption des Exanthems ist ein Characteristicum der Scharlach-Masernmischinfection.

Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: die Maserninfection kann in jedem Stadium des Scharlach geschehen; das Masernexanthem nach einem Scharlach zeigt große Neigung atypisch zu verlaufen; die Fiebercurve der secundären Morbillen wird durch vorübergehende Scarlatina nicht beeinflußt; auch die übrigen klinischen Symptome, Complicationen und Nachkrankheiten treten in der charakteristischen Weise auf; die Entfieberung des Scharlach wird, in die Incubationszeit der Masern fallend, verzögert; Masern nach Scharlach sind eine sehr schwerwiegende Complication.

Nathan (Berlin).

**M. Thomas, Typhus im Anschluß an Masern.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1904, S. 366.)

5 1/2-jähriges Mädchen, erkrankt an Masern.

Am 13. Krankheitstage Beginn der typhösen Erkrankung. Mittelschwerer Verlauf. Heilung.

Nathan (Berlin).

**Nobécourt, Leven u. Merklen, Gewicht und Harn bei den Masern.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 15. Jan.)

Die Schlüsse beziehen sich auf 13 Beobachtungen von Kindern von 3 bis 12 Jahren.

Im Eruptionsstadium zeigt sich eine mehr oder weniger beträchtliche Erniedrigung des Gewichts, das sich vom 5.—8. Tag an zumeist wieder hebt, ohne jedoch stets den ursprünglichen Stand wieder zu erreichen, manchmal bleibt es stationär, selten sinkt es weiter. Die Gewichtscurve ist unabhängig von der zugeführten Milchmenge.

Bezüglich des Harns ist Oligurie während der Fieberperiode zu constatieren; dem Temperaturabfall folgt Polyurie.

Der Chlorgehalt richtet sich nach der Menge des eingeführten Chlors. Die Ausscheidung geschieht regelmäßig, man beobachtet keine Retention wie bei anderen Infektionskrankheiten. Die Uratmenge unterliegt beträchtlichen Schwankungen, sie ist klein während der ersten 4—5tägigen Periode, steigt dann allmählich bis zum Maximum am 9.—12. Tage, um dann zur Norm zurückzukehren.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Gerald Leach, Fälle von Masernrecidiven.** (The Lancet 1905, 23. Dec.)

Leach hat gelegentlich einer Masernepidemie 4 Fälle beobachtet, bei denen innerhalb 3 Wochen nach der ersten Eruption ein zweites charakteristisches Masernexanthem sich zeigte.

Stamm (Hamburg).

**Die Beaufsichtigung von Masern.** (The Lancet 1904, 16. u. 23. April.)

In der Sitzung vom 8. April 1904 der Society of medical officers of health zu London fand im Anschluß an einen Vortrag von J. Howard-Stones über die „Controle von Masern“ eine lebhafte Discussion über dieses Thema statt. Der Vortragende führte besonders aus, wie in England die Kleinkinderschulen für Kinder unter 5 Jahren zur Verbreitung der Masern beitragen. In redactionellen Bemerkungen zu dieser Discussion wird auseinandergesetzt, daß in England Masern möglicherweise unter die Public Health Act vom Jahre 1875 bzw. 1891 fallen, wonach jede mit einer gefährlichen Krankheit infizierte Person, die wissentlich öffentliche Orte besucht, ohne besondere Vorsichtsmaßregeln innezuhalten, einer

Strafe von 5 Pfd. unterliegt. Fraglich sei es nur, ob Masern als eine im Sinne des Gesetzes gefährliche Krankheit zu gelten habe. (In Deutschland ist durch das jetzt geltend gewordene Seuchengesetz diese Frage bekanntlich verneint worden; Masern sind nicht mehr anzeigepflichtig.) Es sei zu wünschen, daß diese Frage gesetzlich geregelt werde.

B. Lewy (Berlin).

**G. B. Allaria, Ein Fall von Peroneuslähmung nach Masern.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 2.)

Es handelte sich um einen 9 Jahre alten Knaben, bei dem während des Verlaufes einer Masernerkrankung Schmerzen im linken Fuß auftraten. Nach dem Ueberstehen der Morbillen blieb eine Peroneuslähmung links zurück. Die Diagnose einer peripheren Nervenkrankung stützte sich auf den raschen Beginn, das Auftreten lokaler Schmerzen, das Beschränktbleiben der Lähmung auf bestimmte Muskeln, die beträchtliche Atrophie ohne sekundäre Contracturen, das elektrische Verhalten des Nerv. peroneus, die correspondierende Hauthyperästhesie und zuletzt die völlige Restitutio ad integrum, ungefähr 1½ Jahr nach dem Beginn der Neuritis. Die Differentialdiagnose mit Poliomyelitis war besonders berücksichtigt worden.

Neter (Mannheim).

**Schütz, Masern ohne Exanthem.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 12.)

Während einer Masernepidemie erkrankten die Kinder des Verf. zu gleicher Zeit. Während sich bei dem einen Kinde typische Morbillen entwickeln, die zwar schwer, aber sonst normal verlaufen, zeigen sich bei den beiden anderen Kindern zwar alle Symptome der Masern (Temperaturen bis 39,5°, Conjunctivitis, Bronchitis), ein Exanthem aber kommt weder auf der Haut noch den Schleimhäuten zum Durchbruch. Der Verlauf der Krankheit in diesen beiden Fällen war milder als bei dem ersten Kinde.

Philip (Berlin).

**Ernesto Ballico, Die Bedeutung der Koplikschen Flecken.** (La Pediatria 1905, 11.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu folgendem Schluß: Die Koplikschen Flecken sind pathognomonisch für Masern, aber nicht constant in ihrem Auftreten: ihr Fehlen läßt Morbillen nicht ausschließen.

Neter (Mannheim).

**J. C. Muir, Die Koplikschen Flecken bei der Diagnose der Masern.** (The Lancet 1904, 11. Juni, S. 1650.)

Verf. teilt im Anszug 11 Krankengeschichten von Kindern mit, die, wegen Scharlach, Diphtherie etc. in Krankenhausbehandlung, plötzlich fieberhaft erkrankten und bei denen in jedem einzelnen Falle aus dem Nachweis der Koplikschen Flecken die Diagnose Masern 1—3 Tage vor Ausbruch des Exanthems gestellt und die sofortige Isolation veranlaßt werden konnte.

Nathan (Berlin).

**Brüning, Ueber die Bedeutung der Koplikschen Flecke für die Diagnose und Differentialdiagnose der Masern.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 10.)

Nach Brüning sind die Koplikschen Flecke ein absolut sicheres pathognomisches Frühsymptom der Masern, das bei genauer Untersuchung nie vermißt wird und das deshalb in diagnostischer und prophylactischer Hinsicht von großer Bedeutung ist. Von den letzten 100 in der Leipziger Kinderklinik beobachteten Masernfällen waren 48 mit bestehendem Exanthem der Klinik zugewiesen; in diesen

Fällen waren nur in 19 Proc. die Flecke noch vorhanden. Die übrigen 52 Fälle waren durch Hausinfection im Krankenhaus entstanden; diese Kinder zeigten sämtlich mit 2 Ausnahmen, in denen die Krankengeschichten über Vorhandensein oder Fehlen der Flecke keine Auskunft gaben, vor Ausbruch des Exanthems deutliche Kopliksche Flecke. Die Affection wurde constatirt 3mal am fünften und sechsten, 4mal am vierten, 7mal am dritten, 11mal am zweiten und 25mal am letzten Tag vor Ausbruch des Masernexanthems. In sämtlichen Fällen von Rubelen-, Scharlach- und Serumexanthemen wurde die Erscheinung vermißt.

Philip (Berlin).

**Steinhardt, Ueber Kopliksche Flecken. (Med. Klin. 1905, Nr. 14.)**

Unter 50 Masernfällen wurden die Koplikschen Flecken nur 4mal vermißt. Als Frühsymptom haben sie besonders prophylactischen Wert, namentlich auch für schulhygienische Zwecke.

May (Worms).

**Pedro Aetés, Die Behandlung der Masern mit rotem Licht. (La Medicina de los Niños 1905, 1.)**

Die Behandlung mit rotem Licht verkürzt den Ablauf der Masern, mildert das Fieber, beschleunigt die Desquamation und Reconvalescenz und vermeidet Complicationen.

Neter (Mannheim).

**Carl Comba (Florenz), Die Behandlung der acuten Kehlkopfstenose bei Masern. (Rivista di Clinica Pediatrica 1903, Nr. 3.)**

Das bemerkenswerteste Ergebnis der vorliegenden Arbeit ist, daß die diphtherische im Verlaufe der Masern auftretende schwere Larynxstenose eine etwas bessere Prognose gibt als die primäre, durch die eigentliche Masernkrankheit verursachte. Comba stellt die Beobachtungen der Jahre 1899—1902 aus der von Mya geleiteten Clinica Pediatrica zu Florenz zusammen, wobei natürlich nur die schweren, mit Erstickungsgefahr einhergehenden Fälle berücksichtigt wurden, die operative Eingriffe und zwar entweder Intubation oder Tracheotomie oder Intubation mit nachfolgender Tracheotomie erheischten. Von 18 Fällen primärer, nicht diphtherischer Larynxstenose starben 11, d. h. 61 Proc., von 41 Fällen secundärer, diphtherischer, durch die Cultur verificierter Stenose starben dagegen nur 19, d. h. 46 Proc.

Die primäre Larynxstenose kann im Verlaufe der Masern sowohl im Invasionsstadium noch vor Auftreten des Ausschlages, als im Eruptionsstadium, wenn sich auf der Kehlkopfschleimhaut Papeln bilden, in lebenbedrohender Weise auftreten: die im Incubationsstadium auftretende Stenose verschwindet meistens mit dem Ausbruche des Exanthems, kann aber mitunter einen so heftigen Charakter annehmen, daß ein operativer Eingriff notwendig wird. Comba führt in seiner Statistik 5 derartige Fälle auf mit 3 Todesfällen; in dem einen dieser Fälle, in welchem mit einer Intubationsdauer von im ganzen — mit Unterbrechungen — 184 Stunden noch tracheotomiert worden war, fanden sich bei der Section ausgedehnte Decubitalgeschwüre im Kehlkopfe.

In den diphtherischen Fällen wurde regelmäßig Serum injiciert. In einer Reihe der letal verlaufenden Erkrankungen erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Bronchopneumonie.

B. Lewy (Berlin).

## Röteln.

**Miller, Mitteilung über die Dauer des Prodromalstadiums bei Röteln.** (Arch. of Ped. 1905, Jan.)

Die bei den meisten Autoren sich findende Angabe, daß das Prodromalstadium der Röteln, wenn überhaupt vorhanden, nur von ganz kurzer Dauer sein könne, hält Verf. auf Grund dreier vom ersten Auftreten der Symptome bis zum Ausbruch des Exanthems genau beobachteter Fälle für anfechtbar.

Der 1. Fall, die Tochter des Verf., war 3 Tage vor der Eruption mit influenzaähnlichen Erscheinungen krank (Unwohlsein, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen und Gelenken, Appetitmangel).

Fall 2 und 3 sind Geschwister. Fall 2 verlief ganz ähnlich wie Fall 1, Fall 3 erkrankte 14 Tage — resp., von der Eruption an gerechnet, 11 Tage — nach Fall 2 mit Müdigkeit, belegter Zunge, geringer Rötung der Conjunctiven und des Rachens. Nach 5½ Tagen Exanthem.

Alle 3 Patienten hatten Masern bereits überstanden.

Tugendreich (Berlin).

**Bahrdt, Beobachtungen über Rötelnepidemien.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 20.)

Bericht über 3 zeitlich getrennte Rötelnepidemien, die in den Jahren 1900, 1903 und 1904 in Marburg zur Beobachtung kamen.

Die Epidemien zeichneten sich durch mannigfache Verschiedenheiten voneinander aus, die z. B. das Vorhandensein von Prodromalerscheinungen und eines Exanthems als auch das Exanthem selbst betrafen. Auch das Fieber, das nur in wenigen Fällen fehlte, war bei den Kranken der dritten Epidemie wesentlich höher, als bei den Patienten der ersten Epidemien. In vielen Fällen wurden Kopfschmerzen beobachtet.

Philip (Berlin).

**Revilliod und E. Long, Polyneuritis nach Rubeolen.** (Arch. de Méd. des Enf. 1906, S. 160.)

Während einer localen Epidemie erkrankte der 8jährige Knabe zugleich mit seinen Geschwistern an Röteln. Kein Fieber, keine Angina; nur Exanthem. Diphtherie mit Sicherheit nicht vorliegend.

10 Tage später Lähmung der Muskeln der unteren Extremität, rapid übergreifend auf die Muskulatur der oberen Extremität und des Rumpfes. Einige Tage auch Nervenschmerzen; ferner Diplopie. Reflexe aufgehoben. Nach 3 Wochen langsam einsetzende Besserung; Heilung nach 2 Monaten. — Keinerlei Entartungsreactionen. Reflexe erst geraume Zeit später wieder nachweisbar.

Verf. wollen diese schwere Polyneuritis als Rubeolencomplication aufgefaßt sehen.

Nathan (Berlin).

## Varicellen.

**Henry G. Anthony, Das prodromale Erythem bei den Varicellen.** (Journ. of cutaneous diseases 1906, Febr.)

Beschreibung von 2 Fällen von Varicellen, deren Ausbruch ein universelles, scarlatiniformes Erythem unter plötzlichem hohem Temperaturanstieg mit entsprechenden Allgemeinerscheinungen vorausgegangen war. Das Erythem hatte jeweils nur einen Tag bestanden. Mit dem Auftreten der Varicellen verschwand das Fieber.

Netter (Pforzheim).

**Marfan, Ueber weiße Flecken nach Varicellen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906. 15. April.)

Es handelt sich um besondere weiße Flecke, die der Autor in 3 verschiedenen Formen nach Windpocken beobachtet hat. Die erste stellt sich in ziemlich regelmäßigen gleichmäßig milchweißen Flecken von 2—6 mm Durchmesser dar, deren Umgebung keine Pigmentveränderung zeigt; ihre Oberfläche ist glatt, sie sind weder erhaben noch tief; ändern bei Druck ihre Farbe nicht. Sie finden sich vorn und hinten am Rumpf, nur vereinzelt an den Extremitäten. Ihre Zahl schwankt zwischen 3 und 4 bis 40.

Die 2. Form zeigt eine körnige, feinstreifige Oberfläche der erhaben weißen Flecken. Sie ist weniger häufig und hat den gleichen Sitz.

Die 3. Form stellt nur ein Vorstadium der beiden anderen dar. Bei ihr sind die weißen Flecken, die glatt und flach oder ein wenig vorspringend und uneben sind, mit einem braunen Pigmenthof umgeben, der später verschwindet.

Der Entwicklungsgang der Flecken ist der, daß nach Abfall der Varicellenborken ein rötlich-violetter Fleck bleibt, welcher allmählich verblaßt, während sich um ihn ein mehr oder wenig deutlicher brauner Hof entwickelt, der auch manchmal fehlt. Allmählich verwischt sich auch dieser und es bleibt dann meist die 1., seltener die 2. Form. Es braucht sich bei der 1. Form durchaus nicht um ulcerös-eitrige Varicellen gehandelt zu haben, eher trifft dies für die 2. Form zu, gleichzeitig mit Narbenbildung im Gesicht.

Die Flecken können jahrelang persistieren, zeigen jedoch Neigung mit der Pubertät sich zu verwischen. Nur selten findet man sie noch nach dem 25. Lebensjahre.

Ph. Kuhn (Berlin).

**C. Coombs, Ungewöhnliche Complication bei Varicellen.** (Brit. Med. Journ. 1905, S. 593.)

11jähriger Knabe mit typischen Varicellen. Am 2. Krankheitstage anhaltende Unfähigkeit Urin zu lassen trotz heftiger, schmerzhafter Anstrengungen. — Präputium geschwollen, an seiner Oeffnung eine große Pustel, eine zweite in der Urethra hinter dem Orificium. — Heißes Bad, Morphium. Danach spontane Urinentleerung.

Nathan (Berlin).

**Oppenheimer, Varicelle der Hornhaut.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 21.)

Varicellenpustel auf der Hornhaut eines an Windpocken erkrankten 2jährigen Kindes, die unter Atropin und Xeroformsalbe abheilte.

Philip (Berlin).

**G. Caccia, Encephalitis nach Varicellen.** (Rivista di Clin. Pediatrica 1904, 11.)

Es handelt sich um einen 3jährigen Knaben, der am 5. Tag einer zwar ausgedehnten aber doch leichten Varicellenerkrankung die ersten Zeichen einer cerebellaren Affection zeigte. Mehrmaliges Erbrechen und beginnende Hemiparese. Die Erscheinungen nahmen zu, so daß der Patient bei der Aufnahme am 10. Krankheitstag folgenden Status aufwies. Allgemeinbefinden ungestört. Kein Fieber. Auf der Haut reichliche eingetrocknete Varicellenbläschen. Psyche intact. Keine Kopfschmerzen. Leichte Sprachstörung. Intentionszittern der rechten oberen Extremität. Rechtseitige Hemiparese. Keine Sensibilitätsstörungen. Fußklonus. Babinsky positiv. Gesichtsnerven intact. Die Lumbalpunktion ergab keinen abnormen Befund. Rasche Besserung der Krankheitserscheinungen; nach 4 Wochen

völlige Heilung. Verf. glaubt die sichere Diagnose auf eine acute Encephalitis stellen zu können.  
Neter (Mannheim).

**M. J. Hallé, Gasphegmone bei Varicella.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1905, 9. Jahrg. Nr. 14, 15. Juli.)

Ausführliche Schilderung einer bei einem 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen beobachteten Gasphegmone, die von einer Varicellenpustel der linken großen Schamlippe ihren Ausgang nahm und sich in höchst bedrohlicher Weise rapide über die Leiste nach dem Oberschenkel und über die Unterbauchgegend und Flanke mit Berührung der Achsel nach dem Rücken zu linkerseits ausdehnte, trotzdem aber mit merkwürdig schneller Gewebereparation unter Behandlung mit feuchten Verbänden, Incisionen, Spülungen mit abgekochtem Salzwasser und heißen Lösungen von Kal. permanganicum, Jodtincturpinselfungen, bei innerlicher Darreichung von Alkohol, sowie Anwendung von Kochsalzinfusionen in Heilung übergang, trotz Complication mit Erysipel der ganzen linken Extremität.

Bacteriologisch wurden, abgesehen von einigen Streptokokkenkolonien in der ersten Kultur ausschließlich anaerobe Keime als Erreger ermittelt und zwar der Bacillus funcheliformis (J. Hallé), der Diplococcus reniformis (Cottet), der Bacillus nebulosus (J. Hallé), sowie noch eine vierte, obligat anaerobe Art, die aber nicht vollkommen studiert werden konnte; von dünner, zarter, fein verzweigter Beschaffenheit.  
Ph. Kuhn (Berlin).

### Variola.

**Jürgens, Die ätiologische Begründung der Pockendiagnose.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 45.)

Jürgens ist der Ansicht, daß die von Guarnieri im Pockenpustelinhalt und in der Lymphe gefundenen protoplasmatischen Gebilden (Cytorhyctes vaccinae) sicherlich Parasiten sind. Die Frage, ob diese Parasiten, wie Guarnieri und Wasiliewski annehmen, die Erreger der Pocken sind, läßt er offen, jedenfalls aber läßt sich im Epithel der Kaninchencornea der Guarnierische Parasit nur dann nachweisen, wenn zur Ueberimpfung auf die Cornea Vaccinematerial vom Inhalt echter Pockenpusteln verwandt wird. So fielen in 2 Fällen, bei denen die klinische Diagnose Pocken sicher war, die Uebertragungsversuche auf die Cornea des Kaninchens positiv aus, in den übrigen Fällen, die aus epidemiologischen Gründen dem Krankenhaus als pockenverdächtig — darunter 1 Fall von Varicellen, der klinisch nur schwer von Variola zu unterscheiden war — überwiesen wurden, blieben bei Impfversuchen resultatlos.  
Philip (Berlin).

**H. E. de Korté, Parasiten bei Pocken, Vaccine und Varicellen.** (The Lancet 1904, S. 1776, 24. Dec.)

Verf. will in Fällen von Variola, Vaccine und Varicellen in der Lymphflüssigkeit typische Protozoen mit bestimmten anatomischen, physiologischen und chemischen tinctoriellen Eigenschaften nachgewiesen haben. — Einzelheiten siehe Original.  
Nathan (Berlin).

**De Waele und Sugg, Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 25)

Die Verff. haben bei Variola constant einen Streptococcus gefunden, der

durch das Serum nicht geimpfter Individuen nicht, wohl aber durch das Serum geimpfter oder pockenkranker Individuen agglutiniert wird. Ebenso wurde in den Varicellenbläschen ein Streptococcus gefunden, der von dem Variolastreptococcus deutlich zu unterscheiden ist und von dem Blutserum Varicellenkranker agglutiniert wird. An der Hand einiger Beispiele zeigen die Verff., daß diese Streptococci eine Serumdiagnostik ermöglichen, mittels der die Variola und Varicellen exact voneinander unterschieden oder beide ausgeschlossen werden können.

Philip (Berlin).

1. **T. F. Ricketts und J. B. Byles, Die Pockenbehandlung mit rotem Lichte.** (The Lancet 1904, 30. Juli und 17. Sept.)
2. **Niels R. Finsen, Die Pockenbehandlung mit rotem Lichte: eine Erwiderung.** (The Lancet 1904, 5. Nov.)
3. **T. F. Ricketts und J. B. Byles, Fernere Bemerkung über die Pockenbehandlung mit rotem Lichte.** (The Lancet 1904, 26. Nov.)
4. **J. T. C. Nash, Denkschrift über die Pockenbehandlung mit rotem Lichte.** (The Lancet 1904, 26. Nov.)

Im Jahre 1892 hat Finsen bekanntlich empfohlen, bei Pockenkranken alle chemischen Lichtstrahlen abzuhalten und nur rotes Licht auf die Kranken gelangen zu lassen. Die Krankheit verlaufe dadurch milder und besonders werde das Stadium suppurationis dadurch vermieden. Ricketts und Byles haben 13 Pockenranke unter rotem Lichte vom Beginne der Krankenhausbehandlung bis zur Entfieberung bzw. bis zum Tode gehalten und fanden, daß durch diesen Ausschluß der chemischen Strahlen der Verlauf der Krankheit in nichts geändert wird, daß die Suppuration und spätere Narbenbildung genau wie bei vollem Tageslichte verläuft. 2 Parallelfälle sind dafür besonders instructiv, die zweier Schwestern, die gleichzeitig eingeliefert wurden: beide wurden sofort vacciniert, die eine dann unter rotem Lichte, die andere bei Tageslicht gehalten; obwohl beide anscheinend gleich schwer erkrankt waren, so war der Verlauf doch ungleich, die bei Tageslicht gehaltene hatte nur eine modifizierte Eruption ohne Narbenbildung, die unter rotem Lichte gehaltene hatte dagegen confluierend Pocken mit schwerer Narbenbildung. 2 Kranke erlagen ferner der Krankheit.

Finsen wendet sich in seinem Artikel — dem letzten, den er überhaupt geschrieben hat, und der aus seinem Nachlasse der Lancet eingeschickt wurde — gegen Ricketts und Byles, mit der Behauptung, in ihren Fällen sei mit der Rotlichtbehandlung zu spät begonnen worden. Gegen die eigentümliche Art seiner Berechnung des Beginnes der Krankheit in den beobachteten 13 Fällen, indem er 3 Tage zu der Zeit des Anfanges der Rotlichtbehandlung in der von den Autoren angegebenen Zeit hinzufügt, wenden sich diese in ihrer zweiten Bemerkung und weisen nach, daß der Einwurf Finsens durchaus unberechtigt sei.

Der Artikel von Nash gibt kurze Krankengeschichten von 3 unter rotem Licht behandelten Pockenfällen, die sämtlich ohne Suppuration verliefen, obwohl der erste der 3 Patienten, ein unvaccinierter Knabe, erst am 8. Krankheitstage unter das rote Licht kam, was nach Finsen selbst zu spät gewesen wäre, um noch eine Heilwirkung des roten Lichtes zu erzielen. B. Lewy (Berlin).

## Meningitis cerebrospinalis.

**Francis Huber, Cerebrospinale Meningitis.** (Arch. of Ped. 1905, Febr.)

Verf. berichtet über 100 während einer vorjährigen Epidemie in New York beobachteten Fälle.

Die Initialsymptome (Schüttelfrost, Kältegefühl, Erbrechen, Convulsionen, Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken, einzelner Muskeln, oder in den Gelenken etc.) sind wenig charakteristisch und sehr wechselnd. Die Schwere der Initialsymptome hat keinen prognostischen Wert. Unter den Krankheitssymptomen treten am regelmäßigsten Nackensteifigkeit (durch einige charakteristische Photographien illustriert) und Kopfschmerzen auf. Auch allgemeine Convulsionen waren bei Kindern wenigstens im Beginn der Erkrankung häufig vorhanden. Der Puls war bei Kindern sehr beschleunigt, zeigte aber kein so typisches Verhalten wie bei der tuberculösen Meningitis. Das Fieber war gleichfalls in keiner Hinsicht typisch. Häufig trat Herpes auf (in einem Fall auf dem Sternum). Regelmäßig war eine mäßige Leukocytose (18 000—40 000) festzustellen, besonders der polynucleären Zellen.

Der *Diplococcus Weichselbaum* wurde fast stets gefunden, 1mal bereits 8 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Entgegen bisherigen Beobachtungen, nach denen die epidemische Genickstarre nicht direct übertragbar sei und selten in einem Hause oder in einer Familie gehäuft aufträte, beobachtete Verf. doch mehrmals 2, selbst 3 Erkrankungen in einem Haushalt.

Bezüglich der Therapie verweilt Verf. besonders bei der Lumbalpunktion; sie wird besonders bei der serösen Form von Nutzen sein, da sie die Druckerscheinungen mildert oder beseitigt. Ist aber bereits Fibrin oder Eiter vorhanden und mehr toxische Symptome, so ist ihr Wert geringer. Die toxischen Symptome wurden durch die Lumbalpunktion nicht beeinflusst. Im allgemeinen ist Verf. von der Wirkung der Lumbalpunktion enttäuscht und schreibt ihr hauptsächlich diagnostische Bedeutung zu. Etwas besser schienen die Erfolge, wenn an die Punction eine subcutane Kochsalzinfusion angeschlossen wurde. Zahlreiche Temperaturcurven sind der Arbeit beigegeben.

Tugendreich (Berlin).

**Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 18.)

Bericht über 30 beobachtete Fälle von Genickstarre, bei denen 28mal der Weichselbaumsche *Diplococcus* nachgewiesen wurde. Häufig ließ sich Gruppeninfection nachweisen, schlechte hygienische Verhältnisse scheinen die Infektionsgefahr zu erhöhen. Die Epidemie scheint eine ausgesprochene Kinderepidemie zu sein; von 300 Fällen im Verein Kattowitz betreffen nur 12 Personen über 12 Jahre, Radmann berichtet ferner über ein roseolaartiges Exanthem, das er im Beginn der Erkrankung 4mal beobachtet hat; die betr. Krankengeschichten wurden in extenso wiedergegeben. Therapeutisch werden warme Bäder und Einpackungen empfohlen; Kollargol, Jod, Quecksilber und systematisch wiederholte Spinalpunktionen haben keinen Erfolg gezeitigt.

Philip (Berlin).

**Radmann, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 26.)

Bericht über weitere 30 Fälle von Meningitisepidemien. Aus dem pathologisch-antomischen Bericht sei hervorgehoben, daß sich die entzündlichen Veränderungen an den Stirnhäuten in den ersten Tagen entwickeln; bei rapid ver-



laufenen Fällen finden sich nur wäßrige Durchtränkung, Hyperämie und starke Venenfüllung der Pia nebst geringer Trübung an der Hirnbasis; nach 36 Stunden treten stärkere Trübungen und eitrige Infiltrate auf. Bereits in der 2. Woche der Erkrankung finden sich an einigen Stellen der Pia, manchmal auch durchweg regressive Veränderungen vor, die eitrigen Einlagerungen sind nicht mehr diffus, sondern grenzen sich in scharfen Linien ab, ihre Farbe ist nicht mehr grüngelblich, sondern blaßgelb oder weißgrau; der Eiter hält sich am längsten an der Basis und der Unterfläche des Wurms. Für die Meningitis pathognomisch hält Radmann Veränderungen am Verdauungstractus, die in flächenförmigen, unscharf begrenzten, mit Petechien durchsetzten Hyperämien der Dickdarmschleimhaut bestehen. Manchmal zeigten sich diese Veränderungen auch im unteren Dickdarmabschnitt in der Nachbarschaft der geschwellenen Peyerschen Plaques. Die Mesenterialdrüsen waren durchweg geschwellen. Der Verf. glaubt auf Grund dieser Befunde, daß die Infection der Meningen nicht auf directem Wege, sondern auf dem Wege der Blutbahn nach vorausgegangener Allgemeininfection stattfindet. Den Beweis, daß die Diplokokken direct von der Nase oder dem Rachen in die Hirnhaut einwandern, hält er noch nicht für erbracht. Besonders erwähnt werden ferner 7 Fälle, die Säuglinge betrafen; bei diesen fehlt die Nackensteifigkeit als Initialsymptom noch häufiger als bei Erwachsenen; leichte bronchitische oder Darmerscheinungen leiten das Krankheitsbild hier ein, zu dem dann bald Verfallensein, tiefliegende Augen, Divergenz der Bulbi, Kernigsches Symptom als die Diagnose sichernde Symptome hinzutreten. Großes Gewicht wird auf die bacteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit gelegt. Bei der Therapie werden vor allem Bäder und die Lumbalpunktion empfohlen; Dauerkanülen nach der Lumbalpunktion liegen zu lassen, hat sich wegen der leichten Verstopfbarkeit der Kanülen nicht bewährt.

Philip (Berlin).

**v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 25.)

v. Drigalski berichtet über mehrere bacteriologisch genau untersuchte auf Cerebrospinalmeningitis verdächtige Fälle. Er hält zum sicheren Nachweis des Meningococcus Weichselbaum das kulturelle Verfahren für dringend erforderlich; nur so war es möglich, in einem Fall, der auf Meningitis verdächtig war und bei dem die einfache bacteriologische Untersuchung des Mandelabstriches Diplokokken und Tetraden ergab, diese als harmlose Bacterien zu erkennen. Es gelang ferner in einem stürmisch verlaufenen Fall, in dem die Section keinen Anhalt für epidemische Genickstarre ergeben hatte, diese Diagnose ätiologisch festzustellen. Bei einem anderen Patienten, der unter dem Bilde der Meningitis zu Grunde ging, gelang der Nachweis des Weichselbaumschen Diplococcus nicht nur in der Spinalflüssigkeit, sondern auch in dem Inhalt von Herpesbläschen. Erwähnenswert ist, daß in diesem Falle die Genickstarre längere Zeit in leichter ambulanter Form bestanden hatte.

Philip (Berlin).

**v. Leyden, Elniges über die drohende Epidemie der Genickstarre.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 21.)

Kurze klinische Bemerkungen über früher von v. Leyden beobachtete Genickstarreepidemien. Bezüglich der Therapie legt v. Leyden großen Wert auf rationelle Ernährung der Erkrankten, auf die Darreichung von Narcoticis. Heiße Bäder hält er nicht für zweckmäßig und zwar hauptsächlich wegen der Schwierig-

keit ihrer Ausführung bei Patienten, denen jede Bewegung große Schmerzen verursacht, ein Einwand, der allerdings, wie Leyden im Schlußwort zu diesem im Verein für innere Medicin zu Berlin gehaltenen Vortrag selbst zugab, bei Kindern fortfällt.

Philip (Berlin).

**Jochmann, Ueber die epidemische Cerebrospinalmeningitis.** Aus der medizinischen Klinik der Universität Breslau. (Med. Klin. 1905, Nr. 26, 27.)

Verf. bespricht die zur Zeit in Oberschlesien herrschende, besonders bösartig auftretende Epidemie, die mit einer Mortalität von ca. 70 Proc. einhergeht. Fast in allen Fällen wurde der Weichselbaumsche Diplococcus als Erreger nachgewiesen. Eine besondere Prädisposition hat das jugendliche, namentlich das Kindesalter. So waren z. B. von 300 im Kattowitzer Kreise Erkrankten nur 4 Proc. über 12 Jahre alt. — Jochmann unterscheidet im Verlauf der Genickstarre 3 Typen: 1. die foudroyante Form; 2. die gewöhnlichen acuten oder subacuten Formen; die Meningitis levis. Die Diagnose war in manchen Fällen nur möglich durch die bacteriologische Untersuchung der mittels der Quinckeschen Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. — Die Behandlung bestand in Application einer Eisblase auf den Kopf und eines mit Eiswasser gefüllten Gummischlauches unter der Wirbelsäule. Bei Erwachsenen kleine Morphindosen (0,003 bis 0,005), Veronal, Bromkalium. Durch die Lumbalpunktion sah Jochmann vorübergehende Besserung besonders des Bewußtseins und Linderung der Kopfschmerzen auftreten. Sehr wichtig ist bei den protrahiert verlaufenden Fällen eine zweckmäßige Ernährung.

May (Worms).

**Huber, Behandlung der epidemischen cerebrospinalen Meningitis.** (Arch. of Ped. 1905, Mai.)

Da die Krankheit sehr verschiedenartig verläuft, kann ein Behandlungsschema nicht aufgestellt werden. Im Vordergrund steht eine sorgfältige Ernährung. Der Kranke soll in einem ruhigen, verdunkelten Zimmer liegen. Auf bequeme Lagerung des Kopfes ist zu achten. Der Nasopharynx ist mit Salzwasser zu spülen. Warme Bäder, Eisbeutel auf dem Kopfe sind empfehlenswert.

Tugendreich (Berlin).

**Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 3.)

Aus den eingehenden vergleichenden bacteriologischen Untersuchungen, die im Original eingesehen werden müssen, geht hervor, daß aus den untersuchten Cerebrospinalflüssigkeiten ein grampositiver und ein gramnegativer Diplococcus gezüchtet wurde. Der gramnegative hat sich als identisch mit dem Weichselbaumschen Diplococcus erwiesen; er ist wahrscheinlich der Erreger der Meningitis-epidemien, während der grampositive Diplococcus dem Jägerschen nahe verwandt zu sein scheint.

Philip (Berlin).

**James Donelan, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis, Lumbalpunktion, Heilung.** (British Medical Journal 1905, 27. Mai.)

Casuistische Mitteilung. Auf die Lumbalpunktion folgte eclatante Besserung. Verf. empfiehlt diesen Eingriff dringend. Der klinische Bericht bietet nichts Neues.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**J. Rupert Collins, Ein sporadischer Fall von Cerebrospinalmeningitis.**  
(Lancet 1905, 8. Juli.)

Verf. beschreibt den ersten bis jetzt in Cheltenham beobachteten Fall von Cerebrospinalmeningitis. Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen. Im Liquor spinalis *Diplococcus intracellularis* Weichselbaum. Eingehende Schilderung des klinischen Verlaufes, der in Heilung ausging.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**O. Hildesheim, Epidemische Cerebrospinalmeningitis und hintere Basilar-meningitis.** (Lancet, 1905, 20. Mai.)

Verf. sucht die — angeblich außerhalb Englands verbreitet? — Anschauung zu widerlegen, daß die hintere Basilar-meningitis nur eine sporadische Form der epidemischen Erkrankung darstelle. Die Einzelheiten der Beweisführung müssen im Original nachgelesen werden. Verf. warnt, den Befund der durch Punction gewonnenen Lumbalflüssigkeit für absolut maßgebend für die Art der bestehenden Hirnhauterkrankung zu halten. Er hat einmal eine Pneumokokkenreinkultur erhalten in einem Fall, der nachher bei der Section sich als eine typische tuberculöse Meningitis herausstellte. Leider fehlen hierüber technische Details.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Sicard und Langwelt, Der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit im Kindesalter und die Bedeutung seiner Bestimmung für die Diagnose einer Meningitis.** (La Clinique infantile 1904, 22.)

Der normale Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit schwankt zwischen 0,4 bis 0,5 pro Mille. Verff. fanden nun bei den verschiedenen Formen der Meningitis den Zuckergehalt viel niedriger (unter 0,25 pro Mille) und sehen in dem Nachweis dieser Hypoglycose ein Hilfsmittel zur sicheren Diagnose einer Meningitis.

Neter (Mannheim).

**Lenhartz, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 12.)

Lenhartz hat in den letzten 10 Jahren 45 Fälle von epidemischer Genickstarre beobachtet und zeigt an der Hand von einigen Krankengeschichten, welchen günstigen Einfluß regelmäßig und häufig wiederholte Lumbal-punctionen auf den Verlauf der Krankheit ausüben. Bei 4 Kranken, bei denen bis zu 15mal lumbal-punctiert wurde, handelte es sich um schwere Fälle im acuten Stadium, bei einem 5. um acuten Hydrocephalus in der 5. Woche der Erkrankung. Sämtliche Kranke genasen. Es ist ratsam, nicht mehr als 30 bis höchstens 50 ccm abzulassen und nur unter Controlle des Druckes zu punctieren.

Philip (Berlin).

**Menschig, Ein Beitrag zur Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica.** (Med. Klin. 1905, Nr. 40.)

Menschig gab Pilocarpin innerlich in 5 schweren Fällen von epidemischer Genickstarre bei Kindern unter 10 Jahren. Davon ist 1 Fall, der sich der Behandlung entzog, gestorben, die übrigen wurden geheilt. Die Dosierung war folgende: Pilocarpin. hydrochl. 0,03—0,04 auf 200 Aqua 1—2—3stündlich 1 Kinderlöffel voll bis zum Schweißausbruch. Wenn das Kind wieder völlig trocken war, wurde die Darreichung des Medicamentes fortgesetzt, aber im ganzen nicht mehr als 1 Flasche voll gegeben. Die Wirkung des Mittels besteht hauptsächlich in

einer Verminderung des Gehirndrucks und erklärt sich durch den starken Schweißausbruch, das ist eine bedeutende Wasserabgabe aus dem Blut, welche eine Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit hervorruft.

May (Worms).

**França, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 20.)

Bericht über therapeutische Erfahrungen während der portugiesischen Meningitisepidemie im Jahre 1902. Die Behandlung, die die besten Erfolge erzielte (29,3 Proc. Mortalität gegen 63,8—66,6 Proc. bei anderweitiger Therapie), bestand in Injektionen von 3—18 ccm 1procentiger Lysollösung in den Lumbalsack; dieselben wurden täglich wiederholt, bis die Cerebrospinalflüssigkeit steril war.

Philip (Berlin).

**G. Edlefsen, Das jodsaure Natrium und die Cerebrospinalflüssigkeit.** (Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 5.)

Verf. tritt auf Grund von zwei Jahrzehnte zurückliegenden Erfahrungen aus seiner Klinik sehr warm für die Behandlung der epidemischen Meningitis mit jodsaurem Natron ein, ohne daß die in letzter Zeit therapeutisch so geschätzten Lumbalpunktionen zu unterlassen wären.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Dornblüth, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 21.)

Aufforderung bei Meningitisfällen auf adenoide Wucherungen zu achten, die nach Dornblüths Vermutung eine der Eingangspforten des Virus sind.

Philip (Berlin).

### Tetanus.

**Rottenstein, Ein schwerer Fall von Tetanus.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 8.)

13jähriges Mädchen erkrankte an Tetanus; die Infektion war wahrscheinlich bei Arbeiten im Garten zu stande gekommen, Eingangspforte nicht zu eruieren. Behandlung bestand in einmaliger Injection von 100 A.-E. Tetanusantitoxin und Darreichung von sehr großen Dosen Chloralhydrats neben subcutanen Morphiuminjectionen. Ausgang in Heilung, die Verf. auf die großen Dosen Chloralhydrat zurückführt.

Philip (Berlin).

**M. Szalárdi, Geheilter Fall von Tetanus neonatorum.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 225.)

Typischer Fall von Tetanus neonatorum. Beginn des Starrkrampfes am 4., Beginn der Behandlung am 7. Lebenstage. Behandlung: 3mal 10 ccm Tetanusantitoxin, außerdem täglich 1 Tropfen Formalin in 10 ccm Kochsalzlösung subcutan. Daneben Chloralhydrat und Bromnatrium. — Heilung.

Die Erwägung der bacterientötenden Wirkung des Mittels ließ Szalárdi einen Versuch mit Formaldehyd wagen. Szalárdi spricht sich sehr diplomatisch dahin aus, „daß bei bloßer Anwendung des Tetanusserum das Kind nicht gesundet wäre.“

Nathan (Berlin).

**Nicola Fedele, Ein Fall von Tetanus neonatorum, geheilt nach der Baccellischen Methode.** (Injectionen von Carbolsäure.) (La Pediatrica 1905, 6.)

Bei dem 13 Tage alten Kinde handelte es sich um das typische Bild eines

seit einigen Tagen bestehenden Tetanus, der von einer eitrigen Omphalitis (mit Tetanusbacillen im Eiter) ausging. Heilung nach 40 Tagen. Während dieser 40 Tage täglich 4–10 subcutane Injectionen von je 1 cm<sup>3</sup> einer 3procentigen Carbonsäurelösung (Acid carbol. 3,0, Ol. sterilis. 100,0). Keinerlei Intoxicationserscheinungen.

Neter (Mannheim).

**Flesch, Prognose des Trismus, Tetanus neonatorum und infantium mit Berücksichtigung der Serotherapie.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 5 u. 6.)

Bericht über die Fälle von Tetanus neonatorum und infantium, die auf der v. Bokayschen Klinik in den Jahren 1896 bis 1904 zur Beobachtung kamen und sämtlich (mit einer Ausnahme) mit Serum behandelt wurden. Von den Kindern mit Tetanus neonatorum kamen 3 zur Heilung, 5 starben; in wie weit in diesen 3 Fällen von Heilung dem Serum ein ausschlaggebender Erfolg beigemessen ist, läßt Flesch dahingestellt; er meint aber, daß die Zahlen zeigen, daß die Prognose des Tetanus neonatorum nicht so ungünstig zu stellen ist, wie das gemeinhin geschieht. Noch besser allerdings ist die Prognose des Tetanus infantium, von 7 während der Beobachtungszeit aufgenommenen Kindern starb nur eins. Verf. glaubt, daß hier der günstige Procentsatz doch der Einwirkung des Serums zuzuschreiben sei.

Philip (Berlin).

**Etiologie, Natur und Pathogenese des Tetanus.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 15. März.)

Die Abhandlung stützt sich auf einen schon im Jahre 1900 mitgeteilten Fall, bei welchem 3 Tage nach einem leichten Trauma Tetanus sich zu entwickeln begann. 10 Tage später sah der Autor den Knaben mit schwerster Dyspnoe. Nach 2 Injectionen von 40 ccm Antitetanusserum mit gleichzeitiger Anwendung von 8 g Chloralhydrat, 6 g Brom und absoluter Milchdiät. 4 Stunden später zeigte sich schon beträchtliche Besserung, Tags darauf waren die Contracturen mit Ausnahme derjenigen der Kinnbacken verschwunden, welche sich auch noch nach einer erneuten Injection von 40 ccm Serum besserte und 8 Tage später völlig verschwunden waren. Aehnliche Beobachtungen dieser Art lassen den Verf. 3 Stadien in der Entwicklung des Tetanus annehmen. 1. der Infection, 2. das der cellulären Intoxication und 3. das der Serumreaction. Er vergleicht die Contracturen des beim Starrkrampf mit der Gaumensegellähmung bei der Diphtherie. Jedes Stadium verlangt seine besondere Behandlung: das 1. antiseptische Mittel, um die Infection an der Eingangspforte zu bekämpfen (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> wegen der Anaerobie des Bacillus); das 2. serotherapeutische Eingreifen; das 3. Antispasmodica (Chloral, Brom). Da die 3 Phasen theoretisch zwar vorhanden, praktisch aber ineinander übergehen, so folgt daraus die Notwendigkeit gleichzeitiger Anwendung von Serum und Antispasmodicis, indem man die möglich schädliche Einwirkung des Serums auf die Nieren durch absolute Milchdiät verhütet.

Bei der Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Nervenzelle nimmt der Autor auch 2 Stadien an: 1. eines der dynamisch-specifischen Reaction der Nervenzelle unter dem unmittelbaren Einfluß des Toxins, der durch das Antitoxin allein nicht bekämpft werden kann und 2. das der schließlich auch anatomisch lädierten und deshalb in ihrer Tätigkeit gestörten Nervenzelle mit der einzig dadurch entsprechend alterierten Reaction, gegen die ein gewöhnliches Antispasmodicum angezeigt ist.

Verf. spricht sich gegen die intraduralen oder intracerebralen Injectionen wegen der dem erneuten Trauma anhaftenden Gefahr aus. Hinsichtlich einer Präventiv-injection wirken die guten Resultate der Tierärzte ermunternd. Der Schluß der Arbeit bringt noch Casuistik. Die Mortalität beim Ausbruch der Krankheit vom 5.—10. Tag fand der Verf. ohne Serum in der Höhe von 70 Proc., mit subcutanen 45 Proc., mit intracerebralen Injectionen 72 Proc. (!). Bei 3 innerhalb des 1. bis 5. Tages mit Serum behandelten Fällen genasen 2, während ohne Serum in dieser Periode die Mortalität mindestens 90 Proc. beträgt. Ph. Kuhn (Berlin).

**Spillmann und Nilus, Fall von Tetanus, der mit Einspritzungen von Tetanusantitoxin und Chloral behandelt wurde. — Heilung.** (*Annales de médecine et chirurgie infantiles* 1906, 1. März.)

Es handelt sich um einen subacuten Tetanus bei einem 16jährigen jungen Mann, der 16 Tage nach einer Verletzung der linken Hand durch Einklemmung zwischen den Fuß und einen schweren Steinblock beim Abladen desselben von einem Wagen manifest wurde. 2 Tage nach Eintritt der Symptome Beginn mit Anwendung von Chloral, nach weiteren 2 Tagen mit Tetanusantitoxin, von welchem nach und nach im Verlaufe von 6 Tagen 90 ccm in Einzeldosen von 10 und 20 ccm eingespritzt wurde. Von Chloral wurden innerhalb von 20 Tagen 130 g verbraucht. Innerhalb dieser Zeit kam der Fall unter ganz allmählichem Nachlaß der Erscheinungen zur Heilung. Mit Beginn der Reconvalescenz trat noch ein urticariartiges Erythem auf, welches sich 14 Tage lang hielt.

Die Entstehung des Tetanus wird auf das beschmutzte Schuhwerk zurückgeführt, mit dem die Hand des Patienten bei der Verletzung in Berührung kam. Dieser war nämlich einige Stunden vorher auf einer Wiese spazieren gegangen, auf welcher man einige Monate vorher eine von Tetanus befallene Stute geschlachtet hatte.

Im Anschluß an den Fall wird noch von einem Tetanus bei einem 29jährigen Rollknecht berichtet, der 15 Tage nach einer Daumenverletzung trotz sorgfältigen Verbands desselben aufgetreten war. Er wurde zuerst mit hohen Dosen Chloral und am 5. Tage mit 50 ccm Tetanusantitoxin behandelt. Die Symptome ließen allmählich nach und waren nach 6 Wochen ganz verschwunden.

Es wird noch auf den fieberlosen Verlauf in beiden Beobachtungen als ein augenscheinlich prognostisch günstiges Zeichen aufmerksam gemacht, wenn auch schon letale Fälle ohne Fieber bekannt sind. Ph. Kuhn (Berlin).

**G. Hauffe, Casuistischer Beitrag zur Behandlung Tetanuskranker.** *Kreis-krankenhaus Gr. Lichterfelde, Prof. Schweningen.* (*Blätter f. klin. Hydrotherapie* 1905, Nr. 4.)

Mittelschwerer Fall von Tetanus traumaticus bei einem 10jährigen Knaben. Behandlung mit heißen Bädern und Packungen. Tagsüber wird Patient regelmäßig im Bett nur mit Leinenhemd bekleidet und leicht zugedeckt in die pralle Sonne gestellt. Pat. ist nun am Tage in der Sonne stets frei von Anfällen, dagegen kommt es bei Eintritt der Dunkelheit und in der Nacht zu kurzdauernden schmerzhaften Zuckungen. Heilung. Nathan (Berlin).

## Tuberculose.

**Giuseppe Olivi, Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung für die Diagnose und Prognose der Tuberculose im Kindesalter.** (*Rivista di Clinica Pediatrica* 1904, 12.)

Die fleißigen Untersuchungen des Verf. wurden an 78 Kindern der Kinderklinik in Bologna angestellt. Es handelte sich meist um tuberculöse Kinder, doch vergleichsweise auch um solche, die an Infektionskrankheiten und anderen Affectionen litten.

Verf. muß als Endergebnis leider feststellen, daß die Blutuntersuchung für die Diagnose der Tuberculose keinerlei Bedeutung besitzt; für die Beurteilung der Prognose kann das cystologische Verhalten des Blutes einige, wenn auch nur geringe Anhaltspunkte geben. Die bei der Tuberculose — ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten (? Ref.) — verminderten Eosinophilen nehmen an Zahl wieder zu, wenn der Proceß „in Lösung begriffen“ ist. Dasselbe Verhalten der eosinophilen Leukocyten findet sich auch während des auf die Tuberkulininjection folgenden Fiebers, resp. nach Abklingen desselben. Verf. glaubt, daß die Bacteriengifte einen negativen chemotactischen Einfluß auf die Eosinophilen ausüben, während die ins Blut übertretenden bei der Resolution des tuberculösen Herdes entstandenen Zellproducte umgekehrt wirken. Das Auftreten von Eosinophilen ist nach Verf. ein Symptom dafür, daß der Organismus sich der toxischen Producte befreit und der Krankheitsherd in Rückbildung begriffen ist. Neter (Mannheim).

**Paganelli, Serumreactionen bei Tuberculose.** (*Riv. di Clin. Ped.* 1905, 2.)

Paganelli stellte Agglutinationsversuche mit dem Blutserum von 35 an den verschiedenen Formen der Tuberculose erkrankten Individuen an; verwandt wurde eine homogene Aufschwemmung von Tuberkelbacillen in physiologischer Kochsalzlösung, das Serum wurde im Verhältnis von 1:5—1:30 mit dieser Kultur vermischt. Bei 5 Fällen von Lungentuberculose fiel die Reaction 4mal positiv aus, und zwar noch vor Ablauf der 6 Stunden; der 5. Fall mit negativem Resultat starb bereits am nächsten Tag. Unter 11 Fällen von Tuberculose der serösen Häute war die Reaction bei 9 derselben positiv, bei 2 negativ, von denen einer bald ausheilte. 2 von 4 Fällen mit Knochentuberculose ergaben eine positive Reaction. Bei 11 nicht tuberculösen Affectionen fiel die Reaction 2mal positiv aus. Das Blutserum zeigte ein stärkeres Agglutinationsvermögen als das Pleuraexsudat oder die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Reaction fiel schärfer aus in den Fällen, bei denen die tuberculöse Affection im Stadium wesentlicher Verbesserung oder Verschlimmerung war. Neter (Mannheim).

**Barbier, Endocarditis tuberculosa.** (*Ann. de méd. et chir. infant.* IX.)

Verf. findet sehr häufig bei seinen Sectionen von Kindern mit acuter Miliartuberculose miliare Tuberkel am freien Rande der Herz- und besonders der Mitralklappen. Auch bei Fällen von chronischer Tuberculose des späteren Kindesalters hat er eigenartige sclerotische Veränderungen und auch Verunstaltungen der Klappen gefunden, die er auf Tuberculose zurückführt. Klinisch sind ihm für diese „chronisch tuberculöse Endocarditis“ pathognostisch Herzphänomene an der Tuberculose verdächtigen älteren Kindern, sie bestehen in 1. einem leichten, vorwiegend präsysistolischen Schwirren in der Mitte der Herzdämpfung, 2. dumpfen

Spitzentönen, 3. dem „metallischen“ Charakter der Mitraltöne, besonders deutlich zu hören am 5. Knorpelansatz des linken Sternalrandes. Kassel (Berlin).

**E. v. Behring, Ueber alimentäre Tuberculoseinfectionen im Säuglingsalter.**

**C. Flügge, Erwiderung auf v. Behrings Artikel: „Ueber alimentäre Tuberculoseinfection im Säuglingsalter.“**

**E. v. Behring, Schlußbemerkungen.**

**C. Flügge, Schlußbemerkung.** (Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. III, Heft 2.)

Die das Gebiet des Sachlichen stellenweise weit überschreitende Controverse hat zum Hauptpunkt den v. Behringschen Leitsatz: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung; der von Flügge (und wohl dem größten Teil der Autoren, Ref.) verstanden, interpretiert und citiert worden war in folgender Form: „Die Kuhmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.“

Gegen diese Aenderung des Wortes „Säuglingsmilch“ in „Kuhmilch“ protestiert nun v. Behring sehr energisch und erklärt, er habe unter der als Hauptinfection in Betracht kommenden Säuglingsmilch nicht nur die Kuhmilch, sondern auch die Muttermilch verstanden; denn auch von der Muttermilch, wenn sie Tuberkelbacillen enthält, könne der Keim zur Scrophulose und zur Lungenschwindsucht auf den menschlichen Säugling übertragen werden.

v. Behring kommt schließlich zu folgender Erklärung: „... ich trage kein Bedenken mehr, auch öffentlich zu erklären, daß mir die Gefahr der Uebertragung des Schwindsuchtskeims von der Mutter auf ihr Kind, während des Actes der Ernährung an der Mutterbrust nicht geringer erscheint, wie die Gefahr der Uebertragung des Perlsuchtskeims auf die Saugkälber bei natürlicher Aufzucht.“

Nathan (Berlin).

**L. Kingford, Die Wege der Tuberculoseinfection.** (The Lancet 1904, Sept.)

Die anatomische Untersuchung von 339 Fällen von Tuberculose im Kindesalter ergab folgenden Befund:

Alter	Anzahl der Fälle	Primäre Infection			
		Thorax	Abdomen	Pharynx	Zweifelhaft
Unter 6 Monaten . . .	14	12	0	1	1
6-12 Monate . . .	58	39	7	3	9
1-2 Jahre . . .	90	52	16	6	16
2-3 „ . . .	51	30	16	0	5
3-4 „ . . .	30	19	5	1	5
4-5 „ . . .	27	18	6	0	3
5-6 „ . . .	18	14	2	0	2
6-7 „ . . .	14	9	5	0	0
7-8 „ . . .	12	7	2	1	2
8-9 „ . . .	4	2	1	0	1
9-10 „ . . .	6	3	0	1	2
Ueber 10 Jahre . . .	9	4	4	0	1
Alter nicht festgestellt .	6	3	0	0	3
Summe:	339	212	64	13	50



In 90 Proc. aller Fälle waren die Drüsen mitbeteiligt, in 68 Proc. bildeten sie den ersten Krankheitsherd.

Bei 19 Proc. mußte die abdominelle Erkrankung (des Darmes oder der Mesenterialdrüsen) als die primäre betrachtet werden. Unter den 64 diesbezüglichen Fällen fehlte 24mal eine gleichzeitige tuberculöse Affection der Brustorgane; 26mal schien der Beginn im Darm, 29mal in den Mesenterialdrüsen zu liegen; letztere waren 17mal verkäst, ohne daß im Darm eine Veränderung nachzuweisen war.

Interessant ist noch folgende Tabelle:

	Zahl	Lunge	Lymph. thorac.	Pleura	Darm	Lymph. mesent.	Perito- neum
Primäre Thoraxfülle . .	212	202	202	132	88	92	55
"  Abdomenfälle . .	64	40	18	24	44	62	40
"  Pharynxfälle . .	13	10	10	0	7	5	4
"  zweifelhafte Fälle	50	42	31	21	26	32	18
Summe:	339	294	261	177	165	191	117
Procent:		87	77	52	48	56	34

Neter (Mannheim).

**F. Subirats Cedó, Die Serumdiagnose der Tuberculose.** (La Medicina de los Niños 1905, 3.)

Bei den Fällen von latenter Tuberculose leistet die Serumdiagnose sehr wertvolle Dienste, da sie gerade hier und überhaupt bei den Fällen von beginnender und wenig ausgebreiteter Tuberculose stets positiv (1:5—1:20) ausfällt, während sie bei vorgeschritteneren Erkrankungsformen meist ein negatives Resultat ergibt. Verf. möchte deshalb fast sagen, daß der Ausfall der Reaction in umgekehrtem Verhältnis zur Schwere der Erkrankung steht. Auch die Exsudate (bei Pleuritis etc.) geben die Serumreaction.

Neter (Mannheim).

**B. Schick, Die diagnostische Tuberkulinreaction im Kindesalter.** Nach dem Materiale der Grazer pädiatrischen Klinik. (Jahrb. f. Kinderheilk. 61, Bd. XXVII.)

Die sehr interessante Arbeit berichtet über Tuberkulininjectionen zu diagnostischen Zwecken bei 120 Kindern, von denen ein Teil klinisch sichere Tuberculose aufwies, während bei einem zweiten Teil die tuberculöse Affection zweifelhaft erschien und erst die Injection entscheiden sollte, ob Tuberculose vorlag oder nicht.

In vielen Fällen ist der Verlauf der Reaction im Kindesalter derselbe wie bei den Erwachsenen; jedoch sind 2 Momente der Tuberkulinreaction des kindlichen Alters eigentümlich, 1. das bedeutend häufigere Vorkommen der sogen. protrahierten Reactionen, d. h. des Anhaltens der Temperatursteigerung während mehrerer Tage; 2. die große Zahl von mitunter recht intensiven Reactionen an der Injectionsstelle (Stichreaction nach Escherich); in den schlimmsten Fällen hochgradige ödematöse Schwellung des ganzen injicierten Armes mit erysipelatöser Rötung und hochgradige Empfindlichkeit. Diese Stichreaction sieht Verf. ebenso

wie Epstein und Escherich, als spezifisch an unter Anführung folgender Gründe: 1. es ist kein Fall bekannt, in dem bei sicher ausgeschlossener Tuberculose Stichreaction vorgekommen wäre, 2. bei sicher Tuberculösen ist die Stichreaction manchmal das einzige Zeichen der positiven Reaction; solche Individuen zeigen bei Steigerung der Dosis neben dieser Stich- auch eine Allgemeinreaction, 3. das Auftreten der Stichreaction im Verlaufe einer Immunisierung mit Tuberkulin, wobei nach Aufhören des Fiebers die Stichreaction häufig noch kenntlich bleibt. Ein vollkommen gesetzmäßiges Verhältnis zwischen Intensität der Allgemein- und Stichreaction läßt sich nicht erkennen, obwohl häufig bei starker Allgemeinreaction auch die Stichreaction intensiv verläuft.

Sehr beachtenswert ist die Tatsache, daß „auch bei Kindern bei gleicher injicierter Menge die Allgemeinreaction umso intensiver ausfällt, umso stürmischer verläuft, je kürzer die Zeit ist, die seit der Infection mit Tuberculose oder seit der letzten Exacerbation der Erkrankung verstrichen ist.“

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden 2 Leitsätzen zusammen:

1. Das Alttuberkulin ist, mit entsprechend vorsichtiger Dosierung angewendet, ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

2. Die Tuberkulinreaction des Kindes zeichnet sich gegenüber der des Erwachsenen durch die Intensität und relative Häufigkeit der Stichreaction, die als spezifisch aufzufassen ist und durch die Häufigkeit der protrahierten Reaction aus.

Nathan (Berlin).

**Rowland Godfrey Freemann, Tuberculose im Kindesalter.** (The Medical News 1905, Mai.)

Verf. berichtet über 158 Autopsien tuberculöser Kinder; von diesen standen im 1. Lebensjahr 40 Proc., im 2. ungefähr 22 Proc. Wie sich die einzelnen Erkrankungsfälle auf die verschiedenen Altersklassen verteilen, läßt sich aus den Zahlen nicht erkennen. Die tuberculöse Affection betraf die

Bronchialdrüsen . . . . .	in 76 Proc. der Fälle
Lungen . . . . .	71 „ „ „
Milz . . . . .	57 „ „ „
Leber . . . . .	42 „ „ „
Mesenterialdrüsen . . . . .	28 „ „ „
Pleura . . . . .	26 „ „ „
Meningen . . . . .	21 „ „ „

Ein einziges Mal fand sich eine „Intestinaltuberculose“ isoliert vor (auch ohne Mesenterialdrüsentuberculose).

Verf. glaubt, durch gründliches Nachforschen — insbesondere durch Impfen von Tieren — die abdominale Tuberculose häufiger feststellen zu können.

Neter (Mannheim).

**H. Beitzke, Ueber Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberculoseinfectionstheorie.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 2.)

v. Behring hatte behauptet, daß der Phthise der Erwachsenen allemal eine infantile Infection zu Grunde liege, die entweder zu gar keiner oder zu einer ganz geringen anatomischen Veränderung führe, jedenfalls aber zur späteren Entstehung

der Phthise disponiere. Verf. untersuchte nun im Berliner pathologischen Institut das aus dem rechten Herzen steril entnommene Blut von Kindern im Alter von 2 Tagen bis 9 Jahren im Tierversuch und durch die Inoskopie auf Tuberkelbacillen. Unter 48 Fällen fand sich in 47 „nicht der geringste Anhalt für die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Blute anatomisch nichttuberculöser Kinder“. In 1 Falle war das Ergebnis des Tierversuches unsicher: Tuberculose war weder nachzuweisen, noch mit voller Sicherheit auszuschließen. Auf Grund dieses Ergebnisses lehnt Verf. die Theorie von der „infantilen Infection“ ab.

Mendelsohn (Berlin).

**Herm. Brüning, Zur Lehre der Tuberculose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsentuberculose.** (Separ.-Abdr. aus den „Beiträgen zur Klinik der Tuberculose“, herausgegeben von Brauer.)

Unter 400 Obductionen der Leipziger Kinderklinik fand Verf. 44mal = in 11 Proc. tuberculöse Organveränderungen. Diese im Gegensatz zu anderen Statistiken auffällig kleine Zahl erklärt Verf. durch die im Berichtsjahr besonders hohe Mortalität magendarm- und diphtheriekranker Kinder. — Unter den einzelnen Organen waren am häufigsten (77 Proc.) die Bronchialdrüsen erkrankt, die Mesenterialdrüsen in 57 Proc., der Dünndarm in 46 Proc., der Dickdarm in 23 Proc. der Fälle. Verf. schließt sich deshalb den Autoren an, die für das auffallend häufige Betroffensein der Bronchialdrüsen den Inhalationsmodus verantwortlich machen. Andererseits berichtet er aber über 8 Fälle (= 18,2 Proc. seines Materials) von primärer Darm- resp. Darm-Drüsentuberculose. In allen 8 Fällen war intra vitam eine Tuberculose nicht mit Sicherheit diagnostiziert worden; in allen handelte es sich um an acuten Infectiouskrankheiten verstorbene Kinder jenseits des Säuglingsalters.

Mendelsohn (Berlin).

**Martha Wollstein, Congenitale Tuberculose.** (Arch. of Ped. 1905, Mai.)

Eine an vorgeschrittener Tuberculose kranke Frau stirbt 6 Tage nach Geburt eines Kindes. Die Placenta zeigte ebenso wie der Uterus ausgedehnte tuberculöse Veränderungen. Nabelschnur intact, in den Nabelgefäßen keine Tuberkelbacillen.

Das Kind stirbt am 19. Lebenstage. Bei ihm fand sich eine frische, noch wenig ausgebreitete Miliartuberculose. Die Bronchialdrüsen waren normal, die Mesenterialdrüsen hingegen geschwollen, aber — wie das Mikroskop lehrte — ohne tuberculöse Veränderungen. Auch der Darm war intact. Für die naheliegende Vermutung, daß die kindliche Tuberculose auf Verschlucken von Fruchtwasser zurückzuführen sei, ließ sich also keine Stütze finden; Verf. hält die kindliche Infection für hämatogenen Ursprungs.

Tugendreich (Berlin).

**B. Salge, Ein Beitrag zur Frage der tuberculösen Infection im ersten Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 63, Bd. I.)

Salge hat auf dem Wege der biologischen Methode mittels Agglutination von Tuberkelbacillen durch Sera von Säuglingen der Entscheidung der Behring'schen Tuberculotheorie näher zu kommen gesucht.

Aus dem Material der Kinderklinik der Charité wurden 80 Kinder untersucht, von diesen waren 71 Säuglinge, 9 standen im 2. Lebensjahr. Die Reaction war in 20 Fällen positiv (davon 12 Säuglinge). In einigen dieser 20 Fälle wurde

das biologisch gewonnene Resultat durch die anatomische Untersuchung bestätigt, in anderen nicht.

Nach Salge ist daher die Agglutination der Tuberkelbacillen zum Nachweis vorhandener anatomischer tuberculöser Veränderung nicht zu brauchen; die Bedeutung des positiven Ausfalles der Reaction besteht lediglich in dem Nachweis der erfolgten Infection mit Tuberkelbacillen und des begonnenen Kampfes gegen diese.

Hinsichtlich der Behringschen Theorie gelangt Verf. zu der Ansicht, „daß relativ häufig eine Infection des Säuglings mit Tuberkelbacillen eintritt, ohne daß diese immer auch klinisch und anatomisch wahrnehmbare Veränderungen erzeugen muß, und es dürfte kaum auf einem anderen Wege als dem der biologischen Untersuchung möglich sein, diese frühzeitigen Infectionen nachzuweisen“. (Also eine wesentliche Annäherung an den Behringschen Standpunkt. Ref.)

Nathan (Berlin).

**Perrin, Tuberculose in der Arbeiterbevölkerung Nancys; Einfluß der Tuberculose der Eltern auf die Geburts- und Sterbesziffer der Kinder.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1905, 15. Dec.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 1000 Arbeiterfamilien, von denen bei 500 Tuberculose des Vaters oder der Mutter, manchmal beider constatiert wurde, während die anderen 500 gesund waren. Das Ergebnis ist folgendes:

Die Haushaltungen, in welchen ein Ehegatte tuberculös ist, haben weniger Kinder, als diejenigen, in welchen beide Eltern gesund sind. Die Kinder aus tuberculösen Familien werden viel häufiger tuberculös, sind häufiger schwächlich und weisen eine viel höhere Mortalität auf, als die Kinder nichttuberculöser Eltern. Der Ertrag beider Familiencategorien an gesunden Kindern ist so verschieden, daß er natürlich auf der einen Seite zu einer Erniedrigung, auf der anderen zu einer Erhöhung der Bevölkerungsziffer führt. Bezüglich der Zahlenangaben sei auf das Original verwiesen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**A. Uffenheimer, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infection.** Aus dem hygienischen Institut der Universität München. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 14.)

Gegenüber Baumgarten, welcher unter allen Umständen an der Eingangspforte der Infection tuberculöse Veränderungen erwartet, fügt Uffenheimer dem Ergebnisse seiner früheren Versuche noch einige neue Fütterungsversuche hinzu. Es gelingt ihm, durch Verfütterung kleinster Mengen von Tuberkelbacillen an junge Meerschweinchen, selbst bei mehrere Monate später erfolgter Tötung, selbst bei noch starker Verkäsung der Darmlymphdrüsen nicht, irgendwelche tuberculöse Veränderungen der Darmwand nachzuweisen.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**L. Rabinowitsch (Berlin), Die Beziehungen der menschlichen Tuberculose zu der Perlsucht des Kindes.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.)

Eine zusammenfassende Studie der Autorin über den heutigen Stand der obigen Frage, welche die Autorin im Anschluß an ihre an anderer Stelle („Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin“) ausführlich mitgeteilten experimentellen Arbeiten gibt. Der sehr reichhaltige Aufsatz eignet sich nicht zu einem

**Referat.** Der für den Pädiater wichtigste Teil aus den Schlußsätzen der Arbeit lautet:

Die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Perlsucht des Rindes ist erwiesen; die Größe dieser Gefahr vermögen wir zur Zeit nicht abzuschätzen. Die Bekämpfung der Rindertuberculose ist dringend geboten nicht allein im Interesse der Landwirtschaft, sondern auch wegen der dem Menschen durch die Perlsucht des Rindes drohenden Infektionsgefahr. Eichelberg (M.-Gladbach).

**Pater, Ueber zwei anatomisch seltene Formen der Tuberculose in frühester Kindheit.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance 1906, Febr.)

Verf. berichtet aus der Guinonschen Klinik über zwei seltene Formen der Tuberculose. In dem einen Fall handelt es sich um ein 2jähriges Mädchen, das 4 Monate nach dem Beginn der Erkrankung an allgemeiner Tuberculose mit Cavernenbildung in der Lunge zu Grunde ging. Diese, an sich nur in die ersten Lebensmonate fallend, führte bei dem Kinde eine in fast allen Beobachtungen fehlende Lungenblutung von 4stündiger Dauer im 4. Krankheitsmonat herbei, weshalb es auch zur Aufnahme kam.

Die andere Beobachtung betrifft ein 3½monatliches Flaschenkind, das an subacuter allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde ging, und bei welchem sich als ganz außergewöhnlicher Befund eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung des tuberculösen Processes auf die Pleura in Form der beim Erwachsenen häufigen Pachypleuritis tuberculosa mit gleichzeitigen pleuralen und subpleuralen Käseknötchen ergab.

Bezüglich der ausführlichen histologischen Angaben sei auf den Aufsatz verwiesen. Ph. Kuhn (Berlin).

**Hutinel und Lereboullet, Die Etappen der Tuberculose bei den Kindern.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance 1905, Nov.)

Die Autoren fassen ihre Ausführungen selbst dahin zusammen: Die Tuberculose zeigt, wenigstens beim Kinde, zumeist eine etappenförmige Entwicklung. Die 1. Etappe stellt sich oft sehr frühzeitig, aber gewöhnlich im Gefolge der Infection als eine Mediastinal- oder Mesenterialtuberculose dar, welche gewöhnlich latent bleibt. Die Eingangspforte liegt in der Lunge, dem Verdauungstractus, der Haut oder sonstwo. Die Infection kann latent oder abgeschwächt bleiben. Sie kann sogar dem Träger in bestimmten Fällen eine Art von Immunität gegen eine spätere Infection verleihen. Dies sind die günstigen Fälle, welche zu einer mehr oder weniger dauerhaften Heilung führen. In anderen Fällen zieht diese Art von Tuberculose dystrophische Störungen nach sich, welche den „prä tuberculösen“ Habitus verwirklichen und sie schafft statt eines Schutzes sogar eine Prädisposition für eine spätere, im allgemeinen schwerere Tuberculose.

Diese (2. Etappe) ist die Folge einer oft durch eine intercurrente Infection hervorgerufenen Autoinfection oder einer neuen von außen gekommenen tuberculösen Infection. Sie kann sich acut, subacut oder chronisch entwickeln. Selbst heilbar wird sie manchmal ihrerseits latent, bis neue Ursachen zu einer 3. Etappe ähnlich der 2. führen.

Diese Auslegung der Tuberculoseentwicklung beim Kinde rechtfertigt die doppelte Tendenz im Kampfe gegen sie, welche einerseits eine neue Infection zu verhüten sucht, die ebenso schädlich auf die latenten Bacillen als auf die befallenen Individuen wirkt und andererseits den Organismus zu kräftigen sucht, indem

der Organismus dadurch widerstandsfähiger im Kampfe gegen den Kochschen Bacillus wird.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**F. Ganghofner, Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 63, Bd. XXVI.)

Verf. hat seit 1908 in seiner Klinik bei 36 Kindern diagnostische Tuberkulininjectionen vorgenommen und dann 12 von diesen Fällen mit der Tuberkulinkur behandelt.

Die Anfangsdosis für die diagnostischen Injectionen betrug zuerst  $\frac{1}{10}$  mg alten Tuberkulins; doch ging Ganghofner später auf  $\frac{1}{100}$ — $\frac{5}{100}$  mg Anfangsdosis herab; auch bei den eigentlichen Tuberkulinkuren stieg Ganghofner ganz vorsichtig um Bruchteile von Milligrammen; von 0,1 mg auf 0,12, 0,15, 0,18 mg u. s. w. je nach Eintreten der Reaction und nach Art und Intensität derselben.

Die Dauer der Kur schwankte zwischen einigen Wochen und Monaten; in einem Falle betrug sie ein volles Jahr. Zur Behandlung kamen 2 Kinder mit chronischer Lungen- bzw. Kehlkopftuberculose, 7 Fälle von Scrophulose, 2 Fälle von tuberculöser Peritonitis mit Ascites, endlich ein Mädchen mit chronischer Bronchitis, chronischem Darmkatarrh und Verdacht auf Tuberculose. Die Frage nach dem Nutzen der Kur beantwortet Ganghofner dahin, daß er nur in den 2 Fällen von chronischer Lungen- und Kehlkopftuberculose und in den 2 Fällen von tuberculöser Peritonitis den Eindruck einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsprocesses gewonnen hat. In den übrigen Fällen war dieser Erfolg trotz teilweise recht erheblicher Gewichtszunahmen zweifelhaft.

Bei der Wichtigkeit der Frage sei — gekürzt — das Resumé wiedergegeben. „Jedenfalls habe ich die Ueberzeugung gewonnen, daß tuberculöse Kinder ohne Gefahr und ohne ernstliche Schädigung einer Tuberkulinkur unterzogen werden können. Ob man mittels systematischer Tuberkulinkuren bei Kindertuberculose ebensoviel erreichen kann, als mittels der constitutionellen Behandlung, ob die letztere durch Combination mit der Tuberkulinbehandlung bessere Resultate erzielen könnte, als für sich allein, darüber ließe sich nur auf Grund ausgedehnter Erfahrungen urteilen. Da nun eine constitutionelle Behandlung, eine klimatische Kur doch nur einer Minderzahl tuberculöser Kinder in ausreichendem Maße zu teil werden kann, so erscheint es mir empfehlenswert, den Wert des Tuberkulins bei infantilen Tuberculosen einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen.

Nathan (Berlin).

**Stirnemann, Tuberculose des Säuglings.** (Die Heilkunde 1905, Oct.)

Das Material des Verf. entstammt dem Kinderspital in Zürich. Die Autopsien wurden zunächst von O. Wyss ausgeführt. Bei 591 Säuglingssectionen wiesen 42 Fälle sicher tuberculöse Befunde auf, unter diesen 42 fand sich nur ein einziger Fall von primärer Darmtuberculose. Die größte Mehrzahl, 97 Proc., der Säuglingstuberculosen sind nach Verf. Inhalationstuberculosen, also extrauterin entstanden. In 34 Fällen waren die tracheo-bronchialen Drüsen verkäst. Verf. weist auf die auffällige Seltenheit sekundärer Magendarmerkrankungen hin, trotzdem eine Invasion der Tuberkelbacillen sicher anzunehmen ist. Ein wichtiges Schutzorgan dürfte der Magen sein, der in den 42 Fällen nur zweimal selbst ergriffen war. Bezüglich der Localisation verhalten sich die Lungen ähnlich wie bei der croupösen Pneumonie. Beide Lungen waren befallen in 24 Proc., die rechte allein in 60 Proc., die linke allein in 16 Proc.

Verf. bespricht dann die Schwierigkeit der Diagnose. Auscultation und Percussion geben keine sicheren Anhaltspunkte. Von 26 Fällen von Säuglingslungentuberculose wurde in nur 4 Fällen die Diagnose intra vitam gestellt.

Andere Localisationen kamen seltener vor. In 21 Proc. Knochentuberculose, darunter nur einmal (von 9 Fällen) isoliert, einmal ein Solitärterkel im Centralnervensystem, einmal war der linke Hoden befallen.

Auf die Quartale des ersten Lebensjahres verteilen sich die Fälle wie folgt. 1. Quartal 11,9 Proc., 2. Quartal 38 Proc., 3. Quartal 28,5 Proc., 4. Quartal 21,4 Proc., d. h. über  $\frac{1}{3}$  der Kinder starb im 2. Quartal. Das jüngste Kind war 24 Tage alt. Prognostisch ist die Säuglingstuberculose fast absolut letal. (Wie Verf. diese Behauptung bei der von ihm eingestanden Schwierigkeit der Diagnose beweisen will, ist Ref. unerfindlich.) Von Therapie ist keine Rede. Wichtig ist die Prophylaxe und Verf. zögert nicht, für die sofortige Entfernung des Neugeborenen aus einer tuberculösen Umgebung energisch einzutreten.

Besonders hervorgehoben seien zum Schluß die Bedenken, die Verf. gegen probatorische Tuberkulinjectionen hat. Er hält es für unberechtigt, dem Körper noch mehr Toxine zuzuführen, zumal hin und wieder nach den Injectionen unbestreitbar Verschlimmerungen eintraten.

Tugendreich (Berlin).

**Julius Cavazzani, Die schützende Wirkung des Knoblauchs gegen tuberculöse Krankheiten.** (The Lancet 1904, 9. Jan.)

6 Meerschweinchen erhielten 14 Tage täglich 0,06 g Knoblauchsaff, erhielten alsdann eine Einblasung von getrocknetem Sputum von Tuberculösen in den Kehlkopf und wurden noch 2 Tage der Staubinhalation mit diesem Auswurf ausgesetzt. 3 der Tiere wurden noch 14 Tage mit Knoblauch, die übrigen 3 noch 2 Monate damit behandelt. 2 Controlltiere wurden in gleicher Weise ohne Knoblauchbehandlung inficiert.

3 Monate nach der Infection wurden alle Tiere getötet. Die Controlltiere waren schwer tuberculös; die nur 1 Monat mit Knoblauch behandelten Tiere zeigten nur in Leber und Milz einzelne kleine Knötchen ohne Tuberkelbacillen, die anderen 3 zeigten überhaupt keine Spur von Tuberculose.

Verf. will aus der kleinen Zahl der Versuche noch keine Schlüsse ziehen.

B. Lewy (Berlin).

**Nathan Raw (Liverpool), Menschen- und Rindertuberculose.** (Brit. Med. Journ. 1904, 8. Oct.)

In der kurzen, sehr gut geschriebenen Arbeit stellt Verf. eine etwas seltsam klingende Theorie für die menschliche Tuberculose auf.

Raw geht von der Tatsache aus, daß die Tuberculose beim Menschen in zwei ganz von einander verschiedenen Formen verläuft, je nachdem es sich um Erwachsene oder um Kinder handelt. Beim Erwachsenen treffen wir die Lungenschwindsucht, die sich im allgemeinen nur auf die Lungen beschränkt und kein anderes Organ ergreift (! Ref.), höchstens in den letzten Krankheitsstadien den Darm und das Peritoneum befällt. Bei der Tuberculose der Kinder werden dagegen die Gelenke, die Drüsen, das Rückgrat, die Unterleibsorgane u. s. w. befallen, zur eigentlichen Lungenphthise kommt es aber nicht. Es handelt sich hierbei sonach um zwei von einander durchaus verschiedene Krankheiten, und Raw steht nicht an, sie deshalb auf verschiedenen Ursprung zurückzuführen, und zwar schließt er, daß die typische Lungentuberculose der Erwachsenen, die Lungenachwindsucht

die echte menschliche Tuberculose darstelle, die Tuberculose der Kinder dagegen bovinen Ursprunges und mit Perlsucht identisch sei. Raw stellt die Behauptung auf, daß Miliartuberculose, Scrophulose, *Tabes mesenterica*, *Meningitis tuberculosa*, Gelenktuberculose, Tuberculose der serösen Häute sämtlich zur bovinen Tuberculose gehören und einer Infection mit Milch tuberculöser Kühe ihre Entstehung verdanken. Kinder, die ausschließlich an der Mutterbrust ernährt werden und nie Kuhmilch erhalten haben, erkranken nach seinen Erfahrungen nie an Tuberculose; in den Ländern, wo die Kinder nur an der Brust genährt werden, wie in Indien und Aegypten, ist die Tuberculose der Kinder so gut wie unbekannt, trotzdem die Lungenschwindsucht bei Erwachsenen selbst sehr häufig auftritt.

„Das menschliche Geschlecht wird von 2 Arten von Tuberkeln ergriffen; die eine verursacht Lungenschwindsucht und befällt im allgemeinen Erwachsene, die andere ist bovinen Ursprunges, befällt Kinder während der Zeit, wo sie Milch trinken, und bewirkt bei ihnen Kindertuberculose. Beide Krankheiten sind zueinander im menschlichen Körper antagonistisch; Kinder, die an boviner Tuberculose in der Form scrophulöser Drüsen, Rückgraterkrankung, Gelenkentzündung etc. gelitten haben, leiden im späteren Leben nicht an echter Lungenschwindsucht — eine milde bovine Infection verleiht eine gewisse Immunität gegenüber der Phthise, ganz wie die *Vaccina* gegenüber den Pocken.

Nach dieser Theorie des Verf. ist es also im allgemeinen als etwas nicht Ungünstiges zu betrachten, wenn ein Kind an Scrophulose erkrankt — allerdings besteht dabei die Gefahr einer *Meningitis* oder Miliartuberculose.

Wie viel oder wie wenig von den interessanten Ausführungen Raws richtig ist, bedarf gar sehr der genaueren Untersuchung. Die Behauptung, daß bei der Lungenschwindsucht der Erwachsenen im allgemeinen nur die Lunge ergriffen sei, ist z. B. nur eine Behauptung; es ist bekannt, daß sich in allen möglichen Organen dabei Tuberkel finden können. Jedenfalls handelt es sich aber um eine bemerkenswerte Anschauung, die insbesondere, falls sie sich als berechtigt erweisen sollte, von therapeutischer Bedeutung werden könnte.

B. Lewy (Berlin).

**Werner, Zur Behandlung der Tuberculose mit Pneumin.** (Ther. d. Gegenwart 1906, Febr.)

Empfehlung des Pneumin, eines Kreosotpräparates, zur Behandlung der Tuberculose, auch der Kinder. Gerühmt wird die appetithebende Wirkung.

Nathan (Berlin).

**F. Hamburger und E. Sluka, Beitrag zur Kenntnis der Tuberculose im Kindesalter.** (Nach Sectionen, ausgeführt von Prof. J. Ghon.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 516.

Die Verff. verwerten in ihrer Zusammenstellung 401 von demselben Prosektor innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren vorgenommene Sectionen; die Gegenüberstellung der gewonnenen Zahlen ergibt recht interessante Facta.

Zunächst fand sich unter den 401 seziierten Leichen 160mal Tuberculose = 40 Proc. Tuberculosehäufigkeit. Des weiteren ergab sich, daß die Häufigkeit der Tuberculose in den ersten Lebensmonaten außerordentlich gering ist, um dann vom 4. Lebensmonat an mehr und mehr zuzunehmen. Im Gegensatz zu dieser Zunahme der Tuberculosehäufigkeit steht die dem steigenden Alter entsprechende abnehmende Tuberculoseletalität und dieser genau entsprechend eine Zunahme der Heilungstendenz mit zunehmendem Alter. Es finden sich pathologisch-anatomisch



nachweisbare Zeichen von klinischer Heilung, von Heilungstendenz desto häufiger, je älter die sezierten Kinder sind.

Interessant sind auch die Angaben über Häufigkeit der Drüsentuberculose. Von den 160 Fällen mit positivem Tuberculosebefund waren tuberculös erkrankt die Drüsen der Bronchialgegend 157mal = 98 Proc., des Mesenterium 57mal = 36 Proc., die Halsdrüsen 47mal = 30 Proc. Ganz auffallend viel häufiger waren die Bronchialdrüsen der rechten Seite erkrankt als die der linken, und zwar: 77mal beiderseitig, 14mal nur links, 64mal nur rechts.

Weitere Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Nathan (Berlin).

**Robert Simon et René Quinton, Subcutane Meerwasserinjection bei Tuberculose.** (Gazette des hôpitaux 1905, No. 70, p. 831.)

Die Verf. berichten über 18 von ihnen in Paris im Winter mit subcutanen Injectionen von Meerwasser behandelte Tuberculosen, welches so beschaffen war, daß es denselben Gefrierpunkt wie das menschliche Blutserum zeigte („Isotonie“) nämlich bei  $-0,57^{\circ}$ . Sie erhielten die Mischung durch 83 Teile Wasser des Atlantischen Meeres und 190 Teile reinen Quellwassers. Unter den behandelten Tuberculosen fanden sich 14 Lungentuberculosen (7 ersten, 3 zweiten, 4 dritten Grades), 3 Lymphdrüsentuberculosen und 1 Lupus. Es wurden alle 3—4 Tage 100—300 ccm injiziert und zwar die größeren Mengen schon dann, wenn sich nach der 2. Injection keine Spuren von Besserung zeigten. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 60 Tage; die Patienten setzten während dessen ihre gewohnte Beschäftigung fort. Die Resultate waren bei 15 Fällen recht befriedigend, bei 3 Fällen (1 Lungen-, 2 Lymphdrüsentuberculosen) versagten sie, ohne Schaden zu stiften. Die Fläche der lupösen Ulceration verminderte sich von 50 Centimesgröße auf Linsengröße, die Lymphdrüsen in einem anderen Falle verkleinerten sich, eine Eiterung hörte auf. Bei den 7 Lungentuberculosen 1. Grades verschwanden in 5 Fällen allmählich sämtliche Lungenerscheinungen; bei den 3 mittleren Grades verminderten sich die Rasselgeräusche und der Auswurf, in einem derselben sank die Zahl der Tuberkelbacillen ganz außerordentlich, auch eine bestehende tuberculöse Laryngitis zeigte erhebliche Besserung. In den Fällen 3. Grades zeigte sich Austrocknung der Cavernen; Aufhören lange bestehenden blutigen Auswurfes. In allen 15 Fällen constatirten die Verf. Besserung des Allgemeinzustandes, des Appetits, des Schlafes, der Körperkräfte, Abnahme des Nachtschweißes und insbesondere auch eine Gewichtszunahme, welche durchschnittlich 27,14 g pro Patient und Tag betrug. Trotz der guten Resultate glauben die Verf. — in Anbetracht der kurzen Beobachtungsdauer — sich über die zukünftige Bedeutung ihrer Methode für die Tuberculosebehandlung nur mit aller Reserve aussprechen zu sollen.

E. Blumenthal.

**J. Herbert Parsons, Augentuberculose bei Kindern.** (Lancet 1905, 11 Nov.)

Übersicht über die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen der Tuberculose am Auge:

Conjunctiva: 1. Kleine miliare Ulcerationen vorwiegend an der Conjunctiva palpebralis. 2. Graugelbe subconjunctivale Knoten. 3. Hahnenkammartige Auswüchse am Forinx. 4. Polypöse Geschwülste; sehr selten. 5. Lupusartige Ulcerationen.

**Cornea:** Primäre Tuberculose ist außerordentlich selten. Die vom Verf. angestellten Impfversuche an Kaninchen mißlingen.

**Iris:** 1. Miliare Knötchen. 2. Confluierende Knoten, die Frage der exogenen oder der hämatogenen Infection ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden.

Ciliarkörper erkrankt sekundär von der Iris aus.

**Chorioidea** erkrankt entweder in acuter miliarer Form oder in chronischer Art. Die chronische Form zeigt Neigung zu granulierender Wucherung oder bildet Conglomerattuberkel.

Retinalerkrankungen sind secundär und gehen vom Uvealtract oder vom Opticus aus.

Opticuserkrankungen sind relativ häufig bei tuberculöser Meningitis. Primäre Erkrankung ist äußerst selten. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Hutinel und Lereboullet, Die Stadien der Tuberculose bei Kindern.** (La pathologie inf. 1905, Dec.)

Die Tuberculose der Kinder verläuft schrittweise. Der erste Schritt ist die oft sich sehr früh ausbildende mediastinale oder mesenteriale Drüsenerkrankung; die Eingangspforten der Infection sind: Lunge, Darm, Haut und Schleimhäute. Diese „latente Tuberculose“ kann unbeschränkt lange bestehen, in einzelnen Fällen ihrem Träger eine gewisse Immunität gegen neue tuberculöse Infectionen verleihen, in anderen durch Schwächung des Gesamtorganismus den Boden für neue Infectionen, tuberculöser oder anderer Natur ebnen. Ein 2. Stadium entsteht auf dem Wege der Autoinfection, hervorgerufen durch anders geartete Infection, die zur Erweichung der Drüsen und Befreiung des in ihnen festgehaltenen Virus führt, oder auf dem Wege einer erneuten tuberculösen Infection von außen.

Kassel (Berlin).

**E. Périer, Hygienische Behandlung der chronischen Tuberculose im Kindesalter.** (Annales de médecine et chirurgie infantile, 9. Jahrg. Nr. 12, 1905, 15. Juni.)

Die Arbeit verbreitet sich in der Hauptsache über die Gesichtspunkte, die bei der Wahl des zur Climatotherapie geeigneten Aufenthaltsortes für die an chronischer Tuberculose leidenden Kinder maßgebend sein müssen. Ob Stationen im Gebirge, in der Ebene oder an der Seeküste in Betracht kommen, das richtet sich danach, ob man mehr stimulierend bei lymphatischen oder mehr sedativ bei erethischen Kindern wirken will. Jedenfalls ist strenges Individualisieren angezeigt.

Die Verwendung von Mineralwässern verschiedenster Art kann nur bei den zur Tuberculose Disponierten hinsichtlich einer erfolgversprechenden Anwendung angebracht erscheinen.

Hydrotherapeutische Maßnahmen, die Verf. zum Schluß in Einzelheiten erörtert, können, mit bestimmten Einschränkungen von geübter Hand ausgeführt, zwecks Unterstützung der anderen hygienischen Maßnahmen zur Stärkung des Organismus herangezogen werden.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Alexandra Bach-Tcherven, Die Bedeutung des Seeklimas für die Behandlung der Tuberculose im Kindesalter.** (Thèse de Genève 1905.)

Das erste Kapitel bringt einen sehr kurzen historischen Ueberblick über die Entwicklung der Seehospize und deren Wertschätzung bei der Therapie der Tu-

berculose; die wichtigsten europäischen Länder werden dabei berücksichtigt. Es folgt dann eine vergleichende Betrachtung der therapeutischen Erfolge. Das 3. Kapitel befaßt sich ausschließlich mit dem Asyl Dollfuß zu Cannes.

Als Ergebnis der Betrachtungen ergibt sich für die Verf. eine dringende Empfehlung des Aufenthaltes an der See für innerlich und chirurgisch tuberculös erkrankte Kinder, und zwar des Aufenthaltes mit unbeschränkter Zeit, d. h. bis die Affection als geheilt betrachtet werden kann. Neter (Mannheim).

**H. Dehan et Ledoux-Lebard, Die Tuberculosebekämpfung in Frankreich.**  
(Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 1. Mai.)

Bei der großen Ausdehnung und Wichtigkeit, welche die Tuberculosebekämpfung, speciell auch schon im Kindesalter, gegenwärtig einnimmt, sind die Ausführungen der Verff., welche genaue, für jedes Alter und Stadium der Erkrankung besonders rubricierte Vorschriften und detaillierte Angaben über die in Frankreich vorhandenen Sanatorien, Erholungsheime etc. nach speciellen Indicationen sowohl für das männliche als das weibliche Geschlecht enthalten, besonders lesenswert. Ph. Kuhn (Berlin).

**Olimpio Cozzolino, Die Bedeutung der Lumbalpunktion bei tuberculöser Meningitis.** (Rivista di Clin. Ped. 1806, Febr.)

Auf Grund einer eigenen Beobachtungsreihe (11 Fälle) warnt Cazzolino vor einer Ueberschätzung der diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion; einen therapeutischen Wert bestreitet Verf. vollständig. Neter (Mannheim).

**A. Rossini, Ein Fall von tuberculöser Meningitis, geheilt durch endodurale und endovenöse Injectionen von Jod.** (Rivista di Clinica Pediatr. 1905, Mai.)

16jähriger Knabe. Bei der ersten Untersuchung bestanden unbestimmte Symptome einer beginnenden Phthise. 10 Tage später das Bild einer Meningitis: Kopfschmerzen, Benommenheit, Nackenstarre, Arrhythmie des Pulses, Mydriasis etc.; Temp. 40°. Vidal negativ. Die durch Punction entleerte Lumbalflüssigkeit (20 ccm<sup>3</sup>) enthielt nur Lymphocyten, keine Tuberkelbacillen; derselbe Befund bei den nächsten Wiederholungen der Lungenpunktion. Erst bei der 4. fanden sich in der an Polynucleären reichen trüben Flüssigkeit reichlich Tuberkelbacillen, die sich auch beim Tierexperiment als solche erwiesen. An der Diagnose Meningitis tuberc. konnte kein Zweifel mehr sein. Die Behandlung gestaltete sich nun folgendermaßen:

1. Aderlaß von 200 cm<sup>3</sup>; vorher Coffein, nachher Kochsalzinfusionen.
2. Lumbalpunktion: Entleerung von 5 cm<sup>3</sup> Flüssigkeit, Injection von 5 cm<sup>3</sup> 1 Proc. Jodoformöl. Mehrere Tage hintereinander 6stündlich Injection von 1 cm<sup>3</sup> Jodoformöl an verschiedenen Stellen des Rückenmarks.
3. Intravenöse Injection von 1 cm<sup>3</sup> einer 1procentigen Lösung von Jod. jodur., 1mal täglich.
4. Blutegel auf die Warzenfortsätze und an abermalige Kochsalzinfusionen.

Nach ungefähr einem Monat verschwanden die Tuberkelbacillen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, auch aus dem Urin und Blut, wo sie gleichfalls gefunden worden waren. Allmähliche Besserung, die nach 4 Monaten zur völligen Heilung führte. Eine nach der Heilung ausgeführte Tuberculinreaction (0,001) blieb negativ.

Neter (Mannheim).

**R. Cruchet, Der tuberculöse Pneumothorax im Kindesalter.** (Arch. de Méd. des Enf. 1906, VII.)

3½-jähriges Mädchen mit doppelseitiger tuberculöser Bronchopneumonie. Dauernd leicht subfebrile Temperaturen. Verdacht auf Cavernenbildung. Unter rapidem Fieberanstieg und rapider Verschlechterung des Allgemeinzustandes Erscheinungen des Pneumothorax der linken Seite mit allen charakteristischen Symptomen. Exitus. Die Autopsie bestätigte die Diagnose: Pyopneumothorax ausgehend von einer pfirsichgroßen, sich in den Pleuraraum öffnenden Caverne des linken Unterlappens.  
Nathan (Berlin).

**Roux et Josseraud, Die Lungentuberculose und die Lymphadenitis tracheo-bronchialis beim Kinde in Cannes.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance 1906, Jan.)

Verff. haben in den verschiedenen Schulen und in der „Gouttes de lait“ von Cannes 588 Kinder beiderlei Geschlechts auf Lungenspitzenaffectionen und tracheo-bronchiale Drüsenschwellungen untersucht. Von diesen hatten 119 im Alter von 0—15 Jahren beginnende Drüsentuberculose erwähnten Sitzes, d. h. 20 Proc. Alle diese hatten auch Lungenspitzenveränderungen, fast immer beiderseits; weitere 144 Kinder hatten eine absolut latente, durch keine auffällige Krankheitserscheinung sich manifestierende Tuberculose, das sind 24 Proc., doch waren auch bei ihnen bei leiser Percussion sehr häufig kleine Bronchialdrüsen und anormale Spitzen nachzuweisen. Was das Alter betrifft, so ließ sich feststellen, daß die latente Lungentuberculose im zarten Alter außerordentlich häufig ist; an beigefügten Kurven wird demonstriert, daß die höchste Erhebung sich im Alter von 2—7 Jahren befindet; ebenso ist es mit der Bronchialdrüsentuberculose. Daraus geht nach den Verff. hervor, daß die anscheinend prädisponierten und erst später inficierten Kinder schon sehr frühzeitig inficiert sind, besonders im Alter von 2 Jahren. Für die Autoren ist es ausgemacht, daß jede Tuberculose beim Erwachsenen schon auf die frühe Kindheit zurückdatiert. Deshalb sehen sie das Problem der Tuberculosebekämpfung in der Prophylaxe, die schon beim Kinde einzusetzen hat.

Verff. haben ihre klinischen Befunde durch Röntgenuntersuchung kontrolliert, resp. vervollständigt und geben für diese einige besondere Technicismen an. Auf Grund der Ergebnisse der Durchleuchtung wird auf sie ein ganz besonderer Wert gelegt. Hervorzuheben ist noch, daß in der Mehrzahl der Fälle beide Spitzen afficiert waren, wonach eine Prädisposition für die eine oder andere nicht zu bestehen scheint. Klinisch nicht nachweisbare Drüsenschwellungen wurden durch die Radioskopie noch entdeckt.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**Grancher, Auscultatorische Frühdiagnose der Lungentuberculose.** (La pathologie infantile XI.)

Die von Laënnec inaugurierte Diagnose des „ersten Stadium“ der Lungentuberculose (einseitige Spitzendämpfung, einseitig vermehrter Stimmfrenitus, verlängertes Expirium) die von vielen Aerzten noch als Frühdiagnose bezeichnet wird, ist in Wirklichkeit eine Spät-diagnose. Verf. warnt eindringlich vor Vernachlässigung der feineren auscultatorischen Spitzenuntersuchung, die mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus aus Bequemlichkeit zu Gunsten der grob klinischen und der bacteriologischen Diagnostik Platz gegriffen hat. Nach Verf. (1882) ist das allererste sichere physikalische Zeichen der Spitzenerkrankung die einseitig localisiert bleibende, dauernde Veränderung des Inspirium, verursacht durch das

erste Auftreten der Tuberkel in den Infundibulis, deren Entfaltung unter der einströmenden Atemluft ja das inspiratorische Geräusch hervorruft. Diese Veränderung kann eine Abschwächung, eine Rauheit oder eine Saccadierung sein. Zu dieser frühesten Zeit die Diagnose zu stellen ist abgesehen von der Prognose deshalb von besonderer Bedeutung, weil der Kranke jetzt noch nicht hustet und also seine Umgebung noch nicht bedroht. Die Wahrnehmung der einseitigen Veränderung des Inspirium erleichtert sich Verf. durch einige Kunstgriffe. Er vermeidet zunächst die Beeinträchtigung seines Gehörs durch subjective Störungen infolge gezwungener Haltung seines eigenen Kopfes (Congestion). Er steht deshalb beim Auscultieren aufrecht und bringt die Claviculargruben des zu Untersuchenden in gleiche Höhe mit seinem Ohre. Ferner verwendet er die „unterbrochene Auscultation“, d. h. er auscultiert nur das Inspirium, um es nach einigen Atemzügen sofort mit dem der anderen Seite zu vergleichen, wobei er, um einen Stellungswechsel seines Kopfes zu vermeiden, den Pat. jedesmal eine Wendung um 90° machen läßt. Zeigt sich außer diesen allerersten Veränderungen schon ein einseitig vermehrter Stimmfremitus, so hat die Krankheit schon einen erheblichen Fortschritt gemacht: es ist ein die Dichte des Lungengewebes vermehrender congestiver Zustand eingetreten. Erst ein noch weiterer Fortschritt der Erkrankung führt zu dem Symptomencomplex des klassischen „ersten Stadium“, zur Schallkürzung und zum verlängerten Expirium; die ihm zu Grunde liegende Verdichtung des Gewebes ist aber kein congestiver Zustand mehr, sondern eine Conglomerierung des Tuberkel in der Umgebung der Bronchioli, so daß man jetzt nicht mehr gut von einer „Frühdiagnose“ sprechen kann. Vollends ist das von einzelnen auch noch zu den Frühsymptomen gezählte trockene Knacken schon ein Zeichen beginnender Einschmelzung.

Kassel (Berlin).

#### **Ferrand et Kroncholl, Röntgenbehandlung tuberculöser Lymphdrüsen.**

(Gazette des hôpitaux 1905, Nr. 69, S. 819.)

Die Verf. berichten von der Röntgenbehandlung eines Falles mächtiger tuberculöser Lymphdrüsenanschwellung mit Spitzenkatarrh. Die Geschwülste nahmen besonders die linke Hals-, Nacken- und Achselhöhlenregion ein; rechts waren mehr isolierte, etwas kleinere Geschwülste. Feste Speisen können nicht genossen werden, nur flüssige konnten den zusammengedrückten Schlund passieren. Eine Operation des Achseldrüsentumors vor einigen Jahren war von Recidiv gefolgt. Sonstige Behandlung mit Arsenik, Jod etc. völlig vergeblich, letztere wird auch vom Verf. einige Monate durchgeführt. Stets 38—39° Fieber. Röntgenbestrahlung ergab einen stetigen und anscheinend bleibenden Erfolg, indem zunächst mit gleichzeitigem Absinken des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens die Tumoren sich ständig verkleinerten. Nach ca. 6monatlicher Behandlung Entlassung nur noch mit mäßigen Schwellungen. 5 Kilo Zunahme des Körpergewichtes. Verwendung harter Röhren, nie über 10 Minuten Sitzungsdauer. Bildung von Pigmentierungen und Erythemen veranlaßten mehrmals die Notwendigkeit, die Röntgenbehandlung zu unterbrechen. Längere Beobachtung nachher zeigte kein Recidiv. — Verf. fordern zum Schluß, daß die chirurgische Behandlung nicht in Kraft treten soll, bevor die Behandlung mit X-Strahlen versucht ist.

B. Blumenthal.

#### **F. Potier, Die Drüsenschwellungen bei der kindlichen Tuberculose von histogenetischem und pathologischem Standpunkt. (Arch. de Méd. des Enf. 1905, XXVII.)**

Die bekannten geringgradigen Schwellungen der Hals-, Nacken-, Achsel-, Leistendrüsen der Kinder, die von verschiedenen Autoren als pathognomonisch für latente Tuberculose bezeichnet worden sind, die man aber auch bei nichttuberculösen Kindern (Syphilis, Dyspepsie, Kachexie, Infektionskrankheiten etc.) findet, sind histologisch als wirkliche bindegewebige Sclerosen zu betrachten. Sie sind verursacht nicht durch die locale Wirkung des Tuberkelbacillus selbst, sondern durch die Toxine des tuberculösen Virus im Organismus, die als solche eine relative, gewissermaßen defensive chronische Entzündung hervorrufen, analog der Hypertrophie der Leber und Milz in solchen Fällen. Nathan (Berlin).

**Hecht, Zur Diagnostik und Therapie der Tuberculose der Mesenterialdrüsen im Kindesalter.** (Ther. d. Geg. 1905, April, S. 188.)

Verf. erklärt, daß oft das einzige Symptom, welches auf eine tuberculöse Affection der Mesenterialdrüsen hinweist, Leibschmerzen sind; diese treten nicht nur zeitweilig ein, sondern können Wochen, ja Monate lang andauern. Dazu kommen die Erscheinungen des Allgemeinleidens (Blutarmut, Abmagerung, Appetitlosigkeit etc.) oft auch kuglig aufgetriebener Unterleib, erweiterte Bauchdeckenvenen, Schwellung der Inguinaldrüsen, in manchen Fällen hartnäckige Diarrhoen; in anderen Fällen dagegen normale Entleerungen. Therapeutisch empfiehlt Hecht Einreibungen von 20 proc. Kreosotvasogen, dann Kreosotalfucol innerlich; monatelanger Gebrauch. Sool- bzw. Seebäder.

(Es werden kurz 3 Krankengeschichten mitgeteilt, die aber für den unbefangenen Leser typische Fälle von Peritonitis tuberculosa darstellen. Auch Angaben über den palpatorischen Nachweis — ev. in Narcose — tuberculöser Mesenterialdrüsentumoren fehlen. Es ist daher nicht recht verständlich, weshalb Verf. aus solchen Fällen ein besonderes Symptomenbild der Mesenterialdrüsentuberculose construiert. Ref.) Nathan (Berlin).

**Guido Berghinz, Bronchialdrüsentuberculose mit doppelseitiger Recurrenzlähmung bei einem Säugling.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 2.)

Das 14 Monate alte Kind — von luetischen Eltern abstammend — zeigte seit  $\frac{1}{2}$  Jahr eine Veränderung der Stimme, die in letzter Zeit völlig aphonisch geworden war; man sah nur das Kind schreien, man hörte es nie. Der Säugling entwickelte sich aber recht gut dabei.

Bei der Aufnahme konnte keinerlei Zeichen von Lues festgestellt werden. Leichte Rhachitis, geringer Milztumor. Reichliche kleine Hals- und Leistendrüsen zu fühlen. Es bestand völlige Aphonie, so daß eine doppelseitige Recurrenzlähmung diagnostiziert wurde. Kurze Zeit nach der Aufnahme Exitus an acuter Bronchopneumonie. Eine antiluetische Therapie war bezüglich der Aphonie erfolglos gewesen.

Die Autopsie ergab nichts von Syphilis; hingegen fand sich eine orangen-große tuberculöse Schwellung der Bronchialdrüsen, in der beide Nervi recurrentes eingebettet lagen. Tuberculosis pulmonum; pericarditis et pleuritis purulenta. Tuberculosis lienis. Neter (Mannheim).

**Guido Berghinz, Primäre Mesenterialdrüsentuberculose im Säuglingsalter.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 2.)

Bei dem an seiner pbthisischen Mutter genährten, 6 Monate alten Säugling fand sich — bei genauer mikroskopischer Untersuchung aller Organe — eine isolierte

Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Der Darm erwies sich völlig intact, auch frei von Tuberkelbacillen.

Neter (Mannheim).

**C. Comba, Ueber eine nicht häufige Complication der Bronchialdrüsen-tuberculose im Kindesalter.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 4.)

Es handelt sich um den Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in den linken Hauptbronchus bei einem 11 Wochen alten Knaben. Einige Tage lang hatten schwere Suffocationsanfälle bestanden, die dadurch zu stande kamen, daß die durchgebrochene Drüse in die oberen Luftorgane zu liegen kam und hier zeitweise die Passage verlegte, bis sie endlich am 5. Tage ausgehustet wurde. Die Untersuchung konnte an der expectorierten, über mandelgroßen Masse noch deutliches Drüsengewebe nachweisen.

Neter (Mannheim.)

**M. L. Guinon, Tuberculose junger Säuglinge.** (Revue mens. des malad. de l'enf. Tome XII.)

Ausführliche Krankengeschichten zweier Fälle von Lymphaden. tracheo-bronchial. tubercul. bei Säuglingen tuberculöser Mütter. Bei dem einen trat das Leiden schon im 1. Lebensmonat in die Erscheinung und führte mit 6 Monaten unter Asphyxie zum Tode. Bei dem anderen zeigte es sich mit 3 Monaten und endete mit 8 Monaten unter Complication mit Hydrocephalus und Convulsionen ebenfalls tödlich mit Asphyxie, die sogar noch eine Tracheotomie veranlaßt hatte. Die Section bestätigte die Diagnose. Genaue Besprechung der Symptomatologie der Erkrankung. Als wichtigste Punkte werden hervorgehoben vom 1. Beginn an scharf pfeifendes oder glucksendes Geräusch während des Expiriums manchmal auch während des Schlusses des Inspiriums bei Aufregungen und beim Schreien sich verstärkend; Zunahme der Atemfrequenz mit dem Fortschreiten der Affection und noch später expiratorische Dyspnoe.

Klare Stimme, pfeifender, nicht heiserer, oftmals von demselben glucksenden Geräusch wie der Atem begleiteter Husten, in mehreren sehr raschen Stößen erfolgreich, doch ohne Keuchhustencharakter. Unter dem Einfluß der auch Cyanose herbeiführenden Dyspnoe Einziehungen der unteren Thoraxapertur rhythmischer Art in Form einer tiefen Rinne im Bereiche der falschen Rippen; aus gleichem Grunde dauernde Vorwölbung der oberen Thoraxpartien in Zusammenhang mit Emphysem, welches die expiratorische Anstrengung im Gefolge hat. Tympanischer Percussionsklang über den vorderen emphysemischen Lungenpartien, leichte Schallabschwächung über dem oberen Sternalabschnitt und dem Interscapularraum. Auscultation sehr schwierig wegen des Keuchens und der das In- und Expirium verdeckenden bronchitischen Geräusche. Gleichwohl Möglichkeit der Feststellung eines abgeschwächten Vesiculäratmens.

Auf all diese Symptome muß man aufmerksam achten zwecks sicherer Diagnose, jedoch nicht ohne vorher alle anderen Ursachen für die erschwerte Atmung ausgeschlossen zu haben. Es werden deshalb am Schluß der Arbeit kurz verschluckte Fremdkörper, adenoide Vegetationen, Larynxstenose, Laryngism. stridul. congen., Thymushypertrophie differentialdiagnostisch erörtert.

Ph. Kuhn (Berlin).

**F. Ivens, Ein Fall von primärer Tuberculose der Rachentonsille combinirt mit tuberculösen Cervicaldrüsen.** (The Lancet 1905, 16. Sept.)

Ivens untersuchte 35 Fälle von adenoiden Vegetationen, die von Kindern

im Alter von 2—13 Jahren stammten, in Serienschnitten auf Tuberkel und Tuberkelbacillen. Die Kinder boten sämtlich keine Zeichen von Lungen- oder Abdominaltuberculose, in fast allen Fällen aber waren die Cervicaldrüsen vergrößert, in einem waren sie verkäst. In 30 Fällen ergab die Untersuchung einfache Hypertrophie des Gewebes, in 4 Fällen chronischentzündliche Veränderungen und nur in 1 Falle typische Tuberculosenbildung, und dies war bei dem Kinde, dessen Cervicaldrüsen verkäst waren. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

Stamm (Hamburg).

**L. Klingsford, Tuberculose der Tonsillen bei Kindern.** (The Lancet 1904, 9. Jannar.)

Verf. hat bei 17 Kindern, von denen 15 an allg. Tuberculose, 2 an Pneumonie gestorben waren, bei der Section die Tonsillen entfernt und mikroskopisch untersucht. Die Sectionen fanden statt im East London Childrens Hospital.

Von diesen 17 Fällen zeigten 7mal die Tonsillen Tuberculose, 3mal bereits makroskopisch. Von diesen letzteren 3 zeigte 1 Ulceration, die 2. war narbig und die 3. enthielt eine käsig Stelle. Unter 5 Fällen, in denen die Tonsillen hypertrophisch waren, zeigten nur 2 Tuberkel; die übrigen tuberculös befundenen waren nicht vergrößert. Nur 1 Fall, in dem die linke Tonsille einen Käseherd enthielt, kann als primäre Tonsillentuberculose angesprochen werden, alle übrigen Fälle waren augenscheinlich secundär mit Infection der Mandeln durch den Auswurf. In 3 Fällen, in denen die cervicalen Drüsen tuberculös waren, konnten in den Tonsillen keine Tuberkel gefunden werden, so daß auch hier die Eingangsporte der Bacillen nicht in den Mandeln zu suchen war. In den Tonsillen fanden sich Tuberkel gewöhnlich in den Follikeln nahe an der Oberfläche, in keinem Falle fanden sich Bacillen in den Krypten oder auf der Oberfläche. Was das Lebensalter betrifft, so handelte es sich in 2 der Fälle mit Tonsillentuberculose um das 1. Jahr, 2mal um das 2., je 1mal um das 3., 4. und 5. Lebensjahr.

Kingsford hat außerdem in 2 Fällen, in denen die Tonsillen operativ entfernt wurden, das Organ mikroskopisch untersucht und, trotzdem die Cervicaldrüsen ebenfalls vergrößert waren, keine Spur von Tuberculose gefunden. Mit den von Stewart und Friedmann beschriebenen Fällen zusammen gibt dies auf 200 untersuchte Fälle von hypertrophischen Tonsillen nur 2 Erkrankungen an Tuberculose.

Obwohl sonach die Tonsillen sehr häufig bei allgemeiner Tuberculose erkranken, so sind sie doch nur sehr selten die Eingangsporte für das Gift.

B. Lewy (Berlin).

**H. Zwillinger, Die latente Tuberculose der hyperplastischen Rachenmandel.** (Pester Medic.-Chirur. Presse 1905, Nr. 16.)

Verf. konnte bei der histologischen, bacteriologischen und tierexperimentellen Untersuchung von 30 durch Adenotomie gewonnenen hyperplastischen Rachenmandeln in keinem Falle Tuberculose nachweisen. Er hält daher die sogenannte primäre, latente Tuberculose der hyperplastischen Rachenmandel für eine seltene Erkrankung, eine hohe pathogenetische Bedeutung bezüglich des Gesamtorganismus kommt ihr nicht zu.

Nathan (Berlin).

**Haïke, Tuberculöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter.** (Deutsche med. W. 1905, 24.)

Haïke berichtet über 5 Fälle von tuberculöser Ohrerkrankung im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.



lingsalter, die sämtlich einen schweren Verlauf nahmen. Alle Kinder starben vor Vollendung des 1. Lebensjahres und boten bei der Section hochgradige Zerstörungen des Mittelohres. In allen Fällen konnte eine tuberculöse Erkrankung der Nase, des Rachens oder der Tube nachgewiesen werden; nur 2 Kinder zeigten Symptome einer Lungentuberculose. Ist also bei letzteren eine secundäre Infection des Ohres durch tuberkelhaltiges Sputum nicht ausgeschlossen, so glaubt Haike doch, daß auch hier, wie in den anderen Fällen, die Ohrerkrankung eine primäre war, und daß die Infectionserreger vom Munde aus, durch die Tube fortgeleitet ins Mittelohr eingedrungen seien.

Bei mangelnder Vorsicht seitens der tuberculösen Mutter ist dieser Weg der Infection selbstredend leicht und mannigfach zu erklären. Haike weist ferner darauf hin, daß bei Säuglingen die tuberculöse Otitis media viel rascher als beim Erwachsenen auf den Knochen sich fortpflanzt; bei 2 Säuglingen trat bereits innerhalb der ersten 14 Tage der Erkrankung eine Facialisparesie auf. Therapeutisch ist gegen diese schwer und schnell verlaufende Tuberculose wenig zu tun; das, was geschehen kann, gehört ins Gebiet der Prophylaxe. Philip (Berlin).

**Turner, Die Behandlung der Abdominaltuberculose mittels Oelmassage.**  
(The Therapeut. Gazette 1903, Decemb.)

Massage des Abdomens mittels Lebertrans hat sich bei Bauchfell- und Mesenterialdrüsentuberculose bei gleichzeitiger allgemeiner Behandlung (Diät, Luft) gut bewährt. Tugendreich (Berlin).

**Marique, Behandlung der tuberculösen Peritonitis.** (La pathologie infantile 3. März.)

1. Hygienische Behandlung: Bettruhe, Ueberernährung, am besten monatelanger Aufenthalt an der See, mit Seebädern im Stadium der Reconvalescenz, den nur beständiges Fieber und Lungen- oder Pleuracomplikationen contraindicieren. 2. Medicamentöse Behandlung: unter anderem: Schmierseife äußerlich; Hypophosphate, Arsenik innerlich; Kakodylate, Jod und Guajacol subcutan. Immobilisation des Bauches mit Collodium oder Gipsverband; bei Ascites salzlose Diät; Behandlung mit Röntgenstrahlen; einfache Punction oder solche mit nachfolgender Auswaschung der Bauchhöhle, oder Einblasung von Luft, O oder N. Die besten Ausichten bietet 3. die Laparotomie und zwar begnügt man sich mit der Entleerung des Ascites und der Entfernung etwaiger käsigen Massen, da König gezeigt hat, daß die so behandelten Fälle besser heilen, als nach antiseptischer Behandlung des offenen Peritoneum. Im allgemeinen hat aber die medicamentös-hygienische Behandlung der Chirurgie voranzugehen. Kassel (Berlin).

**J. Ipsen, Untersuchungen über primäre Tuberculose im Verdauungskanal.**  
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.)

Ipsen hat die Untersuchungen seines Chefs Fibiger fortgesetzt. Beide fanden unter 498 Sectionen von Erwachsenen und Kindern primäre Tuberculose im Verdauungskanal bei ungefähr 5 Proc. von allen secierten Individuen und bei ungefähr 9 Proc. von allen an Tuberculose Leidenden vor.

Diesen Untersuchungen hat Ipsen noch eine weitere Reihe von 102 Kindersectionen angefügt, wo er der makroskopischen genauen Beobachtung auch eine

mikroskopische Untersuchung und Einimpfung der entsprechenden Organe auf Meerschweinchen hinzufügte. Unter diesen Leichen waren 28 tuberculös, 6 primär im Verdauungskanal, in einem Fall, wo sich makroskopisch und mikroskopisch absolut keine Veränderungen fanden, ergab die Verimpfung von Mesenterialdrüsen-gewebe positives Resultat.

Zur Beantwortung der Frage nach der Aetiologie der primären Tuberculose des Verdauungskanals reichten die zu eruierenden Tatsachen nicht aus.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Wilhelm Hunter (Hongkong), Das Vorkommen primärer tuberculöser Ansteckung des Darmkanals bei Kindern.** (Brit. Med. Journ. 1903, 14. Mai.)

Verf. berichtet über die Sectionsergebnisse von 5142 Autopsien im öffentlichen Leichenhause zu Hongkong aus den Jahren 1902 und 1904. 35 Proc. der Sectionen betrafen Kinder unter 5 Jahren. Das Leichenmaterial stammte aus allen Teilen Hongkongs und aus der nächsten Umgebung, aber hauptsächlich von Chinesen.

Intestintuberculose fand sich nur 13mal und in 8 von diesen Fällen fanden sich tuberculöse Herde noch an anderen Körperstellen und zwar 5mal in der Lunge, 3mal über den ganzen Körper disseminiert. Primäre Darmtuberculose fand sich somit nur 5mal.

Die Zahl der überhaupt gefundenen Tuberculose wird nicht angegeben.

B. Lewy (Berlin).

**Uffenheimer, Echte primäre Perlucht des Bauchfells beim Kinde.** (Münch. med. W. 1905, 29.)

Es handelt sich um ein 1jähriges Kind, das unter Erscheinungen erkrankte, die zunächst als Hirschsprungsche Krankheit imponierten, das aber dann unter dem Bild einer tuberculösen Meningitis zu Grunde ging. Bei der Section zeigte sich eine Tuberculose des Peritoneum in Form der Perlucht; auf der Serosa namentlich des Dünndarms, weniger des Dickdarms saßen zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen, von graurötlichem Aussehen, die durch dünne mehr oder weniger lange Stränge mit dem Darm zusammenhängen; nahe der Schleimhautseite der Därme keine Veränderung; außerdem bestand eine Mesenterialdrüsentuberculose, miliare Tuberculose der Leber, der Milz, der Lungen und des Gehirns, in der Lunge fanden sich Käseherde. Uffenheimer faßt den Fall als Fütterungstuberculose auf, die Affection der Lungen ist hämatogenen Ursprungs; sieht man von ihr und der Miliartuberculose ab, so fehlten in dem Fall völlig alle Erscheinungen der menschlichen Tuberculose. Er hält es trotzdem nicht für unwahrscheinlich, daß bei dem Kinde eine Infection mit menschlichen Tuberkelbacillen vorliegt (Vater und 1 Schwester sind tuberculös); diese eigenartigen Perluchtsformen stellen nichts anderes dar, als eine abgeschwächte chronisch verlaufende Tuberculose.

Philip (Berlin).

**N. Raw, Primäre Darmtuberculose bei Kindern, perforierende Geschwüre.** (The Brit. Med. Journ. 1904, 28. Mai.)

Verf. hat unter 600 Autopsien von an Tuberculose Verstorbenen nur 3mal primäre (ulceröse) Darmtuberculose gefunden bei Kindern von 2 $\frac{1}{2}$ , 1 $\frac{1}{2}$  und 2 Jahren; er teilt Kranken- und Sectionsbefund dieser Fälle kurz mit. Des Verf.'s klinische und experimentelle Erfahrungen stimmen mit den Beobachtungen der deutschen,

zur Untersuchung dieser Frage 1901 eingesetzten, Kommission darin überein, 1. eine deutliche Verschiedenheit zwischen den Bacillen der Menschen- und Rindertuberculose besteht, und 2. Rindertuberculose auf Kinder mittels inficierter Milch übertragen wird; er glaubt — im Gegensatz zu der Ansicht der betr. Kommission — daß die Uebertragung von Rindertuberculose auf Menschen häufig ist. Er glaubt, daß wenn auch primäre Darmtuberculose selten ist, doch primäre tuberculoöse Infektion der Mesenterialdrüsen verhältnismäßig häufig ist: die Tuberkelbakterien dringen bei Kindern durch die Darmwand, ohne hier Veränderungen zu verursachen, hindurch in die Drüsen und werden dann mit dem Lymphstrom in Abdomen und Thorax verschleppt. Er hat in den letzten 7 Jahren 306 Kinder mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen (Tabes mesenterica) beobachtet, von denen 48 zur Section kamen. Die Mehrzahl seiner Fälle zeigte Primärinfektion des Digestionstraktes mit secundärer Ausbreitung des Processes auf lymphatischem Wege auf die Lungenorgane, in einigen Fällen auch auf die Meningen. Diese Tuberculose ist nach seiner Auffassung durch die Bacillen der Rindertuberculose bedingt. Frühzeitige Erkennung der mit Tuberculose — besonders des Euters — behafteten Kühe, deren Entfernung und Sterilisierung der Milch für alle Kinder unter 10 Jahren von höchster Wichtigkeit.

E. Levy (München).

**B. Goeppert, Die Tuberculose des Peritoneums im Kindesalter.** (Archiv für die Méd. des Enf. 1904, Nr. XVI u. XVII.)

Sehr ausführliche, dabei aber übersichtliche Arbeit über die Klinik der Bauchfelltuberculose im kindlichen Alter. — Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Nathan (Berlin).

**Broca, Behandlung der Gelenktuberculose.** (Annales de médecine et chirurgie infant. 9. Jahrg., Nr. 19.)

In der umfangreichen, sehr lesenswerten Arbeit bekennt sich Verf. als Anhänger einer möglichst konservativen Behandlung der Gelenktuberculose. Grundsätze derselben erörtert er für die einzelnen Stadien der Erkrankung und berücksichtigt die verschiedenen Gelenke.

Der Angelpunkt bleibt stets eine möglichst langdauernde Immobilisierung bis zum Verschwinden jeglicher Schmerzempfindung. Die Ausgleichung der Gelenkstellungsanomalien soll nicht in bruschem, sondern langsamem Redressement bestanden, wozu die permanente Extension von größtem Nutzen ist. Die horizontale Lagerung zieht der Autor bei Erkrankungen der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten der sofortigen Anwendung der Gehapparate trotz ihrer gegenwärtigen Verwerfung vor, vermittlel welcher jedoch der Bettaufenthalt gegen früher abgekürzt werden kann.

Als unterstützender therapeutischer Maßnahmen bedient er sich der Compression da, wo sie sich ausführen läßt (über die Biersche Stauung hat er keine Erfahrung, hält sie aber bei der Notwendigkeit ihrer täglichen Anwendung unverträglich mit der strengen Immobilisierung); ferner der Einspritzungen 10procentigem Jodoformäther.

Arthrectomien und frühzeitige Resectionen verwirft er ganz. Ist bei einem abscedierenden Tumor albus ein chirurgischer Eingriff nicht zu umgehen, so ist er dabei das Hauptaugenmerk auf eine möglichst gute Drainage nach Incision und Curettierung. Die Amputation kommt nur in Frage, wenn das Leben direct droht erscheint (Septicämie).

Die Ankylosen in fehlerhafter Haltung nach definitiver Ausheilung des Leitschmerzes behandelt Verf. an der Hüfte mit Osteotomia subtrochanterica, am Fuß mit Talusexstirpation.

Die Allgemeinbehandlung, deren Wichtigkeit der Autor anerkennt, wird in der Arbeit absichtlich nur gestreift. Ph. Kuhn (Berlin).

**Triquand, Polyarthrititis chronica tuberculosa bei einem 10jährigen Mädchen.** (La pathologie infant. 1904, Nr. 2; dass. Gaz. des Hôp. 1904, Nr. 8.)  
 Mehr seltener Fall von tuberculösem Rheumatismus bei einem 10jährigen Mädchen. An der größten Zahl der Gelenke auch in den Sehnenscheiden Symptomen chronischer Entzündung, teilweise mit Ergüssen in das Gelenk, teilweise mit Bildung deformierender Knochensubstanz. Funktionsstörungen verhältnismäßig nirgends acute Entzündungserscheinungen. Deutliche Schwellungen der Schilddrüse, Kiefer-, Achsel- und Leistenröhren, ferner Spina ventosa mehrerer Finger. Die Diagnose. Unter Behandlung mit Ruhigstellung, Jodtinctur, Sonnenbäder wesentliche Besserung. Nathan (Berlin).

**Lannelongue, Ueber das Gesetz, nach welchem die pathologischen Luxationen bei Gelenk- und Knochengelenktuberculose zu stande kommen.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 793.)

Nach einer klinischen Besprechung der Luxationen der verschiedenen Gelenke stellt Lannelongue folgendes Gesetz auf: Pathologische Luxationen kommen in jedem Falle zu stande durch den Einfluß der Contraction der für die Function des betreffenden Gelenks wichtigsten Muskeln. Nathan (Berlin).

**Tuberculöser Rheumatismus.** (La pédiatrie pratique 1903, Nr. 2.)  
 Die Tuberculose kann wie die übrigen Infektionskrankheiten Gelenkentzündungen verursachen ohne Neigung zu Verkäsung oder Fistelbildung. Dieser inf. Pseudorheumatismus unterscheidet sich hauptsächlich dadurch von dem gewöhnlichen, daß er durch Salicylsäure und Antipyrin unbeeinflusst bleibt. — Verf. unterscheidet zwei Hauptformen des tuberculösen Rheumatismus: den Rheum. acutus und die Polyarthrititis tubercul. deformans. Die erstere unterscheidet sich wenig von dem gewöhnlichen tuberculösen acuten Gelenkrheumatismus; die letztere Form tritt bei der chronischen Osteoarthritis der großen Gelenke auf, befallt aber auch die kleinen Gelenke und Sehnenverbindungen. Während die gewöhnliche Arthritis chron. deformans erst im 40. Jahre auftritt, kann man die tuberculöse Polyarthrititis schon in den ersten Jahren beobachten. Auch die anatomischen Veränderungen sind verschiedenartig; im Gegensatz zu der Arthritis chron. deform., welche Deformation und Gelenkhypertrophie verursacht, zeigt die Radiographie bei der infectiösen Arthritis, daß die Anschwellungen, welche beim Betasten Pseudofluctuation erwecken, hauptsächlich durch periarticuläre Veränderungen hervorgerufen werden. Allmählich kommt es dann zum Verschwinden des Gelenkknorpels, die Knochen stoßen aufeinander, verlöten zusammen und die Gelenkhöhle verschwindet. Die Behandlung muß bei beiden Formen das Grundleiden berücksichtigen. Bei der acuten Form ein leichter Compressionsverband und Ruhigstellung des Gelenks, bei der chronischen Form vorsichtige Massage und Vermeidung der starken Bewegung in Betracht. — Zum Schluß folgt die Krankengeschichte eines einschlägigen Falles. May (Worms).

**Rodolfo Benati, Albuminurie bei der Tuberculose im Kindesalter.** (Rivista di Clin. Pediatr. 1905, 9.)

Albuminurie findet sich nach Benati, der 111 Fälle von Tuberculose im Kindesalter daraufhin untersuchte, in 46 Proc. der Fälle; am häufigsten bei der generalisierten Form der Tuberculose (70 Proc.). Unter den Localerkrankungen zeigt die tuberculöse Meningitis den größten Procentsatz von Albuminurie (60 Proc.).

Neter (Mannheim).

**Domenico Crisafi, Betrachtungen über die vermehrte Ammoniakausscheidung im Urin eines tuberculösen Kindes.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 9.)

Die aus der Klinik von Prof. Mya stammende Arbeit bringt neben eigenen Untersuchungen beachtenswerte Betrachtungen über die Erscheinung der vermehrten  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung und eine kritische Besprechung der insbesondere von der Breslauer Schule verfochtenen Acidose. Verf. kommt zu ungefähr folgenden Schlußfolgerungen:

Die angestellten Versuche an dem tuberculösen Kind — mit beträchtlichen Veränderungen der Leber (fettige Degeneration, Stauung) — machen es sehr unwahrscheinlich, daß die gefundene Erhöhung des Ammoniakcoefficienten in einem Causalnexus mit einer hypothetischen Acidosis steht; umso mehr, als die Theorie der Acidose nicht genügend begründet ist und im vorliegenden Fall noch so viele Factoren vorhanden waren, die im stande wären, eine noch größere Erhöhung des  $\text{NH}_3$ -Coefficienten als die gefundene zu bewirken.

2. Um jene Hypothese von der Acidose acceptieren zu können, müsse man die ganze Lehre von der harnstoffbildenden Function der Leber als falsch erweisen.

3. Man ist berechtigt, die vermehrte  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung auf das Conto der Erkrankung der Leber zu setzen, da auch noch andere Erscheinungen bestanden (Lävulosurie), die man einer Störung in der Leberfunction zuschreiben darf. Gleichzeitig vermag eine solche Annahme alle Symptome zu erklären, während die Theorie von der Acidosis noch die Zuhilfenahme weiterer Erklärungen notwendig mache.

Neter (Mannheim).

**J. Verhoogen, Die Tuberculose der Harnorgane beim Kinde.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1905, 9. Jahrg., Nr. 12, 15. Juni.)

Die Tuberculose der kindlichen Harnorgane, die mit all ihren bekannten Symptomen in der Arbeit besprochen wird, gleicht in ihrem Verlauf in allen Punkten derjenigen bei Erwachsenen; sie zeigt sich am häufigsten in Form der geschlossenen, nicht ulcerierenden Nierentuberculose und ist durch eine viel größere Tendenz zur Spontanheilung als bei diesen charakterisiert, wie es ja eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit aller kindlichen Localtuberculosen ist.

Deshalb ist Verf. besonders auch im Hinblick auf die Schwierigkeiten einer exacten Diagnose nur bei zu häufigen und erschöpfenden Blutungen oder unter besonderen Indicationen, wie äußerst heftigen Schmerzanzfällen für eine Nephrectomie. Indiciert hält er sie noch besonders bei Pyonephrose, wobei die Operationsresultate sehr gute sein können, falls die andere Niere gesund ist. Mitergriffen sein der Harnblase ist keine Gegenindication für die Operation, da die Läsionen derselben manchmal spontan ausheilen oder sich doch in der Folge beträchtlich

bessern können. Im übrigen erfordert die Blasentuberculose eine besondere locale Behandlung vermittle intravesicaler Injectionen. Ph. Kuhn (Berlin).

**F. Steinitz und R. Weigert, Ueber Demineralisation und Fleischtherapie bei Tuberculose.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 61. Bd. XI.)

Um die von französischen Forschern, insbesondere Robin, aufgestellte Theorie der Demineralisation (vermehrte Ausscheidung fester Urinbestandteile) bei tuberculösen Individuen nachzuprüfen, haben die Verff. die Analyse des ganzen Körpers eines 1 Jahr alten, an Tuberculose verstorbenen Kindes vorgenommen.

Es zeigte sich, daß der Gesamtschengehalt nicht herabgesetzt war, sich vielmehr in den von Sommerfeld, Steinitz, Camerer und Söldner gefundenen Grenzen hielt; daß eine Demineralisation also nicht vorlag.

Auch die zum Ausgleich dieser hypothetischen Demineralisation von französischer Seite vorgeschlagene und mit gutem Erfolg angewendete Uebermineralisierung durch Behandlung mit rohem Fleisch haben die Verff. an einer größeren Reihe tuberculöser Kinder nachgeprüft.

Abgesehen von einer im Beginn der Fleischkur zu constatierenden nicht unbedeutlichen Körpergewichtszunahme wurde ein Effect auf den tuberculösen Proceß selbst nicht beobachtet. Demnach ist die Fleischtherapie nach den bisherigen Erfahrungen als ein specifisches Heilmittel der Tuberculose nicht anzusehen. Nathan (Berlin).

## Syphilis.

**J. Comby, Lymphatische Form der hereditären Syphilis.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Octobre, S. 605.)

Die 2 Krankengeschichten betreffen 6 bzw. 10 Monate alte Brustkinder, die mit kolossalen Anschwellungen der cervicalen und occipitalen Drüsen erkrankten, in dem einen Fall mit Abscedierung. Außerdem Schnupfen und atrophisches Aussehen trotz genügender Brustnahrung; dagegen keinerlei Hautsymptome. Anamnese hinsichtlich Syphilis bei einem Kinde positiv. Die Diagnose wurde in beiden Fällen auf Lues congenita gestellt; spezifische Behandlung (Schmierkuren) führte in kurzer Zeit Heilung herbei. Nathan (Berlin).

**Georg E. Still, Syphilis der Neugeborenen.** (The Lancet 1905, 19. Nov.)

Sehr hübsch verfaßte Zusammenstellung der Symptome der congenitalen Syphilis, ohne daß wesentlich Neues gebracht würde. Erwähnt sei eine vom Verf. gemachte eigentümliche Beobachtung, nämlich ein bei der Geburt vorhandener ungewöhnlich reichlicher Haarschopf, meistens von schwarzer Farbe; er ist natürlich nur wichtig, wenn gleichzeitig andere als syphilitisch aufzufassende Zeichen vorhanden sind. Meistens verdünnt sich das reichliche Haar sehr schnell; dem gegenüber sah Verf. in 6 Proc. der Fälle auffallend dünnes Haar; zu vollständiger Kahlheit kommt es dagegen nicht.

Verf. beobachtete in 70 Proc. seiner Fälle Schnupfen, Hautaffectionen in 69 Proc. (davon Pemphigus in 2 Proc.) Milzvergrößerung, in 45 Proc., Augenkrankungen (Iritis und Chorioiditis) in 15 Proc., Laryngitis in 14 Proc., Epiphysitis in 11 Proc., Orchitis in 8 Proc., Gehirnkrankheiten in 10 Proc. Craniotabes hält er für kein syphilitisches Symptom, im Gegenteil fand er die Schädelknochen oft verhältnismäßig fest.

Die Ansteckungsgefahr hält er bei der congenitalen Lues im Gegensatz zu anderen Forschern für nicht sehr groß, sie darf aber auch nicht unterschätzt werden.  
B. Lewy (Berlin).

**F. de Queiros Mattosso, Ein seltener Fall von hereditärer Syphilis.** (Rev. mens. de maladies de enfance 1905, Oct.)

4monatliches, äußerst abgemagertes Kind mit leichter Dyspnoe, Einziehungen, Keuchen, Heiserkeit, livider Gesichtsfarbe, normaler Temperatur, leicht verschleierte Augen, bei welchem das Keuchen seit der Geburt mit allmählicher Verschlimmerung besteht. Zunahme der Erscheinungen beim Schreien.

Durch Exclusion wird unter entsprechender Begründung trotz Fehlens sonstiger Symptome die Diagnose auf hereditäre Larynxsyphilis mit respiratorischer Stenose und congenitalem Keuchen gestellt. Der schnelle Erfolg der eingeleiteten Therapie, die nach 20 subcutanen Injectionen von je 5 mg Hydrarg. bijodatum zum Verschwinden sämtlicher Erscheinungen führte, bestätigt die Diagnose.

Ob es sich um eine Laryngotracheitis specifica oder um eine Thymushypertrophie auf syphilitischer Basis gehandelt hat, ist nicht sicher zu entscheiden, zumal keine Röntgenaufnahme gemacht worden ist; doch spricht die Heiserkeit für eine Localisation der Erkrankung im Larynx.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**Karl Hochsinger, Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalie.** (Wiener Klinik 1904.)

Verf. bespricht zunächst das anatomische Verhältnis der hereditären Lues zur Rachitis und hebt dabei besonders die Aehnlichkeit beider Prozesse am Knochenskelett während der ersten Stadien hervor (abnorm üppige Vascularisation, Markraumbildung); er sieht darin einen anatomischen Beweis für den ätiologischen Zusammenhang beider Erkrankungen in dem Sinne, daß die hereditäre Lues, ohne als solche direct Rachitis hervorzurufen, infolge des hyperämischen Reizzustandes an den Stellen des Knochenwachstums günstige Vorbedingungen für die rachitogenen Noxen schafft.

Der weitaus größte Teil der Arbeit beschäftigt sich mit den in klinischer Hinsicht nachweisbaren Beziehungen zwischen Lues einerseits, Rachitis und Hydrocephalie andererseits. Die Ausführungen des Verf., die allerdings vielfach nicht erkennen lassen, in wie weit die klinischen Beobachtungen und die daraus gewonnenen Hypothesen durch anatomische Untersuchungsbefunde, namentlich mikroskopischer Art, gestützt werden, gipfeln im wesentlichen in folgenden Sätzen: Unter den hereditär-luetischen Kindern ist die Rachitis etwas häufiger als unter den luesfreien; die Rachitis setzt bei luetischen Säuglingen zeitlicher ein, läuft aber rascher ab als bei nichtsyphilitischen und führt bei den ersteren niemals zu hochgradigen Skelettverbildungen. — Der Schädelumfang hereditär-syphilitischer Säuglinge ist wegen der durch die Syphilis angeregten intensiven Knochenapposition an den Wachstumszentren der Schuppenknochen während des ganzen ersten Lebensjahres größer als bei normalen Kindern, während des ersten Lebenssemesters auch größer als bei rachitischen und wird erst im zweiten Lebenssemester von den rachitischen Schädeln an Größe übertroffen. — Das Caput natiforme Parrots ist nur dann mit Sicherheit auf hereditäre Lues zurückzuführen, wenn es bereits in den ersten Lebensmonaten deutlich entwickelt und mit einer abnormen Härte der Kopfknochen und einer relativ kleinen Fontanelle verbunden ist; die-

ppform kommt aber auch ohne Syphilis bei Rachitikern im 2. und 3. Lebens-  
 r. — Der Hydrocephalus der ersten Kindheit ist in einer großen Anzahl  
 en durch hereditäre Lues bedingt, welche zu entzündlichen Veränderungen  
 Hirnhäuten und Plexus und zu intrakraniellen Gefäßerkrankungen führen  
 Vielfach gibt eine spezifische, diffuse innere Periostitis der Schädelknochen  
 stoß zur Fortleitung des Entzündungsprocesses auf die Meningen. — Der  
 sche Hydrocephalus der Säuglinge hat mit der rachitischen Pseudohydro-  
 wohl eine oberflächliche Aehnlichkeit, kann aber im Säuglingsalter von  
 n unterschieden werden. — In einer großen Zahl von Fällen ist der syphi-  
 Hydrocephalus durch Jodquecksilberbehandlung (Jodnatrium 2—3 cg pro  
 tojoduret 2—3 cg pro die) heilbar, so daß diese Behandlung überhaupt  
 r Form von Hydrocephalus im frühen Kindesalter angezeigt ist. Von der  
 unction sah Verf. keinen Erfolg. Mendelsohn (Berlin).

**on, Syphilisdiagnose bei der Geburt.** (Annales de médecine et chirurgie  
 ntilis, 9. Jahrg. Nr. 7 1905, 1. April.)

Verf. erörtert die spezifischen Veränderungen der Haut, Schleimhaut, Knochen,  
 Organe etc., hebt besonders die auf Lues cong. verdächtigen Erscheinungen  
 ner Natur (dekrepides Aussehen, vermindertes Geburtsgewicht mit weiterer  
 e desselben etc.), vor allem, wenn mehreres zusammentrifft, hervor und  
 zum Schluß die Notwendigkeit mehrwöchentlicher Beobachtung des Neu-  
 en mit Rücksicht auf das Manifestwerden der Syphilis noch 30 Tage nach  
 urt. Ph. Kuhn (Berlin).

**k, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung der Syphilis.** (Münch.  
 l. Wochenschr. 1904, 49/50.)

ine Patientin wird wegen Gonorrhoe ins Krankenhaus aufgenommen; sie  
 sich später herausstellt, im ersten Monat der Gravidität. Trotz genauester  
 tung niemals Zeichen von Lues, auch kein Primäraffect beobachtet. Im  
 t des Krankenhausaufenthaltes treten plötzlich Symptome auf, die nur als  
 chen einer syphilitischen Infection gedeutet werden können; etwa 2½ Monate  
 eburt eines toten, schwer hereditär syphilitischen Kindes. Jesionek glaubt  
 ß die Lues des Kindes durch das Sperma des erkrankten Vaters auf den  
 übertragen sei und daß dann das Kind die Mutter inficiert habe, er glaubt  
 ß der Fall beweisend sei für die Möglichkeit einer paternen Vererbung  
 den Choc en retour. Philip (Berlin).

**iner (St. Gallen), Klinischer Beitrag zur Lues hereditaria infant.** (Bl.  
 chweizer Aerzte 1905, Nr. 21, S. 671.)

Verf. bespricht die Vielgestaltigkeit der Symptome der hereditären Lues,  
 üfige Uebersehenwerden einzelner und doch verdächtiger Momente, wie  
 z- und Leberschwellung, der Rhagaden an Mundwinkeln und After, der  
 me, einzelner mit trübem schleimigem Eiter schlaff gefüllten Pemphigus-  
 , der Coryza; ferner erinnert er daran, daß beliebige fieberhafte Krank-  
 esse eine vorhandene Lues her. manifest machen können. Besonders  
 auf die hereditäreluetische Pseudoparalyse ein und bespricht deren  
 enbild und Pathologie an der Hand der darüber erschienenen Arbeiten,  
 ferner die bekannt gewordenen Fälle von typisch entwickelter Pseudo-



paralyse einer oder mehrerer Extremitäten bei Lues her., bei welchen weder makro- noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen weder an Knochen, Knorpel, Periost, noch sonst an den Gelenken gefunden wurden. Schesser (Jahrb. f. Kinderh. 1902) deutet den von ihm beschriebenen Fall so, daß es sich wohl um toxische Einwirkungen handeln dürfte analog denen bei anderen Infektionskrankheiten. Der vom Verf. selbst nunmehr beschriebene Fall von Pseudoparalyse bietet eigentlich nichts Neues; unter Calomelbehandlung gehen die pseudoparalytischen Erscheinungen Hand in Hand mit den Epiphysenaufreibungen der betroffenen Extremitäten allmählich ganz und gar zurück und das Kind wird gesund und blüht auf. Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen die wirklichen Paralysen bei Lues, bei welchen vielleicht leichte Gradeluetischer Entzündung der Pia die Ursache bilden und nach antiluetischer Behandlung zurückgehen können.

Hieran anschließend zählt Verf. die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen des Nervensystems gegenüber der hereditärluetischen Pseudoparalyse mit oder ohne Epiphysenschwellungen auf. Bei derluetischen Pseudoparalyse besteht Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Epiphysen und bei passiver Bewegung der Glieder. Daran anschließend wird die Differentialdiagnose gegenüber den rachitischen Epiphysenschwellungen und der Osteomyelitis tuberculosa erläutert.

E. Blumenthal.

#### **H. Danchez, Cerebrale Frähsyphilis mit Exophthalmie beim Kinde und beim Erwachsenen. (Arch. de Méd. des Enf. 1905, S. 160.)**

2½-jähriges Mädchen, bisher immer gesund, erkrankt mit Mattigkeit, Kopfschmerzen. Nächtliche Schreie. Ein Anfall von Krämpfen, übergehend in tiefes Coma. Pupillen starr und erweitert; hochgradige Exophthalmie des rechten Auges. —

Der Vater des Kindes hatte 3 Jahre vor der Verehelichung Syphilis gehabt.

Diagnose: hereditärsyphilitische Periostitis der Orbita. — Entsprechende Therapie. Vollständige Heilung.

Die 2. Beobachtung betrifft ein 17-jähriges Mädchen mit ähnlichen Hirnsymptomen im secundären Stadium der Syphilis. Nathan (Berlin).

#### **G. Coulon, Tödliche Darmblutungen bei einem syphilitischen Säugling. (Arch. de Méd. des Enf. 1905, S. 100.)**

Verf. hatte im Januarheft des Arch. des Méd. de Enf. über einen Fall von syphilitischem Schilddrüsentumor bei einem Neugeborenen berichtet. Ausgang in Heilung unter spezifischer Behandlung. Weitere normale Entwicklung bei Brustnahrung. Im 10. Lebensmonat Scharlachinfection. Schwere Angina.

Seitens eines auswärts behandelnden Arztes wurde complicierende Diphtherie angenommen; Seruminjection. Keine bacteriologische Untersuchung. — Besserung. — 7 Tage nach Injection großfleckiges (Serum-) Exanthem. 2 Tage nach Verschwinden der Hautflecke blutige Stühle. Schwere intestinale Hämorrhagien. Nach 3 Tagen Exitus. — Keine Section. In der Epikrise äußert sich Coulon dahin, daß nicht die Scharlacherkrankung oder die Seruminjectionen, wohl aber die congenitale syphilitische Affection als ätiologisches Moment für diese tödlich endenden Darmblutungen in Betracht kommen könnten. (Die Diagnose erscheint bei der lückenhaften klinischen Beobachtung recht zweifelhaft. Ref.)

Nathan (Berlin).

**Lungensyphilis bei einem 13jährigen Mädchen.** (Annales de Méd. et infant. 1905, Oct.)

Interessante Beobachtung eines Falles von ausgedehntem Gumma des rechten Lungenlappens, bei gleichzeitiger Syphilis der Haut, der Milz und der Nieren.

Das 13 Jahre alte Mädchen, ein Artistenkind, war ungefähr 4 Wochen vor Aufnahme in das Hospital an ulcerierenden Hautknoten der Unterschenkel erkrankt. Sehr bald kam dann ein fieberhafter Husten hinzu.

Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige Pleura- und Lungenaffection, die, abgesehen von den luetischen Ulcera auf der Haut an die Möglichkeit einer syphilitischen Affection hätten denken lassen, wohl als eine tuberculöse Erkrankung betrachtet worden wäre. Im Urin 3 % Albumen. Keine Zeichen einer hereditären Syphilis (anamnestisch nichts zu eruieren). Exitus nach 8 Tagen.

Bei der Autopsie fand sich ein sehr ausgedehntes erweichtes Gumma des rechten Lungenlappens; starke pleuritische Adhäsionen in der Umgebung.

Neter (Mannheim).

**Luetischer Schanker bei einem 2jährigen Kinde.** (Ann. de Médec. et Chirurgie infant 1905, August.)

Das Kind bot am Präputium einen typischen Primäraffect mit regionärer Schwellung. Die Mutter zeigt reichliche secundäre Syphilide.

Neter (Mannheim).

**Thaon, Hederosyphilis des Nervensystems unter dem Bilde der Ataxie.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1905, Mai.)

Es handelt sich um 14 Jahre alten Knaben mit hereditärer Syphilis, der von Kindheit an mit heftigen Schmerzen in den Beinen erkrankt war und Zeichen der Ataxie aufwies. Vor 2 1/2 Jahren verschlimmerten sich die Erscheinungen. Der Arzt beobachtete bei der Aufnahme die Symptome einer starken Ataxie, Rombergsche Zeichen, ferner Dysarthrie, Dysphagie und leichte Amnesie. Eine energische Behandlung brachte rasch eine beträchtliche Besserung der Krankheitserscheinungen.

Neter (Mannheim).

**Reimer, Ein Fall wahrscheinlicher Lebergummata bei einem 6jährigen Kinde.** (S. A. Journ. of. the Americ. Med. Assoc. 1903, Juni.)

Ein 6jähriges, von syphilitischen Eltern stammendes, selbst aber keinerlei Zeichen von Syphilis darbietendes, Mädchen erkrankte mit den Symptomen eines katarrhalischen Icterus; unter Quecksilber-Protojodidbehandlung trat Besserung; als diese über 8 Tage lang ausgesetzt wurde, kam es zu Ascites mit Lebervergrößerungssymptomen, Schmerzhaftigkeit der Leber, Vergrößerung derselben. Nachweis von eichelgroßen knotigen Tumoren in einem begrenzten Bezirk der Leber; unter lange fortgesetzter antisiphilitischer Behandlung verschwanden die Erscheinungen und es trat vollständige Genesung ein. Nach Verf. Ansicht handelt es sich um einen Fall von hereditärer Spätsyphilis (Syphilis tarda); er ist der Ansicht, daß in frühester Kindheit einige charakteristische Symptome der hereditären Syphilis vorhanden, aber wahrscheinlich — das Kind lebte nicht bei seiner Mutter — übersehen worden waren; doch gibt Verf. auch die Möglichkeit zu, daß es sich um eine angeborene und nicht congenitale Syphilis vorlag. Während Lebersyphilis bei congenitaler Syphilis als Frühsymptom gewöhnlich ist, sind in der Literatur nur wenige Fälle von Spätmanifestation der Syphilis in der Leber bei Kindern ver-

öffentlicht. Bei Vorhandensein anderer charakteristischer Symptome von lateraler Syphilis soll die Diagnose leicht sein, wenn Gummata der Leber alle stehen, werden sie, nach Fournier, nicht übersehen, nach Edsall gewöhnlich für maligne Lebertumoren gehalten. E. Levy (München)

**P. A. Preobraschenski, Zur Frage der Bedeutung der Syphilis in der Aetiologie der Tabes dorsalis. Ueber einen Fall von Tabes dorsalis im Kindesalter.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Juni.)

13jähriger Sohn einer vor Jahren an Gehirnsyphilis behandelten Mutter zeigt die typischen Symptome der Tabes dorsalis. Unter Quecksilber-Jodbehandlung schnelle Besserung.

Verf. entwickelt dann ausführlich, auch an der Hand eigener Statistiken seine Ansicht über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes, „ohne Syphilis gibt es keine Tabes.“ Nathan (Berlin)

**Raymond und Guillain, Lues hereditaria cerebelli.** (La Clinique infantile 1904, 23.)

Bei dem 11jährigen Knaben hatten sich in den letzten 5 Monaten Fehlbewegungserscheinungen eingestellt, die bei der Aufnahme die sichere Diagnose einer Affection des Cerebellum stellten ließen: Kopfschmerzen, Schwindel, taumelnder Gang, Romberg positiv, Ataxie, Nystagmus beiderseits. Wenn an der Diagnose auch kein Zweifel sein konnte, so war man sich aber doch unklar über die Natur der cerebellaren Erkrankung. Der Patient war nie nennenswert krank gewesen, hatte vor allem niemals Zeichen einer Tuberculose oder hereditären Syphilis kennen lassen. Auch anamnestisch fehlte jeglicher Anhaltspunkt, mit Ausnahme der Tatsache, daß der 42 Jahre alte Vater des Kindes an Tabes litt und vor 20 Jahren eine Lues überstanden hatte. Der Patient wurde einer mercuriellen Behandlung unterzogen, und es trat bald eine wesentliche Besserung ein, die nach 8monatlicher Behandlung zur vollständigen Heilung führte. Der Erfolg der mercuriellen Therapie bestätigte die Vermutung, daß der Erkrankung des Kindes eine — allerdings erst spät entstandene — hereditär-luetische Affection zu Grunde lag. Bemerkenswert ist hierbei der Umstand, daß früher niemals Zeichen einer hereditären Syphilis an dem Kind zu beobachten waren und daß auch jetzt die Kleinhirnerkrankung das erste und einzige Symptom der hereditären Lues war. Neter (Mannheim)

**C. Bruhns, Aortenerkrankung bei congenitaler Syphilis.** (Berliner Wochenschr. 1906, Nr. 8 u. 9.)

Verf. hat bei 6 von 9 Fällen unzweifelhafter congenitaler Syphilis Entzündungsherde in den äußersten Schichten der Media und Adventitia gefunden. Bei fast allen Fällen sich nur auf die vorhandene hereditäre Lues zurückführen lassen. Der Befund dieser Veränderungen entspricht der von Chiari beschriebenen Meso-aortitis productiva, welche nach Chiari's Ansicht als Erkrankung bei der erworbenen Syphilis häufig vorkommen. Eichelberg (M. Gladbach)

**Wiedel, Ueber einen Fall von geschwürig zerfallendem Gummi im Kehlkopf bei einem congenital-syphilitischen Kinde von 6 Monaten.** (Inaugural Dissertation Berlin 1905, Mai.)

Verf. vermehrt die kleine Casuistik durch seinen Beitrag aus der Heuland'schen Klinik.

Bei dem mit Parrotscher Pseudoparalyse aufgenommenen Kinde trat nach kurzem Spitalaufenthalt — im 6. Lebensmonat — Heiserkeit auf mit Beschwerden, die Sondenfütterung erforderten. Intra vitam konnte nur Rötung der Epiglottis und eine Verdickung der Stimmlippen konstatiert werden. Bei dem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde wurde als Sectionsbefund erhoben: Kehlkopfingang sehr eng, beim Ausschneiden erweisen sich die Stimmlippen völlig zerstört. In Höhe derselben an der Vorderwand ein fast kugelförmiges Geschwür, darunter eine bohnen große Absceßhöhle. Das Kind verhielt sich gegen die antisymphilitische Behandlung refractär.

Tugendreich (Berlin).

**Li und Benedetti, Eine seltene Form der Keratitis heredito-syphilitica.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1905, 23.)

Die Verf. bestätigen die Beobachtungen von Wicherkiewicz, der eine seltene Form der Keratitis bei hereditär-luetischen Kindern beschrieben hat. Diese Form der Hornhautentzündung hat die meiste Ähnlichkeit mit der Keratitis phlyctenulosa. Bei der Differentialdiagnose kommen dabei hauptsächlich folgende Unterschiede in Betracht: die Verdichtung bei der „Keratitis nodularis syphilitica“ zeigt eine größere Prominenz über das Niveau der Hornhaut; die Farbe ist gelblich als grau; es fehlt die oberflächliche Gefäßinjection, dagegen ist an fast stets eine tiefere ciliare Injection; es besteht keine Neigung zur Bildung des Knötchens. Die phlyctenuläre Keratitis zeigt demgegenüber ein rauhes Aussehen und oberflächliche Gefäße, ferner eine Neigung zur Erosion und zur Ulceration; sie verursacht stärkere subjective Beschwerden und eine begleitende Reizung des ganzen Auges.

Die Prognose der Keratitis nodul. syph. ist günstig und hinterläßt keine bleibende Narbe. (Neter (Mannheim).)

**r, Zur Kenntnis der hereditären Schädel-syphilis.** (Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellsch., 9. Tagung, Meran 1905, Tafel 1.)

Bei der Autopsie eines 9 Wochen alten hereditär syphilitischen Knaben fiel sofort auf, daß sich an den Stirnbeinen und Scheitelbeinen verschieden große Substanzverluste vorfanden.

Das sehr eingehende histologische Studium derselben, dessen Ergebnisse im Folgenden nachzulesen hiermit sehr angeraten wird, zeigte, daß es sich dabei um die von Virchow festgestellten Merkmale einer der Schädelknochen in beträchtlicher Ausdehnung einnehmenden gummösen Ostitis und Osteomyelitis mit überwiegend destructivem Charakter (Caries sicca).

Tugendreich (Berlin).

**Beträchtlicher eitriger Erguß beider Kniee bei einem Neugeborenen, von syphilitischer Pseudoparalyse befallen ist. Abwesenheit von Eiter in dem Gelenkeiter. Vollkommene Heilung durch Schmierkur.** (Ann. de méd. et chir. infant. 1906, 1. Mai.)

Die Ueberschrift enthält schon das wesentliche der Beobachtung. Als wichtig hinzuzufügen, daß 3 Probepunctionen zu verschiedener Zeit vorgenommen wurden, die Eiter polynucleäre neutrophile Leukocyten enthielt, derselbe sich aber völlig steril zeigte. Marfan schließt daraus im Gegensatz zu der Ansicht von Heubners, Hochsingers und anderer Autoren, daß die Syphilis der

Neugeborenen allein ohne eine Secundärinfection articuläre und periarticuläre Abscesse im Gefolge von diaphyso-epiphyseären Syphilomen hervorrufen kann. Als Schluß der Beweiskette sieht er den prompten Erfolg der Schmierkur an.

Ph. Kuhn (Berlin).

**L. Tobler, Ueber Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei congenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. Kinderklinik Heidelberg. (Jahrb. f. Kinderheilk. 64, Bd. I.)**

Unsere — besonders durch französische Forscher vermittelte — Kenntnis über die Lymphocytose des cerebrospinalen Exsudates beiluetischen Individuen hat Tobler in wertvoller Weise vervollkommenet, indem er bei 14luetischen bzw. luesverdächtigen Säuglingen und Kindern die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit auf erhöhten Lymphocytengehalt untersuchte. Ueber die Technik des Verfahrens ist im Original nachzulesen.

Unter 14 Fällen von klinisch und anatomisch sicherer oder wahrscheinlicher Lues fand sich 12mal eine ausgesprochene Lymphocytose des Liquor, das heißt in 85,7 Proc. der Fälle. Einmal war das Resultat negativ; 1 Fall scheidet als unsicher aus. Eine Vermehrung der Eiweißmenge war bei 7 untersuchten Fällen 5mal vorhanden. Demnach sind also charakteristische Veränderungen des Liquor cerebrospinalis ein häufig vorhandenes Symptom ererbter Syphilis; seine Häufigkeitszahl steht nur wenig hinter der von Merzbacher für die erworbene Syphilis gefundenen (89,7 Proc.) zurück.

Die Frage nach dem diagnostischen Wert des Symptoms vermag Tobler nicht mit Sicherheit zu beantworten, weil vorläufig größeres Vergleichsmaterial gesunder und namentlich andersartig kranker Kinder fehlt und weil Verf. selbst noch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems (Encephalitis, Poliomyelitis, chronischer Hydrocephalus, Tetanie) mehr oder minder deutlichen positiven Befund erheben konnte.

Eine weitere Frage ist die nach dem Wert des positiven Befundes als Frühsymptom der Syphilis. Diese Frage ist vorläufig wohl zu bejahen. Denn Verf. hatte unter seinen Fällen solche, die positive Zellreaction zu einer Zeit zeigten, wo andere Symptome — von anamnestischen Daten abgesehen — mangelten. In 2 sehr charakteristischen Fällen ging der positive Lumbalbefund den manifesten Syphiliserscheinungen um Wochen voraus. „Solche Befunde scheinen der Lymphocytose den Wert eines syphilitischen Frühsymptoms beizulegen.“

Ob die obigen Befunde in Zusammenhang zu bringen sind mit localen exsudativ-entzündlichen Processen an den Meningen — worauf eine Beobachtung in einem Falle zu deuten scheint —, sollen weitere Untersuchungen erweisen.

Nathan (Berlin).

**Sharp, Durch die hereditäre Lues erzeugte Läsionen der oberen Luftwege. (Arch. of Ped. 1905, März.)**

Einige Fälle aus der Privat- und Hospitalpraxis (Trachealfistel, Pharyngealabscesse, Perforation des weichen Gaumens, Gumma in der interarytenoiden Commissur).

Widersprochen muß der Ansicht des Verf. werden, daß alle Pharyngealabscesse, soweit sie nicht tuberculösen Ursprungs sind, syphilitischer Natur seien.

Tugendreich (Berlin).

**Melville Dunlop, Synovitis syphilitica bei Kindern.** Vortrag in der Medicinisch-Chirurgischen Gesellschaft zu Edinburgh am 2. Nov. 1904. (The Lancet 1904, 12. Nov.)

Verf. meint, daß 70 Proc. aller Gelenkkrankheiten bei Kindern durch Syphilis verursacht seien. Viele derselben würden als tuberculös betrachtet und zum großen Schaden des Kindes entsprechend behandelt. Die syphilitische Gelenkkrankheit tritt in 2 verschiedenen Formen auf. Die erste verläuft sehr schnell und zeigt sich im allgemeinen in den ersten 3 Lebensmonaten; sie besteht in einer Degeneration des Epiphysenknorpels mit Verdickung des Periosta, Erguß ins Gelenk und, im weiteren Verlaufe, Epiphysenlösung; Heilung erfolgt schnell unter mercurieller Behandlung. Die zweite Form stellt eine echte chronische Synovitis dar, sie befällt meistens die Altersstufe von 8 bis zu 15 Jahren, verläuft schmerzlos und führt zu mäßiger Gelenksteifigkeit. Diagnostisch sind andere syphilitische Symptome von Bedeutung, wie interstitielle Keratitis, Hutchinsonsche Zähne, Taubheit. Ruhe und Schienenverbände erweisen sich bei diesen Gelenkerkrankungen als ganz wirkungslos, erst die antisypilitische Behandlung führt Heilung herbei.

B. Lewy (Berlin).

**Méry und E. Terrien, Schmershafte, syphilitische Gelenkaffectionen bei einem 4jährigen Mädchen.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 659.)

4jähriges Mädchen. Eltern angeblich niemals inficiert; objectiver Befund hinsichtlich Syphilis negativ.

Plötzlich einsetzende Schmerzen in beiden Kniegelenken; Unmöglichkeit zu stehen. Contracturstellung in halber Flexion. Schwellung der Gelenkgegend. Hydrarthros. Auftreibung der Gelenksenden. Doppelseitige Keratitis interstitialis.

Antirheumatische Behandlung erfolglos. Nach Quecksilberinjectionen schnelle Besserung. Heilung.

Nathan (Berlin).

**E. Welander (Stockholm), Wie und wo sollen wir hereditär-syphilitische Kinder behandeln?** (Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 37.)

Wenn irgend möglich, muß die syphilitische Mutter während der Gravidität specifisch behandelt werden; die geeignetste Behandlungsart bildet die Inhalationsmethode (Hg-Säckchen oder Mercolintschürzen).

Verf. hält es für dringend notwendig, hereditär-syphilitische Kinder zum Zweck einer lange Zeit fortzusetzenden Behandlung und dann zur Verhütung der Ansteckungsgefahr 2—3—4 Jahre in einem Aysl zu behalten. Mit einem derartigen Heim für hereditär-syphilitische Kinder hat Welander vorzügliche Erfolge erzielt.

Nathan (Berlin).

**V. Imerwol, Behandlung der Syphilis bei Kindern mit Sublimatinjectionen.**

Verf. empfiehlt die von Lukasiewicz zuerst bei Erwachsenen angewendete intramusculäre Injection hoher Sublimatdosen auch gegen die ererbte und erworbene Lues der Kinder. In Abständen von 7, 6, 5 Tagen (je nach der Schwere und dem Verlauf des Falles) erhielten Kinder im 1. bis 3. Lebensmonat 0,002 g bis 0,004 g; im 4. bis 12. Monat 0,005—0,01 g; im 1. Jahre 0,01—0,015 g; im 2. Jahre 0,015—0,03 g; im 4. bis 6. Jahre 0,02—0,04 g einer 2 resp. 5prozentigen Sublimatlösung (Sublimat und Chlornatrium ana). Keinerlei Intoxicationerscheinungen. Ein ziemlich beträchtlicher Teil der Kinder entzog sich jedoch aus Furcht vor den

Schmerzen der weiteren Behandlung. Mitteilung von 30 Krankengeschichten aus dem Kinderspital in Jassy über Fälle mit äußerst schweren Erscheinungen (ulceröse Prozesse der Haut und der Schleimhäute, Gummata), wie sie bei uns verhältnismäßig selten vorkommen. In allen Fällen schon nach 2—3 Injectionen Besserung, nach 4—6 Injectionen Heilung, auch nachdem andere Mittel (Jod, ung. ciner.) vorher versagt hatten.

Mendelsohn (Berlin).

**Buschke und Fischer, Ueber das Vorkommen von Spirochäten im inneren Organen eines syphilitischen Kindes.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 20.)

Im Milzsaft und Lebersaft eines an hereditärer Lues gestorbenen 10 Wochen alten Kindes gelang es den Verff. eine Spirochäte nachzuweisen, die morphologisch und tinctoriell mit der von Schaudinn und Hoffmann gefundenen Spirochaeta pallida übereinstimmte. Die Verff. registrieren lediglich diesen Befund, ohne irgend welche Schlüsse auf eine etwaige ätiologische Bedeutung desselben für die Syphilis zu ziehen.

Philip (Berlin).

**C. Fränkel, Ueber das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei Syphilis.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 24.)

Fränkel gelang es in 6 Fällen von frisch extirpierten Primäraffecten, im Lymphdrüsensaft Syphilitischer und in einer luetischen Papel die Schaudinn'sche Spirochäte nachzuweisen, während die Untersuchung von spitzen Condylomen eines nicht syphilitischen Patienten negativ ausfiel. Die Präparate wurden genau nach den Schaudinn'schen Angaben gefärbt. Fränkel ist der sicheren Ueberzeugung, daß Spirochaeta pallida in der Tat als die Ursache der Syphilis anzusehen ist.

Philip (Berlin).

**Thesing, Kritische Bemerkungen zur Spirochaeta pallida bei Syphilis.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 28.)

Thesing faßt seine Einwände gegen die Specificität des Spirochaeta pallida nochmals zusammen. Er hält dieselbe für ein Bacterium und bestreitet ihre Protozoenatur, da ihr Kern, Geißel und undulierende Membran fehlt, glaubt ferner, daß die von Schaudinn angegebenen Artunterschiede zu wenig charakteristisch seien, um auf Grund derselben eine Speciesdiagnose zu stellen, und hält schließlich den Einwand, die Spirochäte sei ein Saprophyt, für nicht widerlegt.

Philip (Berlin).

**Nigris, Spirochaeta pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 36.)

Die Spirochäten wurden bei einem 4 Wochen alten hereditär syphilitischen Kinde in einem Blutstropfen gefunden, die durch „Einstich in eine kaum erhabene maculo-papulöse Efflorescenz mit unlädierter Epidermis an der Fußsohle“ gewonnen war. Im Ohrläppchenblut und durch intravitale Milzpunction gewonnenem Milzsaft fanden sich trotz wiederholter Untersuchung und Durchmusterung vieler Präparate keine Spirochäten.

Philip (Berlin).

**Gronom und Fahry, Spirochäten bei Syphilis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 37.)

Untersuchung von 21 Fällen auf Spirochaeta pallida, die sich in 15 Fällen

isfreier Lues fand; von den 6 negativen Fällen waren 2 Fälle sicherer Lues  
igen 4 waren zweifelhafte Primäraffecte, bei denen Secundaria ausblieben.

Philip (Berlin).

**Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis.** (Deutsche med. Wochenschr.  
1905, 44.)

Weiterer Bericht aus der Herxheimerschen Klinik über 22 positive Spiro-  
chätenbefunde bei Lues, darunter ein positiver Organbefund bei einem hereditär  
en Kinde (Leberausstrich). Tertiäre Syphilide wurden 4mal mit negativem  
auf Spirochäten untersucht.

Philip (Berlin).

**um und Ellermann, Spirochaeta pallida in den inneren Organen bei  
Syphilis hereditaria.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 44.)

Hereditärluetisches Kind; Totgeburt etwa 6—7 Monate alt. Spirochaeta  
nur im Milzausstrich.

Philip (Berlin).

**Hoffmann, Ueber die Spirochaeta pallida.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 43.)

Auf Grund der eigenen Arbeiten und unter Würdigung der bis jetzt über  
Spirochaeta pallida erschienenen Literatur, glaubt Hoffmann nicht mehr  
zweifeln zu können, daß die Spirochaeta pallida der Erreger der Lues ist.  
in den verschiedensten Krankheitsproducten der Lues constant gefunden, sie  
in den inneren Organen, dem Blut und den specifischen Exanthenen bei con-  
comitärer Syphilis nachgewiesen und bei Gesunden oder nicht syphilitisch Er-  
krankten stets vermißt worden.

Philip (Berlin).

**Schaudinn, Zur Kenntnis der Spirochaeta pallida.** (Deutsche med. Wochen-  
schrift 1905, 42.)

Vorläufige Mitteilung über Schaudinns weiteren eigenen Untersuchungen  
über die Spirochaeta pallida; sie wurde in allen (über 70) primären und secun-  
dären Syphilisaffectionen gefunden, bei den tertiären Formen hingegen stets ver-  
misst. Unter den untersuchten Fällen waren 3 positive Befunde bei congenitaler  
Lues. Die Spirochäte wurde in Pemphigusbläschen und den inneren Organen  
nachgewiesen. Des weiteren geht Schaudinn noch einmal auf die charakte-  
ristischen Merkmale der Spirochaeta pallida ein, die engen, tiefen, regelmäßigen  
Windungen, die sich nicht nur in der Bewegung, sondern auch im  
Zustand finden, die Dicke, die Färbungsnuance, die zugespitzten Enden u. s. w.  
Die Untersuchung ist am leichtesten am ungefärbten Präparat; bei der Färbung  
müßte er, sich genau an Ginasas Vorschriften zu halten. Die Ginasas  
Färbung stellt auch die undulierende Membran der Spirochäten überhaupt dar,  
wobei bei der Löfflerschen Geißelfärbung noch deutlicher zu Tage tritt. Die  
Untersuchungen Schaudinns haben nun gezeigt, daß die verschiedenen Spiro-  
chätenarten eine undulierende Membran, aber keine Geißeln besitzen, und zwar  
im Gegensatz zu der pallida, bei der die Geißelbildung durch Löfflerfärbung  
zu Tage tritt, während ihr die undulierende Membran fehlt. Die Geißeln  
sind in den Ginasas-Präparaten und an den lebenden Objecten zu erkennen.  
Aus diesen Befunden die Spirochaeta pallida eine ganz isolierte Stellung ein-  
nehmen, so ist Schaudinn mit dem Vorschlag Vuillemins einverstanden, der  
ihre Gattungsnamen Spironema gegeben hat.

Philip (Berlin).

Monatsschrift für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.

28



**Schernheim und Tomaszewsky, Ueber *Spirochaeta pallida*. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 39.)**

Die Verff. empfehlen vor allem die Untersuchung im hängenden Tropfen, die dieselben Resultate wie die Untersuchung gefärbter Präparate ergibt, aber wertvolle Dienste für die Beurteilung der morphologischen Eigentümlichkeiten verschiedener Spirochätenformen bietet. Untersucht wurden 58 Fälle von Syphilis, 50mal wurde die Spirochäte gefunden, 8mal vermißt, und zwar ausschließlich in Fällen tertiärer Lues; 28 Controlluntersuchungen an nicht syphilitischem Material fielen negativ aus. Der Nachweis der Spirochäten in abgeschabtem Material gelingt nach Ansicht der Autoren regelmäßig bei Untersuchung der infectiösen Producte der Lues, wenn auch zuweilen wiederholte Untersuchungen erforderlich sind. Dieses Resultat im Verein mit dem ebenso regelmäßigen negativen Ergebnisse der Untersuchungen von nicht syphilitischem Material zwingt nach ihrer Ansicht zu der Annahme, in der Spirochäte den Erreger der Lues zu sehen, auch wenn ihre kulturelle Züchtung noch nicht gelungen ist. Philip (Berlin).

**Scholtz, Ueber den Spirochätennachweis bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 37.)**

Bericht über 50 Fälle, die auf Spirochäten untersucht wurden (37 Fälle von Lues und 13 Controlluntersuchungen). Die Untersuchungen ergaben das häufige Vorkommen der *Spirochaeta pallida* bei Lues, die aber auch in 1 Fall von spitzen Condylomen gefunden wurde. Von 3 Fällen hereditärer Lues zeigten 2 im Inhalt von Pemphigusbläschen *Spirochaeta pallida*, bei dem 3. Fall gelang der Nachweis nicht, ebenso nicht in den Organen der beiden ersten Fälle.

Philip (Berlin).

**Lipschitz, Untersuchungen über die *Spirochaeta pallida* Schaudinn. (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 46.)**

49 Fälle untersuchter Lues ergaben 33mal das Vorhandensein der *Spirochaeta pallida*. Zu den Fällen mit negativem Resultat gehören 3 Fälle tertiärer Lues; ferner fielen von 7 Leistendrüsenuntersuchungen bei secundärer Lues 6 negativ aus, die übrigen negativen Untersuchungsergebnisse beziehen sich auf 1 Fall von Lippensclerose, mehrere Fälle von Papeln und 2 Fälle von Lues pustulosa.

Philip (Berlin).

**Freund, Ueber *Cytorrhycles luis* Siegel. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 38.)**

Bestätigung der Siegelschen Befunde bei 11 auf *Cytorrhycles* untersuchten Patienten. Jedesmal fanden sich die von Siegel beschriebenen Flagellaten in großer Menge im Blute der Kranken. Die Uebertragung derselben auf Kaninchen gelang ebenfalls, ohne besondere Krankheitserscheinungen bei dem geimpften Tiere hervorzurufen.

Philip (Berlin).

**Janke, Ueber *Cytorrhysten*befunde. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 45.)**

Bericht über Untersuchungen an 10 frischen syphilitischen Placenten, in denen in allen Fällen, sei es lebend, oder im Ausstrich oder im Schnittpräparat der *Cytorrhycles luis* Siegel nachgewiesen wurde. Controlluntersuchungen an 6 nicht syphilitischen Placenten fielen negativ aus.

Philip (Berlin).

**Beitzke und W. Fischer, Weitere Beobachtungen über Spirochaeta pallida.** Aus der dermatologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Urban in Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 13.)

**Beitzke, Ueber Spirochaeta pallida bei angeborener Syphilis.** Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.)

**Beitzke, Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita.** Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24.)

Beitzke und Fischer bringen in ihrer Arbeit unter anderem den Spirochaetennachweis bei einem kurz vor der Geburt abgestorbenen syphilitischen Neugeborenen. Die Mutter war nachweislich erst 7—8 Wochen vor der Geburt infiziert, bei der Geburt des Kindes noch keine Secundärerscheinungen. Am 1. Tag nach der Geburt war die Hg-Behandlung der Mutter begonnen worden. Die Spirochaeten fanden sich in Leber und Milz und zwar in Schnitten, weit mehr als im Ausstrichpräparat.

Beitzke hat an 18 Fällen von Lues congenita, worunter zwei macerirte Föten waren, Ausstrich- und Schnittpräparate der Organe gemacht. In den Schnittpräparaten fanden sich nicht bei allen Fällen die Mikroorganismen, in den Ausstrichpräparaten bei jedem derartig behandelten Fall, wenn auch dann nicht in allen Organen. Controlluntersuchungen in Präparatschnitten nichtsyphilitischer Föten ergaben negatives Resultat.

In frischen, ungefärbten Abstreifpräparaten gelang es Beitzke nur einmal, Spirochaeten nachzuweisen.

Beitzke theilt den genauen Sectionsbefund eines syphilitischen Neugeborenen mit, bei dem Pankreas und Schilddrüse am meisten erkrankt waren, was auch als am meisten von Spirochaeten durchsetzt erwiesen.

Beitzkes Befund bei den referirten Fällen der anderen obigen Autoren entspricht die Schwere der Spirochaeten meist der Stärke der Erkrankung.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Beitzke, Beitrag zum Studium der Spirochaeta (Schaudinn) der Lues hereditaria.** (La Pediatria 1906, 3.)

Beitzkes Untersuchungen von 2 Fällen von Syphilis hereditaria mit ausgedehnten Organerkrankungen ergaben den Nachweis von einer Spirochaete (färbbar nur mit Fuchsin und Dalia), die der Schaudinn'schen ähnlich war, sich aber auch bei Kindern fanden.

Neter (Mannheim).

## Typhus abdominalis.

**Beitzke, Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggenheim 1904/1905.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 43.)

Beitzke berichtet über eine Typhusepidemie, die unter den ärmeren Schulkindern in Deggenheim herrschte; 50 Erkrankungen erfolgten explosionsartig zur selben Zeit. Von den erkrankten Kindern besuchten eine Suppenanstalt; wie die Epidemie, die

nach Ansicht Tischlers eine Contactepidemie war, hier entstanden ist, ist unklar geblieben. Von den 61 erkrankten Kindern starben 2. Die Epidemie dauerte 3 Monate.  
Philip (Berlin).

**Max Meyerhoff, Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnosticums von Ficker.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 6.)

Die Arbeit bekräftigt an der Hand einer größeren Reihe von entsprechenden Fällen die Brauchbarkeit des Fickerschen Diagnosticums.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Hopfengärtner, Zum Unterleibstyphus der Kinder.** (Charité-Annalen, Jahrgang XXVIII.)

Zusammenfassender kurzer Bericht über 44 innerhalb 9 Jahren an Abdominaltyphus behandelte Kinder der Heubnerschen Klinik. Es starben 4 Kinder = 9,0 Proc. Mortalität. Rückfälle kamen 9 = 20 Proc. zur Beobachtung; alle verliefen leicht.

Nathan (Berlin).

**A. Josias, Ein Fall von Typhus abdominalis mit eigenartigem Krankheitsbild.** (Ann. de Méd. et Chir. infant. 1905, 9.)

Bei dem 6jährigen Mädchen setzte die typhöse Erkrankung mit von Anfang an sehr schweren Erscheinungen ein, die den Verdacht auf eine Appendicitis lenkten. Im weiteren Verlauf glaubte man eine Miliartuberculose vor sich zu haben. Exitus am 10. Krankheitstag. Die Autopsie ergab typhöse Schwellungen und Ulcerationen der Peyerschen Plaques und eine leichte auf das Ileum beschränkte fibrinöse Entzündung des Peritonealüberzuges.

Neter (Mannheim).

**Richardière, Typhusübertragung im Krankenhaus bei Kindern.** (Ann. de méd. et chir. infant. 1905, 9. Jahrg., Nr. 7, 1. April.)

Mitteilung von 4 Fällen von Typhusübertragung im Krankenhaus durch Contactinfection unter näherer Besprechung der Art und Weise des Zustandekommens und Angabe der Maßnahmen zur Verhütung derselben. (Isolierung der Patienten durch eine Art von Boxen.)

Ph. Kuhn (Berlin).

**Josias, Typhus unter dem Bilde einer Appendicitis.** (Annales de Médecine et Chirurgie infantiles [IX].)

Im Anschluß an Masern tritt ganz plötzlich bei einem 6jährigen Mädchen ein heftiger, mit hohem Fieber und Prostration einhergehender Anfall von Schmerz und Dämpfung in der Ileocöcalgegend auf; dabei Verstopfung und galliges Erbrechen. Tod nach 9 Tagen. Die Section zeigt den Wurmfortsatz gesund, aber Peritonitis der rechten Bauchhöhle, ausgehend von typhösen Geschwüren im Cöcum ohne Perforation.

Kassel (Berlin).

**Richardière, Multiple Gangrän bei Typhus.** (La clinique infant. 1904, S. 417.)

11jähriger Knabe mit allen Symptomen eines anscheinend normal verlaufenden Typhus. Am 20. Krankheitstage plötzlich Unruhe und Delirien. Am 21. bildet sich ein gangränöser Herd am Nagelglied des rechten Daumens; es folgen solche Herde am rechten 3. Finger, an Fingern der linken Hand, es kommt zu ulceröser Zerstörung der Mundschleimhaut u. s. w. Coma. Exitus.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose Typhus. Myocarditis parenchymatosa

Eine Erklärung über die Entstehung der gangränösen Herde vermag Verf. geben.  
Nathan (Berlin).

**Callé und Lemaire-Henri, Fall von Larynxtyphus.** (Ann. de méd. et chir. infant. 1906, 1. April.)

Es handelt sich um ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, bei dem sich Larynxtyphus am 1. April der typhösen Erkrankung eingestellt, die bis dahin eine relativ gutartige Erkrankung genommen hatte. Auf die Localisation im Larynx hat nach den Befunden eine kurz vorher überstandene Maserninfektion disponierend gewirkt. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose werden erörtert, die hauptsächlich zwischen Laryngitis tracheobronchialis mit Compression des N. recurreus und Larynxschwankte. Die Serumreaction fiel erst 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung positiv aus. Wenn anfangs nur Phonationsstörungen mit leichter Dyspnoe vorhanden, so machte später heftigste Dyspnoe mehrfache Intubation notwendig. Diese gelang schließlich nicht mehr nach dem Aushusten der Tube, bei höchster Asphyxie zur Tracheotomie geschritten werden mußte. Sie wurde aber trotz künstlicher Respiration das Kind nicht mehr am Leben erhalten. Am 1. April war an der Tube stets schwarze Verfärbung im Bereich des Kopfes und den Vorder- und Seitenpartien des Bauches bemerkt worden.

Der Sectionsbefund, der in allen Einzelheiten wiedergegeben wird, bestätigte die Diagnose. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung gestattet, die Kehlkopfentzündungen auf Rechnung des Typhus zu setzen, wofür die tiefen Schleimhautveränderungen in Zusammenhang mit der Ausbreitung adenoiden Gewebes und beträchtlichen Oedem des benachbarten Bindegewebes, sowie die Perichondritis und die Knorpelnekrose, als dem Larynxtyphus eigen, sprechen.

Verf. empfehlen besonders im Hinblick auf diese Veränderungen in Zukunft nach Intubation die sofortige Tracheotomie vorzuziehen, wenn auch die Ueberlebenden meist nie mehr ohne Kanüle auskommen können.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Klinisches Studium der paratyphösen Infectionen.** (Ann. de méd. chir. infant. 1906, 1. März.)

Verf. bemüht sich in dieser Arbeit ein klassisches Bild der paratyphösen Infectionen zu geben, die nur mit Sicherheit durch die Serodiagnostik zu erkennen sind. Von den beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Erregern, dem Bacillus paratyphi A. und dem Bacillus enteritidis Gärtner werden die durch sie hervorgerufenen Krankheitssymptome angeführt: Heftiges Erbrechen, Stühle, Durchfälle, Koliken, Kopf-, Nacken-, Nierenschmerzen, tiefe Abgeschlagenheit, typhöse Depression, Muskelkrämpfe. Plötzlicher Eintritt der Symptome, nur bei leicht febrilen Temperaturen in den ersten Tagen, manchmal Anstieg auf 40°, bei letalen Fällen ein richtiges Stadium algidum, bei Heilungen nur allmähliche Remission. Daneben kommen Krankheitsfälle mit intermittierendem, remittierendem oder continuierlichem Fieber vor, die an eine andere oder lokale Erkrankung denken lassen. Für die Behandlung empfiehlt Verf. Salicyl oder Bismut per os.

Ph. Kuhn (Berlin).

**und Pater, Fall von Paratyphus.** (Rev. mens. des malad. de l'enf. 1906, Jan.)

Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, welches zum ersten Male im

Anschluß an einen ganz leicht febrilen, durch Bettruhe und Salicyl schnelle Heilung gekommenen, acuten Gelenkrheumatismus von einer lange unklaren Krankheit befallen wurde, die sich zunächst 3 Wochen lang nur durch hochmittlerendes Fieber, bei dem Schwankungen manchmal bis zu 37,5 bei Temperaturen über 40° vorkamen, auszeichnete, ohne daß an den inneren Organen eine Veränderung, selbst bei minutösester Untersuchung, speciell mit Röntgen auf eine acute Tuberculose gefunden werden konnte. Facies und Gesamterscheinung waren nicht die eines Typhösen, es bestand vielmehr geistige Frische, guter Appetit und Schlaf. Nur eine gewisse traurige Stimmung fiel auf. Der schnellen Convalescenz nach dem jähen Fieberabsturz folgte 3 Wochen später eine gewöhnliche 9tägige Attacke mit typhösem Fieberabfall und nach 8 fieberfreien Tagen eine weitere, gleich lang dauernde Attacke mit denselben klinischen Erscheinungen. Bei dem 2. Anfall zeigte sich ein leichtes toxisches Erythem und erst bei dem 3. eine typische Roseola. Milzschwellung war nie zu konstatieren. Die Stühle waren das erste Mal ganz vorübergehend leicht durchfällig. Bemerkenswert war die schnelle Erholung nach dem Temperaturabfall.

Von Wichtigkeit für die Deutung des Falles als Paratyphus ist das Ergebnis der Serumreaction. Während der beiden ersten Attacken wurde der Eberth'sche Bacillus nicht agglutiniert. Bei der zweiten konnte aus technischen Gründen zum ersten Male die Agglutination mit verschiedenen Paratyphusstämmen versucht werden; und zwar war die Reaction mit dem Gärtner'schen Bacillus positiv noch in einer Verdünnung von 1:400. Bei der 3. Attacke agglutinierte das Serum zum ersten Male schwach den Eberth'schen Bacillus, die Agglutination hörte auf zwischen 1:100 und 1:200. Dagegen wurde der Gärtner'sche Bacillus immer noch sogar in einer Verdünnung von 1:500 agglutiniert.

Ph. Kuhn (Berlin)

**Konrádi, Typhusbacillen in der Milch.** (Centralbl. f. Bact. etc. Bd. 30, Hft 1.)

Gelegentlich einer Typhusepidemie in Kolossvár ließen sich aus der Milch, die dort im Handel war, Bacillen isolieren, welche sich mit echten Typhusbacillen identifizieren. In einem Falle zeigte es sich, daß dadurch, daß ein Typhuskranker die Kühe zu melken hatte, die Bacillen in die Milch gelangt waren.

Die Uebertragung des Typhus durch die Milch ist bekannt, aber der Nachweis des Typhusbacillus in der Milch ist neu.

Bauer (Berlin)

**E. Meynier, Staphylokokkensepsis nach Typhus.** (Rivista di Clinica Med. 1905, 11.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Staphylokokkensepsis, die während der convalescenzperiode bei drei typhuskranken Kindern (3, 4 und 8 Jahre alt) aufgetreten war. Ausgang stets in Heilung.

Neter (Mannheim)

**J. Allison Scott, 50 Fälle von Darmperforation bei Typhus.** (Univ. of Michigan Med. Bull. 1905.)

Die Arbeit bringt eine umfangreiche detaillierte Casuistik. Aus dieser Arbeit aus dem Studium der Literatur zieht Verf. etwa folgende Schlußfolgerungen:

1. Darmperforationen sind bei Typhus häufiger als man gewöhnlich annimmt und sind die Ursache des Todes in etwa 1/3 aller Fälle.

2. Die Perforation tritt gewöhnlich zwischen dem 14. und 21. Tage ein. In den Fällen kam es zwischen der 2. und dem Ende der 6. Woche zur Perforation. Manchmal kommt es auch ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen zur Perforation.
3. Perforationen kommen in allen Intensitätsgraden der Erkrankung vor in ambulatorischen Form an bis zur hämorrhagischen.
4. Das Ileum ist der gewöhnliche Sitz der Perforation, ihm zunächst kommt der Appendix.
5. Irgendwelcher Schmerz war in 75 Proc. aller Fälle vorhanden, in 50 Proc. mit frühem Beginn und steigender Heftigkeit und deutlicher Localisation; in 25 Proc. schleichend, mit allgemeinen nicht localisierten Symptomen.
6. Spannung des Abdomens war in 65—75 Proc. der Fälle vorhanden; fehlte fast ausschließlich bei hängenden, schlaffen Bauchdecken.
7. Bei Verdacht auf eine Perforation soll jede Stunde die Körpertemperatur gemessen werden.
8. Auftreibung ist ein Spätsymptom der Perforation. Das Verschwinden der Tympanie ist kein Symptom der Perforation.
9. Leukocytenuntersuchungen unterstützen die Diagnosestellung sehr wenig.
10. Differentialdiagnostisch muß in Betracht gezogen werden: Rechtseitige Pneumonie, Cholecystitis, acuter Magendarmkatarrh, Thrombose der A. iliaca oder femoralis, Appendicitis, Peritonitis ohne Perforation, Ruptur einer Ovarialdrüse, hämorrhagische Exsudation in die Bauchmuskulatur.
11. Die rationelle Behandlung ist die operative.
12. Ist die Diagnose gestellt, so ist ohne Zeitverlust zu operieren. Schlußlaparotomie und Drainage ist in 15—20 Minuten auszuführen.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

und Halbron, **Prognose des Typhus beim Kinde.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 1. Jan.)

Die Verff. wenden sich gegen die verbreitete Annahme von der Gutartigkeit des Typhus und die vielfachen ernstlichen, wenn auch nicht tödlichen Complicationen, gestützt auf ihre klinischen Beobachtungen der gegenwärtigen Epidemie. Sie haben eine Gesamtmortalität von 14,5 Proc. und zwar von 3,1 Proc. unter 10 Jahren und von 11,1 Proc. bei Kindern von 10—15 Jahren, während die ernstere Prognose nach dem 10. Lebensjahre spricht.

Complicationen waren in 12,6 Proc. allzu gutartig, entgegengesetzt den meisten klassischen Annahme ihrer besonderen Gefährlichkeit. Meningeale Complicationen waren selten (1mal mit günstigem Ausgang); Herzcomplicationen (Myocarditis) ziemlich häufig, besonders in den schweren Fällen. Vereinzelt gewöhnliche Complicationen wie Otitiden, schwere Stomatitiden, Anginen, phthisischer Natur, sowie Hautveränderungen (Furunkel, Panaritien, toxische Eruptionen) beobachtet. Intestinale Complicationen erweckten besonderes Interesse. Autoren haben zwar nur 4mal intestinale Hämorrhagien, fast stets sehr heftiger Natur erlebt, sie schließen jedoch auf Grund neuester Statistiken, daß Darmblutung beim Kinde ebenso häufig ist wie beim Erwachsenen. Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf ein anscheinend wenig bekanntes klinisches Syndrom ab, das Erscheinungen, auf die sie sehr häufig gestoßen sind. Es sind im Verlaufe des Typhus schon schweren Typhus plötzliche grüne Diarrhöe, Erbrechen, Tem-

peraturabfall, dem in wenigen Tagen erneuter Anstieg folgt; dazu kam oft phigus (11mal).

Dieser Symptomencomplex zeigte sich gewöhnlich wenige Tage vor Tode, unabhängig von jeder Erscheinung von Darmperforation oder Peritonitis. Seine Prognose ist stets ernst, ohne jedoch absolut infaust zu sein. Die Autoren denken an eine secundäre Infection.

Recidive beobachteten sie in 17,5 Proc. zwischen dem 4. und 16. Tage nach völliger Entfieberung, meist gutartiger, 3mal schwerer, 1mal tödlicher Natur, gewöhnlich eines, mehrere Male zwei, 1mal drei bei demselben Kranken.

Hospitalinfection kam 3mal vor, 1mal tödlich, was zur Isolierung dringend auffordert.

Ph. Kuhn (Berlin)

**David L. Edsall (Philadelphia), Eine kleine Reihe von Fällen eigentümlicher Staphylokokkeninfection der Haut bei Typhuspatienten.** (Univ. of Pennsylvania Med. Bull. Bd. 17, Nr. 1.)

Bei drei im Episcopalhospital behandelten Typhuspatienten entwickelte sich am Kreuzbein, dem Gesäße und den Lenden eitriges Bläschen, die sich allmählich zu Furunkeln ausbildeten. Die Infection wurde anscheinend durch das Visum personae übertragen; als die Reinlichkeit strenge durchgeführt wurde, trat im Krankenhaus kein neuer derartiger Fall auf; dagegen hatte Verf. noch Gelegenheit, 2 weitere Fälle in der Privatpraxis zu beobachten, von denen einer an Schwere der typhösen Infection zu Grunde ging.

Verf. findet den Beginn der Furunkel als Bläschen sehr eigentümlich. Er möchte dazu bemerken, daß der erste Beginn eines Furunkels auch sonst gewöhnlich durch ein miliäres eitriges Bläschen dargestellt wird, das von einer sehr roten Zone umgeben ist und von dem erst die eigentliche, typische Infiltration ausgeht. Die meisten Patienten übersehen dieses nur wenig Schmerzen machende Bläschen und kommen erst mit dem ausgebildeten Furunkel zum Arzte.

In den von Edsall beobachteten Furunkeln fanden sich Staphylokokken in Reinkultur.

B. Lewy (Berlin)

**Atanasio Baronio, Ueber eine seltene Complication beim Typhus abdominalis im Kindesalter.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 2.)

Bei dem 10jährigen, noch im Laufe der 1. Krankheitswoche an Typhus abdominalis gestorbenen Mädchen fand sich eine frische, auf das linke Herzohr beschränkte Endocarditis und ziemlich ausgedehnte subarachnoidale Hämorrhagien über dem rechten Stirn- und Schläfenlappen.

Neter (Mannheim)

**Krönig, Zur Wasserbehandlung des Typhus abdominalis.** Aus dem Krankenhaus Friedrichshain in Berlin. (Med. Klin. 1905, Nr. 36.)

Wegen des psychischen und physischen Insultes verwirft Krönig die bisherige Bäderbehandlung des Typhus abdom. und empfiehlt „Bettbäder“ (die genaue Beschreibung derselben ist im Original nachzulesen). Verf. hat mit dieser Methode auch gute Erfolge bei hoch fieberhaften Pneumonien gesehen.

May (Worms)

**F. Foord Calger, Die Behandlung des Unterleibstypus.** (The Lancet 1905, 26. Nov.)

Ausführliche Beschreibung aller für die Behandlung des Abdominaltyphus.



kommenden Mitteln. Bemerkenswert ist das von Caiger mitgeteilte der Behandlung mittels activer Immunisierung durch abgetötete Culturen aus Bacillus mit der Methode von Wright, wie sie von der englischen Verwaltung in Indien und Südafrika angewendet worden ist. In Indien er- in den Jahren 1899—1901 von den mit solchen Culturen immunisierten nur 0,8 Proc. gegenüber 1,5 Proc. nichtimmunisierter, und ferner er- die immunisierten im allgemeinen weniger schwer; unter 2260 Typhus- liefen bei den geimpften 15,6 Proc. tödlich, von den nichtgeimpften da- 6,6 Proc. tödlich. In Südafrika war bei im ganzen 4138 Typhusfällen die keit bei den geimpften 8,2 Proc., bei den ungeimpften 15,1 Proc.

as die medicamentöse Behandlung betrifft, so empfiehlt Caiger das Ol. mi; es wirke desinficierend auf den Darminhalt, gleichzeitig bewähre es Herztonicum und als Beruhigungsmittel für das aufgeregte Sensorium und die Körpertemperatur auf einem niedrigen Niveau unter 39°. Die Dosie- 0,12—0,15 alle 2 Stunden, eventuell in Gelatinecapseln und zwar möglichst nn der Krankheit an; sobald die Entfieberung beginnt, soll das Oel sel- geben werden; in der eigentlichen Reconvalescenz 3mal täglich. Caiger er Krankheitsverlauf werde durch dieses Mittel entschieden günstig beein- ie Mortalität bei seiner Anwendung betrug 14 auf 147 Fälle, d. h.

ausführlich werden die Kaltwassermethoden nach Brand sowie die son- driatischen Proceduren erörtert; Caiger empfiehlt sie durchaus.

i Perforation des Darmes rät Caiger zur sofortigen Operation; schwierig ings die exacte Diagnose; sie gründet sich hauptsächlich auf das plötz- treten eines umschriebenen Schmerzes im Bauche, Kräfteverfall, schlecht- des Pulses und besonders auf die Beobachtung des Gesichtsausdruckes des

kohol ist nur in schwereren Fällen notwendig, in diesen aber häufig un- ch.

er Artikel ist zur Orientierung über alle bei der Behandlung eines anken in Betracht kommenden Fragen zu empfehlen.

B. Lewy (Berlin).

ck, Ein für die Praxis geeignetes Besteck zur Anstellung der rber-Widalschen Reaction mit dem Fickerschen Typhusdiagnosticum. ch. med. Wochenschr. 1905, 15.)

schreibung eines handlichen Besteckes, das mehrere Doppelspitzgläschen ewahrung der Blutproben, Lancetten, Tropfglas und zwei Behälter für ickersche Diagnosticum und einen für Kochsalzlösung enthält. Das Besteck nt sowohl bequem eine Blutprobe nach Hause oder ins Laboratorium zu ieren, und das Blut bereits unterwegs vermittle der Spitzgläschen sedi- n zu lassen, es gestattet auch die ganze Gruber-Widalsche Reaction ig vom Laboratorium, eventuell auf der Reise (für Medicinalbeamte von eit) auszuführen.

Philip (Berlin).

us, Zur Technik der Gruber-Widalschen Reaction. (Münch. med. hensch. 1905, 15.)

zu gering bemessene oder gänzlich eingetrocknete Blutproben die Aus-



führung der Gruber-Widalschen Reaction wesentlich erschweren, empfiehlt Schottelius folgende einfache Methode der Blutentnahme. Der Korkpfropfen eines kleinen Glasröhrchens trägt vermittle einer Metallnadel einen Wattetupfer, der dazu dient 10—12 Tropfen Blut, die durch Einstich ins Ohr läppchen gewonnen werden, aufzusaugen. Der beschickte Tupfer wird mit dem Pfropfen in das Gläschen geschoben, der Pfropfen fest angedrückt und eventuell noch durch Paraffin luftdicht verschlossen. Philip (Berlin).

**G. Kien, Ueber die Anwendung abgetöteter Typhusbacillen zur Ausführung der Gruber-Widalschen Reaction.** (Ther. Monatsh. 1905, Jan.)

Kien hat sich bei einer größeren Anzahl von Typhusfällen aus dem Material der Straßburger Universitätskinderklinik von der absoluten Zuverlässigkeit des Fickerschen „Typhusdiagnosticum“ überzeugen können. Nathan (Berlin).

---

### Parotitis.

**H. Falkenheim, Ueber Parotitis epidemica.** (Sonderabdruck aus „Die deutsche Klinik“ etc.)

Schilderung der Krankheit und ihrer Complicationen. In Bezug auf die begleitende Orchitis stimmt Verf. mit anderen Beobachtern darin überein, daß dieselbe bei Knaben bis zur Pubertät selten sei. Mendelsohn (Berlin).

**Parker Douglas, Incubationsdauer bei Mumps.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 594.)

Verf. beobachtete als Schularzt bei Parotitis epidem. Incubationszeiten von 28—29—35 Tagen. Nathan (Berlin).

**J. Blomfield, Incubationsdauer bei Mumps.** (Brit. Med. Journ. 1905, S. 412.)

Genau beobachteter Fall von Ziegenpeter mit Incubationsdauer von 25 Tagen. Nathan (Berlin).

**Brennan Dyball, Verhängnisvoller Fall von secundärer Parotitis.** (Brit. med. Journ. 1904, 30. April.)

Tödlich (trotz Incisionen) endender Fall von Phlegmone der rechten Parotis im Verlaufe einer operierten Appendicitis bei einem 37jährigen Manne. Die Zähne des Pat. waren außerordentlich cariös gewesen. Verf. macht diesen Umstand für die Entstehung der Parotitis verantwortlich. B. Lewy (Berlin).

**Paolo Galli, Parotitis epidemica und Pertussis.** (Rivista di Clinica Ped. 1906, 1.)

Berardinone berichtete bereits über eigenartige Beziehungen, die zwischen dem Mumps und dem Keuchhusten bestehen sollen und zwar nach der Richtung hin, daß das Ueberstehen der einen Affection einen zeitlichen Schutz gegen die andere verleihe. Verf. glaubt jene Beobachtungen bestätigen zu können und zwar auf Grund seiner Feststellungen, die er während des Verlaufs einer Pertussis- und Parotitisepidemie in Faenza hatte machen können. Die zeitlich etwas später

de Stickhustenepidemie verschonte jene Stadtteile, welche von der Parotitis heimgesucht waren.

Neter (Mannheim).

**el, Doppelseitige infectiöse Parotitis im Gefolge einer schweren Appendicitis; Heilung.** (Ann. de méd. et chir. inf. 9. Jahrg., Nr. 23.)

Ein 11jähriges Mädchen wird 14 Tage nach Beginn einer Appendicitis, die fortschreitender Peritonitis wiederholten operativen Eingriff erforderte, unter Fieberanstieg, verbunden mit Jactationen und Delirien von einer doppel-schmerzhaften Parotisanschwellung befallen mit Contractur der Masseteren und Nackbeschwerden, die nach einigen Tagen zum Eiterdurchbruch nach dem Gehörgang beiderseits führt, ohne daß vorher Fluctuation nachzuweisen war. Nach senkrechter Incision rückwärts vom aufsteigenden Unterkieferast und nach Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd kommt die phlegmonöse Parotitis, allgemein als Complication bei Septicämie gefürchtet wird, ziemlich rasch zur Ausheilung.

Ph. Kuhn (Berlin).

## Dysenterie.

**, Neue Beiträge zur Bacteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter (Klinik Escherich).** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 547.)

Der Verf. berichtet über 27 kulturell genau untersuchte Dysenteriefälle; in 8 von diesen wurde als Erreger der Bacillus Shiga-Kruse, im Rest der Fälle der Bacillus Flexner nachgewiesen.

Die Dysenterie kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Dysenterie kommt bei Kindern viel häufiger vor als man bisher veranschaulicht hat. Insbesondere kann man sporadische Ruhrfälle im Kindesalter sehr häufig beobachten. 2. Die sporadischen Fälle werden sehr häufig durch den Genuß von unhygienischen Speisen hervorgerufen. Mitunter erkranken Säuglinge, denen neben der Kuhmilch noch eine kleine Menge von Dysenterieerregern verabreicht wird, an Dysenterie. 3. Die Erreger der Dysenterie sind nicht einheitlich und müssen jedenfalls sowohl der Typus Shiga-Kruse, als auch der Flexner-Typus als solche angesehen werden. Daraus ergibt sich, daß man mitunter Varianten dieser Form zur Beobachtung, welche sicher als Erreger der Erkrankung angesehen werden müssen. 4. Die Flexner-Typen zeichnen sich durch eine ganz besonders hervortretende Contagiosität aus. Die einzelnen (Flexner-)Endemien scheinen in Bezug auf die Schwere der Erkrankungen sich verschieden zu verhalten. Sie können an Gefährlichkeit mitunter die Shiga-Kruse-Infektionen übertreffen. 5. In den Stühlen der Patienten findet sich ausschließlich nur ein Typus des Dysenteriebacillus. 6. Entsprechend agglutiniert das Blutserum der Patienten stets nur die eine oder andere Art des Ruhrbacillus. 7. Hochwertige Blutsera Dysenteriekranker agglutinieren mitunter auch Typhusbacillen noch in einer Verdünnung 1:20. 8. Häufig läßt sich neben der Agglutination der Dysenteriebacillen auch eine starke Agglutination der Colistämme aus dem Stuhl der Patienten nachweisen. 9. Bei anderweitigen Darmerkrankungen (Dyspepsie, Sommerdiarrhöe, Infantum) wurde niemals der Dysenterieerreger in den Stühlen der Patienten nachgewiesen, noch wurde jemals eine positive Serumreaction bei diesen gefunden.

Nathan (Berlin).

**F. Valagussa, Zur Aetiologie der epidemischen Dysenterie im Kindesalter.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 1.)

Valagussa erhebt Prioritätsansprüche betr. der Entdeckung des Dysenteriebacillus. Er verweist auf seine im Jahr 1900 erschienene Arbeit, der die Untersuchungen von 56 Fällen zu Grunde lagen und in welcher ein Bacterium beschrieben wurde, das dem Shiga-Kruseschen Bacillus in jeder Beziehung gleich war.

Neter (Mannheim).

**Olinto de Oliveira, Die Amöbenruhr im kindlichen Alter.** (Arch. des Enf. 1905, 6. April.)

Interessante klinische Studie über die Amöbenruhr der Tropen. Einige Fälle sind im Original nachzulesen.

Nathan (Berlin).

**Ito, Ueber die Aetiologie von „Ekiri“, einer eigentümlichen, sehr ruhrartigen, epidemischen Kinderkrankheit in Japan.** (Centralblatt für Bact. etc. Bd. XXXIV.)

Diese Krankheit gehört zu den Infectionskrankheiten.

Ihre Symptome sind: Plötzlich einsetzendes, hohes Fieber, 1—2malige Stühle, entleerung von weicher Consistenz mit unverdauten Nahrungsresten. Schleimige, leicht blutige Stühle. Convulsionen. Coma.

Der Tod tritt in 10—24 Stunden ein. Im günstigen Falle Heilung innerhalb wenigen Tagen. Die Mortalität beträgt über 30 Proc.

Pathologisch-anatomisch fand man bei den wenigen bisher secierte Kinder die Veränderungen einer acuten Enteritis follicularis.

Verf. hat in den Dejectionen Ekirikrankter ein dem Colibacillus ähnliches Stäbchen gefunden. Er nennt selbe „Ekiribacillus“. Es erwies sich als spezifisch und ließ sich, namentlich von Coliarten, durch Agglutinationsversuche und Kulturverfahren differencieren.

Bauer (Berlin).

## Gelenkrheumatismus.

**F. J. Poynton, Bemerkungen über die infectiöse Natur des rheumatischen Fiebers.** Vortrag in der Medical Society zu London. (Brit. Med. Journal, 1904, 14. Mai.)

Der vom Verf. berichtete Fall betraf ein schwächliches 9jähriges Mädchen, das mit Erbrechen, Gliederschmerzen erkrankt war und mit den Zeichen einer mittelschweren Chorea und einer Endocarditis mit Herzschwäche in das Krankenhaus aufgenommen wurde. 1 Woche vor der Aufnahme ins Krankenhaus hatte das Kind eine heftige Schwellung der Handgelenke bestanden. Die Chorea heilte bald, die Herzaffection besserte sich ebenfalls, so daß 10 Monate später kein Geräusch mehr hörbar war.

Das Kind erkrankte 15 Monate nach der ersten Aufnahme ins Krankenhaus wiederum mit Schmerzen am Herzen und in den Gliedmaßen, fieberte stark und zeigte wieder ein lautes systolisches Geräusch und starb nach 10tägigem Krankenhausaufenthalte.

Die Section konnte kurz nach dem Tode gemacht werden, sie ergab eine septische Herde, Milzinfarcte, Nephritis, Leberschwellung, Vergrößerung des Herzens und Wucherungen an der Mitrals. Es gelang von diesen Wucherungen

illon und auf Milch einen Diplokokken zu züchten, der sich ebenso in der Nieren fand, während er in der Lunge mit anderen Mikroben verunreinigt war und im Blute und am Pericardium sich nicht vorfand.

Meerschweinchen und ein Affe, die mit den gewonnenen Kulturen geimpft wurden, erkrankten an Arthritis, Endo- und Pericarditis; ein zweiter geimpfter Affe genas nach einem Anfälle schwerer Arthritis und nach Entwicklung eines systolischen Herzmurmels.

Verf. schließt die Beschreibung seines Mikroorganismus mit folgenden Worten ab: „Dieser Fall ist ein schlagender Beweis für die infectiöse Natur des rheumatischen Fiebers. Wenn ich jenes große „wenn“ höre, mit dem diese Ansicht geleitet wird, so fühle ich mich zuweilen veranlaßt zu fragen: „Was wünscht man für einen Beweis?“ Das infectiöse Agens ist vorhanden in allen Fällen, es ist eine vernünftige Möglichkeit, es zu finden, besteht; es ist vorhanden in allen ähnlichen Veränderungen; es bewirkt ähnliche Veränderungen bei Tieren und auch bei diesen wieder. Wissenschaftliche klinische Aerzte haben vor Jahren behauptet, daß die Krankheit pyämischen oder metastatischen Charakters ist; das gehört zu jener Gruppe von Mikroorganismen. Eiterung ist bei rheumatischem Fieber selten. Sie ist es auch bei experimentellem rheumatischem Fieber. Auch unser alter Freund „Acidität im Blute“ kann sich jetzt ehrenvoll erweisen, denn die Kulturen der Mikroorganismen bilden Säuren.“

Verf. möchte Ref. bemerken, daß auch diese Untersuchung keineswegs beweist, daß wirklich der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus in dem beschriebenen Mikroorganismus vorliegt. Abgesehen davon, daß die Complication des infectiösen Gelenkergusses mitgetheilten Falles von Rheumatismus mit Chorea schon beweist, daß nicht die typische Krankheit „acuter Gelenkrheumatismus“ vorlag, sondern eine durch Mikroorganismen, die Erkrankungen der Herzklappen und der Gelenke bei Menschen und Tieren bewirken können, doch bei zu vielen und zu verschiedenen Gelegenheiten, als daß man einer solchen Beobachtung, wie sie hier mitgeteilt wird, Beweiskraft zuschreiben könnte.

Ref. bemerkt sei noch, daß Verf. im Text von Diplokokken spricht, in der beigefügten Zeichnung einer Wucherung der Mitralis dagegen Ketten von Mikrokokken abbildet; in der Unterschrift der Zeichnung liest man: Schnitt durch eine Mitralklappe, zahlreiche Diplokokken und Ketten im nekrotischen Gewebe zeigend.

In einer längeren Bemerkung äußert die Redaction des Brit. Med. Journal Zweifel an der Beweiskraft der Beobachtung Poyntons, die jedenfalls interessant sei und in Verbindung mit Beobachtungen anderer Forscher, die ebenfalls auf die Isolierung von Diplococcus bei Fällen von Gelenkrheumatismus isoliert und damit auch wieder Endocarditis und Arthritis ohne Eiterung erzielt hatten (Triebwasser, Wassermann, Paine), immerhin daran denken lasse, daß der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus hier vorliege.

B. Lewy (Berlin).

**Baginsky, Der acute Gelenkrheumatismus der Kinder.** (Berl. klin. Wochenschr. 1904, 48.)

Basirend auf die Beobachtungen an dem großen Material des Kaiser- und Friedrich-Kinderkrankenhauses entwirft Baginsky ein klares Bild der Besonderheiten des Gelenkrheumatismus der Kinder.

Was die Details aller Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden; hier sei

nur, als ganz besonders wichtig und interessant, das über die Mitbeteiligung des Herzens Gesagte hervorgehoben. „Das Characteristicum der Polyarthritidis rheumatica der Kinder ist die frühe und fast unausbleibliche Mitbeteiligung des Herzens.“

„Die (adhäsive) fibrinöse Pericarditis, mit der Neigung zur bindegewebigen Umänderung der fibrinösen, exsudativen und gewucherten Entzündungsproducte und völligen Verwachsung von Herz und Herzbeutel ist die eigenartige und hervorstechende anatomische Reaction des kindlichen Organismus auf den Reiz des rheumatischen Virus.“

Was die Behandlung anbelangt, ist die Salicyltherapie, ebenso wirkungsvoll wie sie im großen Teil der Fälle gegenüber den Gelenkaffectionen ist, ebenso hilflos gegenüber den Herzsymptomen. In einigen Fällen beobachtete Baginsky eine gute Wirkung bei Anwendung von Jodkalium (1—2—3 g pro die). Alle anderen Mittel (Antiphlogistica, Vesicantien, Blutegel u. s. w.) wurden ohne jeden Erfolg gebraucht.

Nathan (Berlin).

#### **H. Herzog, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXIV.)**

Herzog konnte in der Heidelberger Kinderklinik 3 Fälle von Pneumokokkenarthritis beobachten.

1. 5 Monate alter Säugling. Ohne vorausgegangene pneumonische Erkrankung Pneumokokkeninfektion mit multipler Gelenkeiterung. Exitus.

2. 11½ Monate alter Säugling. Bronchopneumonie. Linkseitige Pneumokokkencoxitis. Arthrotomie. Heilung.

3. 8 Monate alter Säugling. Langwierige, wiederholt recidivierende Bronchopneumonie. Pneumokokkencoxitis rechts. Arthrotomie. Heilung.

Verf. resumiert, daß im frühen Kindesalter die Gelenke ebenso für Pneumokokkeninfektion prädisponiert sind wie andere seröse Häute, Pleura, Peritoneum, Pericard und die Meningen.

Die Ursache liegt in den eigentümlichen Wachstumsverhältnissen der jugendlichen Knochen.

Pneumokokkenarthritis ohne vorausgehende, nachweisbare Lungenaffection wird fast ausschließlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet. Eine Erklärung für diese Tatsache ist in dem diesem Alter eigenen, sehr häufigen Auftreten von Paukenhöhlenerkrankung (mit Pneumokokken als Erregern) zu suchen. Das klinische Bild der Pneumokokkenarthritis unterscheidet sich charakteristisch von den durch andere Bakterien erzeugten Arthritiden. Von größter praktischer Wichtigkeit ist bei der Diagnose die rechtzeitige Probepunction und bei der Behandlung die möglichst frühzeitige Arthrotomie.

Nathan (Berlin).

#### **C. P. Howard, Drei Fälle von Pneumokokkenarthritis. (Bull. of the Johns Hopk. Hosp. 1903, Nov.)**

Mitteilung dreier letal verlaufenen Fälle allgemeiner Pneumokokkensepsis im Anschluß an eine lobäre Pneumonie bei älteren Leuten.

In dem 1., vom Verf. selbst beobachteten Falle, der klinisch und bacteriologisch sorgfältig studiert ist, entwickelte sich nach einer Pneumonie des rechten Mittellappens eine acute Peri- und später auch Endocarditis, eine eitrige Arthritis des rechten Schulter- und linken Fußgelenkes, sowie eine Meningitis. Tod am 11. Tage. Aus dem intra vitam am 10. Krankheitstage entnommenen Blut, sowie

aus dem Gelenkeiter, post mortem auch aus den Meningen und den Auflagerungen der Herzklappen wurden Pneumokokken gezüchtet. Mendelsohn (Berlin).

**Gürich, Ueber die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem acuten Gelenkrheumatismus.** (Münch. med. Wochenschr. 1904, 47.)

Gürich bringt den acuten Gelenkrheumatismus in Zusammenhang mit der Angina follicularis, der chronischen desquamativen Entzündung der Mandelgruben, der Erkrankung, die sich klinisch unter dem Bilde von Mandelpfröpfen documentiert. Zum Beweis dieser Anschauung werden 17 Fälle angeführt; 7 Patienten wurden durch Behandlung ihrer Tonsillen von weiteren Recidiven des Gelenkrheumatismus befreit.

Philip (Berlin).

**E. Sydney Hawthorne, Fünf Fälle von schwerer directer Uebertragung des acuten Gelenkrheumatismus.** (Brit. med. Journ. 1908, Dec.)

In einer Familie erkrankten in Abständen von einigen Tagen 5 Personen unter den Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus.

Mendelsohn (Berlin).

**H. Paessler, Salicyltherapie und Nephritis bei acutem Gelenkrheumatismus.** (Ther. d. Gegenw. 1906, Febr., S. 52.)

Ausgehend von der Feststellung Lütthjes, daß innere Salicyldarreichung fast regelmäßig eine, wenn auch leichte, acute Nephritis erzeugt, prüfte Paessler die Frage, ob man bei Kranken mit acuter Polyarthrit und — was gar nicht selten — complicierender, meist hämorrhagischer, Nephritis auf die Vorteile der Salicyltherapie verzichten solle oder doch das Risiko übernehmen solle, die bereits erkrankten Nieren weiter zu schädigen.

Die klinische Beobachtung an einem einschlägigen Falle (16jähriger Mechaniker, recidivierende, acute Polyarthrit mit hämorrhagischer Nephritis; alter Herzfehler) zeigte, daß die erkrankten Nieren durch Salicyldarreichung (3mal 1.0 Aspirin) nicht geschädigt werden; im Gegenteil war anzunehmen, daß indirect das Aspirin in diesem Falle durch rasche Beseitigung der Polyarthrit die Nephritis zur raschen Heilung gebracht hat.

Nathan (Berlin).

**J. Karcher, Chronischer Gelenkrheumatismus der Kinder und seine Beziehungen zur Tuberculose.** (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1904, Nr. 24.)

Bei einem 12jährigen Mädchen mit hereditärer Belastung und zahlreichen Halslymphdrüsen fanden sich an den Interphalangealgelenken zwischen erster und zweiter Phalanx der Hände und Füße spindelförmige Auftreibungen mit Stellungsanomalien und Schmerzhaftigkeit der Bewegungen ohne Crepitation und Muskelatrophien. Das Leiden war im 8. Lebensjahr allmählich ohne Fieber entstanden. Die üblichen antirheumatischen Mittel blieben ohne Erfolg, dagegen war ein längerer Aufenthalt in einer Kinderheilstätte von auffallendem Erfolg. Verf. reiht den Fall in die Gruppe der primär chronischen Polyarthrit, wie sie als „rheumatisme nouex“ besonders von den Franzosen beschrieben wurde, und sich im Kindesalter selten findet. Die Fälle stehen in enger Beziehung zur Arthritis deformans. Wenn auch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bisher nicht einwandfrei erwiesen, spielt, wie zahlreiche klinische Beobachtungen ergeben, ätiologisch bei ihnen die Tuberculose eine große Rolle. Auch in therapeutischer Beziehung ist auf diesen Zusammenhang zu achten.

K. Hirsch (Berlin).

**S. Vere Pearson (London), Leibweh bei acutem Rheumatismus.** (Brit. Med. Journ. 1904, 14. Mai.)

Verf. macht auf die Häufigkeit des Auftretens von im Bauche localisierten Schmerzen im Verlaufe des Rheumatismus, namentlich bei Kindern, aufmerksam. Der Schmerz wird an verschiedenen Stellen des Bauches, mit Vorliebe in den Teilen oberhalb des Nabels, empfunden, tritt in Anfällen von kurzer Dauer und verhältnismäßig geringer Zahl — etwa 4—10 im Laufe eines Tages — auf, kann sehr heftig werden und ist durchaus unabhängig von der eingeführten Nahrung. Im allgemeinen wird die Eßlust auch nicht durch die Schmerzen beeinträchtigt. Die Anfälle können mitten während des Spiels auftreten, so daß sich das Kind zusammenkrümmt. Abführmittel bringen nicht die geringste Erleichterung, vielmehr ist antirheumatische Behandlung, vor allem Bettruhe erforderlich.

Diagnostisch kommt natürlich das Auftreten anderer Localisationen des Rheumatismus an den Gelenken u. s. w. in Betracht.

Fünf Krankengeschichten verdeutlichen die Ausführungen des Verf.

B. Lewy (Berlin).

**Sobernheim, Ueber Maretinanwendung bei Polyarthrits rheumatica.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 15.)

Das Maretin, ein Abkömmling des Phenylhydracins, das bis jetzt nur als Antifebrile speciell bei Phthisikern angewandt wurde, ist von Sobernheim auch Patienten mit Polyarthrits gegeben worden. Die Wirkung war eine prompte, sowohl was den Temperaturabfall als auch die Heilung der localen Erscheinungen betraf. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Philip (Berlin).

## M a l a r i a.

**J. Cronquist, Das Wechselfieber im Kindesalter.** (Die Heilkunde 1905, Jan.)

Verf. berichtet über 77 innerhalb 7 Jahren beobachtete Fälle von Malaria im Kindesalter.

Er unterscheidet zwei Gruppen von Malariaerkrankungen; die erste, bei der das Fieber das Krankheitsbild beherrscht, ist das Febris intermittens, die zweite bezeichnet er als Malaria larvata. Zur ersten Gruppe gehören die typisch verlaufenden Erkrankungen, die mit zunehmendem Alter immer mehr mit dem Wechselfieberanfall der Erwachsenen übereinstimmen.

Die zweite Gruppe hat drei Untergruppen, und zwar unterscheidet Verf.

1. Mal. larv. enteritica.
2. „ „ neuralgica.
3. „ „ cephalalgica.

Bis auf 4 Fälle der letzten Gruppe gelang der Nachweis von Malaria-plasmodien.

Die Mal. larv. enteritica ist oft absolut afebril. Periodisch wiederkehrend und nur einen kleinen Teil des Tages dauernd, tritt acut als locales Symptom Enteritis oder Enterocolitis auf. Zwischendurch sind die Stühle normal. Der Allgemeinzustand der Kinder leidet wenig bei dieser Erkrankung.

Die Mal. larv. neuritica ist durch eine intermittierende Neuralgie cha-

akterisiert. Verf. hat sie am N. trigeminus und an Intercostalnerven beobachtet. Sie verläuft nicht afebril.

Die Mal. larv. cephalalgica tritt klinisch durch intermittierenden Kopfschmerz in die Erscheinung. Differentialdiagnostisch kommt der anämische Kopfschmerz der Schulkinder, die sogen. Cephalalgie de croissance, der Kopfschmerz durch accommodative Asthenopie und der durch adenoide Vegetationen hervorgerufene in Betracht. Außerdem kann in seltenen Fällen chronische Arsenvergiftung ähnliche Symptome machen und schließlich kann der Kopfschmerz simuliert werden. Der Verlauf ist afebril und exquisit chronisch, sofern nicht zur rechten Zeit und im Beginn der Erkrankung Chinin in hinreichender Dosis und hinreichend lange gegeben wird.

Verf. hält Chinin überhaupt für die beste Therapie. Chininschokoladepätzchen und Aristochin sind nicht absolut zuverlässig. Wird Chinin nicht vertragen, so empfiehlt sich Methylenblau. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**S. C. Red, Die Behandlung der Malaria im Kindesalter.** (The Therapeutic Gaz. 1904, Jan.)

Verf. beginnt mit Calomel als Laxans. Dann erst Chinin. sulfur. Wenn die übliche Form der Darreichung von den Kindern nicht genommen oder vertragen wird, so hilft sich Verf. mit Inunctionen von Chinin mittels Lanolins. Kalte Bäder, kräftige Diät unterstützen die Behandlung. Tugendreich (Berlin).

## Influenza.

**Kellog, Influenza der Kinder.** (Med. News 1904, Sept., S. 499.)

Verf. bespricht Diagnose, Differentialdiagnose, sowie Therapie der Influenza des kindlichen Alters. Neues bringt die Arbeit nicht. Nathan (Berlin).

**Auerbach, Ueber den Befund von Influenzabacillen in Tonsillen und Larynx.** (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 47.)

Eine Untersuchung von über 700 Fällen von Diphtherie, Scharlach und diphtherieverdächtigen Anginen ergab 38mal im Tonsillen- oder Larynxsecret Influenzabacillen. Zu diesen sind auch die sogen. Pseudoinfluenzabacillen, Trachombacillus, Bacillus catarrhalis und Bac. pertussis Eppendorf zu rechnen, so lange sie sich nicht differenzieren lassen.

Der Influenzabacillus kann als unschädlicher Schmarotzer auf den Schleimhäuten Gesunder oder mit chronischer Affection der Atmungsorgane Behafteter gefunden werden, allein bei Masern, Keuchhusten und Diphtherie ist sein Befund prognostisch ungünstig. Bauer (Berlin).

**Antonelli, Eitrige Augenhöhlengewebs- und Thränendrüseneentzündung im Gefolge von Mittelohrentzündung nach Influenza.** (Ann. de méd. et chir. inf. 9. Jahrg., Nr. 17.)

Die Erkrankung betrifft ein 11monatliches Kind. Das Interessante der Beobachtung besteht in der directen extracraniellen Ausbreitung der Eiterung vom Mittelohr vermittle der Fissura Glaseri und petro-tympanica — die beide bei ganz jungen Kindern noch ziemlich weit sind — nach der Fossa pterygo-maxillaris und von da durch die Fissura speno-maxillaris ins Innere der Augenhöhle entlang der äußeren Wand.

Ph. Kuhn (Berlin).



**Steiner, Zur Pyrenolbehandlung der Influenza und Pertussis.** (Fortchr. d. Med. 1905, 15.)

In 2 Fällen erfolgte bei Influenza rascher Temperaturabfall; bei Pertussis in der Mehrzahl der Fälle in etwa 1 Woche Uebergang aus dem convulsiven in das katarrhalische Stadium. Die Dosis betrug bei Kindern 8—4 : 100 (mit Liqu. ammon. 8,0) tee- und kinderlöffelweise. Unerwünschte Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Kassel (Berlin).

## Drüsenfieber.

**John W. Byers, Drüsenfieber.** (Brit. med. Journ. 1904, Jan.)

Bericht über eine Epidemie von 33 angeblich ohne Beteiligung der Rachenorgane verlaufene Fälle des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Die Affection betraf zumeist Kinder und war in hohem Grade übertragbar. Niemals kam es zu einer Vereiterung der Drüsen oder irgendwelchen Complicationen seitens anderer Organe (Nieren etc.).

Mendelsohn (Berlin).

**Trautmann, Zwei weitere Fälle von sogen. Drüsenfieber.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 23.)

Trautmann sucht durch zwei weitere Beobachtungen seine schon früher ausgesprochene Ansicht zu stützen, daß das sogen. Pfeiffersche Drüsenfieber keine Erkrankung sui generis, sondern der Ausfluß einer acuten Entzündung des Nasenrachenraumes spec. der Rachentonsille sei. Für diese Ansicht spricht vor allem die Anatomie des Lymphapparates. Vom Lymphapparat des Nasenrachenraumes und der Pharynxtonsille gehen Saugaderverbindungen zu den Nacken- und tiefen Cervicaldrüsen, nicht aber zu den Submaxillar- und Submentaldrüsen. Ist also die Gruppe der Drüsen secundär afficiert, so sitzt der Krankheitsherd im Nasenrachenraum, nur bei einer gleichzeitig bestehenden Angina werden neben den Nacken- auch die Kieferdrüsen anschwellen. Von den beiden beschriebenen Fällen zeigte der eine ein Befallensein beider Lymphdrüsengruppen (hier bestand eine Angina), der andere nur eine Schwellung der Cervicaldrüsen (hier war der Rachen frei). Trautmann schlägt vor, statt des Namens „Drüsenfieber“ den „Angina pharyngea“ einzuführen.

Philip (Berlin).

## Icterus infectiosus.

**Brüning, Ueber infectiösen, fieberhaften Icterus (Morbus Weilli) im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Bacillus Proteus fluorescens.** (Deutsche med. Wochenschr. 1904, 35/36.)

4 Monate alter Säugling, gut genährt, erkrankte unter Störungen des Allgemeinbefindens an einem fieberhaften Icterus, der rasch zunimmt; gleichzeitig treten nephritische Erscheinungen auf, Milz und Leber werden palpabel, es besteht große Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomen. Exitus letalis am 24. Tage der Erkrankung nach 2tägigem fieberfreien Intervall unter erneutem Temperaturanstieg. Im Urin wurde der Bacill. proteus fluorescens nachgewiesen, die bacteriologische Untersuchung des Blutes verlief negativ. Die Section ergab im wesentlichen Fettinfiltration und Degeneration des Lebergewebes und hochgradige diffuse eitrige

Entzündung des Nierenparenchyms und bacteriologisch die Anwesenheit des *Proteus fluorescens* in den Organen. Das Blutserum des Kindes zeigte dem *Proteus* gegenüber sehr geringe, dem *Typhusbacillus* dagegen eine hochgradige Agglutinationskraft.

Philip (Berlin).

**H. Flesch, Beitrag zum Icterus infectiosus epidemicus im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1904, Bd. 60, Nr. XXXI.)

Die gehäufte Beobachtung von Icterusfällen (36 in 4 Monaten) bei dem poliklinischen Material des Budapester „Stefanie“-Kinderhospitals veranlaßt den Verf., eine „Icterusepidemie“ anzunehmen, wie sie schon mehrfach in der Literatur beschrieben worden ist. — Für die Ansicht des Verf. spricht allerdings außer dem gehäuften Auftreten nur, daß in einer Familie zwei Geschwister — in 3wöchigem Zwischenraume! — erkrankten und in einem anderen Falle zwei im selben Hause wohnende und miteinander spielende Kinder Icterus bekamen.

Der klinische Verlauf der Erkrankung bot keine Besonderheiten; auch die bacteriologische Untersuchung der Fäces ergab nichts von der Norm abweichendes

Nathan (Berlin).

### R a c h i t i s.

**D. v. Hansemann, Ueber Rachitis als Volkskrankheit.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9.)

Die Studie, als Vortrag in der Hufelandschen Gesellschaft behandelt, betrachtet zunächst den Einfluß der Rachitis auf das volkswirtschaftliche Leben. Verf. betont die große Sterblichkeit der kleinen widerstandlosen Rachitiker, spricht von der häufigen Verkrüppelung durch bleibende, schwere Veränderungen und weist darauf hin, wie die so harmlos erscheinende Veränderung des rachitischen Plattfußes eine große Anzahl zum Militärdienst Untauglicher schafft.

Bezüglich der Aetiologie bekräftigt Verf. die Anschauung, welche die Rachitis als eine Folge der verschiedenartigsten Aenderungen unserer natürlichen Lebensbedingungen ansieht, durch interessante Beobachtungen bei weniger cultivierten Völkern und aus der Tierwelt. Verf. erkennt in der Herstellung dieser natürlichen Lebensbedingungen den Hauptfactor der Prophylaxe, er verkennt im übrigen nicht das häufigere Bestehen einer erbten Disposition zur Rachitis.

Eichelberg (M. Gladbach).

**Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis.** (Centralbl. f. Innere Med. Nr. 39, Sonderabdruck.)

Die Verf. nehmen die experimentellen Versuche Miwas und Stöltzners der Rachitiserzeugung bei Hunden durch Verfütterung kalkarmer Nahrung wieder auf, wozu sie zwei 10 Wochen alte Tiere benutzten und die Fütterung 33 Tage durchführten.

Bei der Section fanden sich an den Röhrenknochen deutliche Epiphysenverdickungen, an den Rippen Rosenkranzbildung. Die für die histologische Untersuchung bestimmten Knochen wurden zur Hälfte bis zur Verarbeitung in Formalinlösung aufbewahrt, zur anderen in Wasser maceriert. Die letzteren, nachher getrockneten, waren so leicht, daß sie auf dem Wasser schwammen; sie hatten größtenteils eine stark poröse, raue Oberfläche; auf dem Längsdurchschnitt des

Röhrenknochens erwies sich die compacte Knochensubstanz als sehr schal; die spongiöse Substanz war außerordentlich weitmaschig. Der Versuch, das derzeit vorhandene verkalkte Knochengewebe durch intravenöse Injection von Alizarinnatriumlösung nach Hanau rot zu färben, war nicht geglückt.

An den mikroskopischen, ohne vorherige Entkalkung angefertigten Schnittpräparaten fanden die Untersucher die schon von Miwa und Stöltzner beschriebene auffällige Schmalheit der Knochenbälkchen mit großen Zwischenräumen ohne Wucherung des anliegenden kalklosen Knochengewebes, mäßige Verbreiterung des wuchernden Knorpels und hie und da vielleicht geringe Veränderungen am Periost. Die für Rachitis charakteristische Neubildung osteoiden Gewebes fehlte. Es war das Bild allgemeiner Osteoporose.

Ferner wurde untersucht der Cadaver eines an Rachitis erkrankten Hundes, wobei überall eine Verbreiterung der Epiphysenknorpel im Gegensatz zu denen des kalkarm gefütterten Hundes gefunden wurde. Mikroskopisch glauben die Autoren folgende Veränderungen gesehen zu haben: Vermehrung des osteoiden Gewebes, erhebliche Wucherungen der Epiphysenknorpel, besonders der langen Röhrenknochen, hie und da Verdickungen am Periost; wonach sie eine nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch festgestellte Rachitis annehmen.

Die Verf. betrachten ihre Arbeiten nur als Vorversuch.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Troitzky, Der Kampf gegen die Rachitis.** Bericht auf dem 15. internationalen Congreß in Lissabon, Section für Kinderheilkunde. (Annal. de méd. et chir. inf. 1906, 15. April.)

Der Autor verbreitet sich über die durch die Rachitis hervorgerufenen körperlichen Entstellungen und indirecten Organschädigungen, betrachtet die Krankheit als sociales Uebel, welches die Rasse schwächt und zur Degeneration der Nationen führt. Wenn auch die wahre Natur des Leidens noch nicht erkannt ist, so muß der Kampf doch energisch aufgenommen werden.

In Form von 14 Leitsätzen stellt Verf. die bekannten Forderungen social-hygienischer und ernährungstherapeutischer Natur zusammen, welche die modernen pädiatrischen Anschauungen berücksichtigen und im Original nachgelesen werden mögen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Neurath, Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom der Rachitis.** (Wien. klin. Wochenschr. 1903, 23.)

Es handelt sich um eine an einem großen Material von Rachitikern besonders des 1. Lebensjahres (jenseits desselben nur in besonders schweren Fällen) festgestellte Deformität der Fingerglieder im Sinne einer spindelförmigen Auftreibung der 1. und 2. Phalanxdiaphyse, die dorsal stärker hervortritt als volar. Mitunter bildet Phalanx I und II zusammen einen sich distal verjüngenden Kegelstumpf, während das Nagelglied eine radioulnare Verbreiterung aufweist. Im Radiogramm sind die Verdickungen nicht zu sehen, also wohl periostaler Natur.

Kassel (Berlin).

**W. E. Foggie, Bemerkungen über die Rachitis in Dundee.** (The Scott. med. and Surg. Journ. 1905, März.)

Bei 463 im Laufe eines Jahres in der Poliklinik des Dundee Royal Infirmary untersuchten Kindern fand sich Rachitis, nach den objectiven Kriterien diagnostiziert, in  $\frac{3}{4}$  der Fälle. Rachitischer Rosenkranz wurde in 74,9 Proc. angetroffen.

Die Procentsätze, nach dem Alter aufgestellt, sind folgende:

Auf 40 Kinder in 1—3 Monat 5 = 12,5 Proc.

„ 36 „ „	4—6 „	29 = 80,5 „
„ 42 „ „	7—9 „	33 = 78,5 „
„ 49 „ „	10—12 „	47 = 95,9 „
„ 34 „ „	13—15 „	30 = 88,2 „
„ 30 „ „	16—18 „	27 = 90 „
„ 27 „ „	19—21 „	26 = 96,2 „
„ 40 „ „	22—24 „	35 = 90 „
„ 40 „ „	2 Jahren	34 = 85 „
„ 61 „ „	3 „	41 = 67,2 „
„ 32 „ „	4 „	22 = 68,7 „
„ 32 „ „	5 „	18 = 56,2 „

Auftreibungen der Handgelenke fanden sich in 108 Fällen (23,3 Proc.).

Die Deformitäten des Thorax fanden sich weniger häufig, nur 22mal, Kyphose 7mal. Aus allem ergibt sich eine außerordentliche Häufigkeit der Rachitis unter der Bevölkerung in Dundee.

H. Netter (Pforzheim).

**P. W. Nathan, Die Aetiologie der Rachitis.** (Medical News 1904, Febr., Nr. 53.)

Das Wesentliche und Primäre der Skelettveränderungen bei Rachitis ist mangelhafte Verkalkung des Knorpels und neugebildeten Knochens. Da hiefür bis jetzt keine locale Ursache gefunden werden konnte, muß als ätiologisches Moment ein außerhalb des Skelettes und zwar, wie die gleichförmigen Veränderungen des ganzen Skeletts und die Allgemeinerscheinungen der Rachitis beweisen, generell wirkende, die Verkalkung der wachsenden Knochen verhindernde Schädlichkeit angenommen werden. Diese könnte in einer Verhinderung der Kalkablagerung oder in Kalkmangel innerhalb des Organismus bestehen. Letztere Annahme ist der Ausgangspunkt der meisten einschlägigen Untersuchungen. Kalkmangel des Organismus kann eintreten durch Verhinderung der Kalkzufuhr in der Nahrung (dies trifft für die Rachitis nicht zu) oder durch mangelhafte Resorption. Letztere Theorie wird zur Zeit von den meisten Autoren vertreten (Uffelmann, Escherrich, Seemann). Seemann und besonders Zweifel haben die Theorie der Entstehung der Rachitis durch mangelhafte HCl-Secretion, die nach Zweifel im frühesten Kindesalter überhaupt fehle oder mangelhaft sei und dann noch mehr durch Mangel von ClNa im kindlichen Organismus beeinträchtigt werde, weiter ausgebaut. Diese Theorie der Entstehung der Rachitis ist, wie Verf. des Genaueren ausführt, nicht haltbar. Daß Rachitis nicht infolge gestörter Resorption des in der Nahrung aufgenommenen Kalkes entsteht, hat Rüdell bewiesen, indem er zeigte, daß auch bei schwerster Rachitis lösliche Kalksalze im demselben Verhältnis wie beim Gesunden resorbiert werden. Gegen die Kalk- oder die NaCl-Theorie sprechen auch 3 vom Verf. beobachtete Fälle: Drei Kinder wurden nach 12, 12½ und 13 Wochen dauernder Brusternährung (2 kräftig, 1 etwas ungenügend ernährt) mit condensierter Milch weiter ernährt und bekamen außerdem ein Gemisch von monobasischem Calciumphosphat und Natriumchlorid (3mal tägl.; Monobon. calc. phosph., Natr. chlorid ana 3,0; Syrup. simpl., Aq. ana 30,0); alle drei Kinder erkrankten an ausgesprochener Rachitis, die dann nach Aenderung der Diät (3 Milch : 1 Wasser) und Medication wieder allmählich verschwand. Daß die Ra-

chitis nicht durch Kalkmangel bedingt ist, geht auch daraus hervor, daß, wie Verf. an vergleichenden Tabellen zeigt, die auf Beseitigung dieses Mangels gerichtete Behandlung der Rachitis keine bessern Resultate liefert als andere Behandlungsarten: Von 150 mit Monocalciumphosphat behandelten Mitgliedern (NB. in allen Versuchsreihen ungefähr gleichartige Diät) nicht gebessert 18,8 Proc.; von 50 mit Leberthran Behandelten nicht gebessert 18 Proc.; von 150 mit Phosphor Behandelten nicht gebessert 19 Proc.; von 127 nicht medicamentös Behandelten nicht gebessert 17,8 Proc. Nach Verf. beruht die Rachitis auf mangelhafter Ablagerung von Kalksalzen in den Knochen, welche, wie die anderen Erscheinungen der Rachitis, durch eine Störung des Stoffwechsels bedingt ist; die genauere Art dieser Störung ist noch dunkel.

E. Levy (München).

**A. Klautsch** (Halle a. S.), **Beitrag zur Behandlung der anämischen Form der Rachitis.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 4.)

Eine häufige Complication der Rachitis ist die Anämie. Nach Bunge enthalten Mutter- und Kuhmilch nicht genügend Eisen resp. im 1. Halbjahr deckt wohl der Säugling seinen Vorrat, der ihm in der Leber von Natur aus mitgegeben ist. Alsdann muß aber für Abhilfe gesorgt werden. Hierzu wird Ferratin (Ferro-Albuminsäure) empfohlen, bezw. an Stelle des Pulvers ein Präparat „Ferratose“ (Liquor ferratini), eine klare, dunkelbraune, etwas ölige Flüssigkeit von süßem, angenehm aromatischem Geschmack. Verf. hat im St. Elisabeth-Kinderheim an 16 Kindern Versuche mit gutem Erfolg angestellt. An Rachitis litten allerdings nur 7 dieser Kinder, während die anderen allgemein anämisch, zart oder Reconvalescenten nach schweren Erkrankungen waren. (Also über die Hälfte der beobachteten Fälle litt nicht an Rachitis; vergl. Ueberschrift. Ref.) Man verabreicht 2—3mal täglich 1 Tee- bezw. Kaffeelöffel voll  $\frac{1}{2}$  Stunde nach den Mahlzeiten. Für Säuglinge setzt man Ferratose direct der Milch zu. 250 cem Ferratose kosten Mk. 2.50.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

## Literarische Anzeigen.

**Prof. Dr. Adolf Baginsky, Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten nach den Erfahrungen im städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.** Unter Mitwirkung von Dr. Paul Sommerfeld. Stuttgart 1906, bei Ferdinand Enke. 215 Seiten mit 44 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel. Preis geheftet Mk. 7.40.

Baginsky hat sich endlich, gewiß zur Freude seiner zahlreichen Freunde und Schüler, entschlossen, die Einrichtungen und Grundsätze, die in seinem Kinderkrankenhaus bei der Säuglingspflege in Anwendung kommen, in diesem mit voller Frische anregend geschriebenen Büchlein niederzulegen.

Das Buch zerfällt in drei Hauptabschnitte.

Der erste bespricht die Säuglingskrankenpflege, der zweite die Säuglingskrankheiten und ihre Behandlung, während im dritten Teil Baginsky einen detaillierten Entwurf zu einem Säuglingskrankenhaus gibt, den er bereits im Jahre 1897 ausgearbeitet hat. Mit Gewinn wird man die Einzelheiten dieses Planes studieren; kann doch Baginsky auch auf dem Gebiete des Krankenhausbaues als Autorität gelten. Auch der zweite, von den Säuglingskrankheiten han-

delnde Abschnitt wird dem Arzte manch wertvollen praktischen Wink bieten, besonders auf therapeutischem Gebiete.

Baginsky sagt im Vorwort, daß dies Buch „hätte schon früher geschrieben werden können und auch geschrieben werden sollen“. Und wirklich wird bei der literarischen Betriebsamkeit, die heute auf dem Gebiete der Säuglingskunde herrscht, die Zurückhaltung eines Autors leicht mißdeutet werden.

Manch Fernstehender wird daher mit einiger Ueberraschung lesen, wie dank des organisatorischen Talents und praktischen Scharfblicks seines Leiters das Kinderkrankenhaus schon seit langen Jahren Einrichtungen enthielt, die erst heute anfangen, Gemeingut der Säuglingskunde zu werden.

Schon 1893 wurde im Krankenhause eine Milchküche eingerichtet, zu gleicher Zeit die Stelle eines Anstaltschemikers geschaffen. Das Princip strengster „Asepsis“ in den Krankensälen wurde von Anfang an im weitestgehendem Umfange durchgeführt, alle Einzelheiten, wie Betten, Milchflaschen etc. etc. in noch heute mustergültigen Modellen beschafft.

In Deutschland wenigstens hatte das Krankenhaus kein Vorbild, und so ist es nur natürlich, daß es selbst vielfach vorbildlich gewirkt hat.

Wenn Salge daher in seiner Kritik des Buches <sup>1)</sup> sagt, daß „jetzt in dem Buche dem Leser kaum etwas geboten wird, was nicht früher schon von anderen Pädiatern auseinandergesetzt worden ist“ und dann fortfährt: „dem nicht in der pädiatrischen Literatur Bewanderten wird das allerdings nicht so ohne weiteres klar werden, da beinahe alle Literaturangaben fehlen“ —, so heißt das wirklich, die Dinge auf den Kopf stellen.

Vielmehr kann Baginsky mit berechtigtem Stolz darauf hinweisen, daß bereits im Jahre 1893 am Kinderkrankenhaus Einrichtungen getroffen worden sind, welche anderen Krankenanstalten zum Muster dienen durften und auch tatsächlich gedient haben.

Den vortrefflichen Einrichtungen entsprechen denn auch die Erfolge.

Die bei Ansammlung von Säuglingen so gefürchtete Contagion von Bett zu Bett, wie Schnupfen oder Vulvovaginitisendemie, die ja lange Zeit als das stärkste Argument gegen die Errichtung von Säuglingspitälern und -asylen galt, hat Baginsky nicht kennen gelernt. Auch diese Angaben begleitet Salge mit kritischen Bemerkungen, die Zweifel an der Richtigkeit der Baginskyschen Darstellung gleichkommen.

Diejenigen, die gleich dem Referenten jahrelang an dem Kinderkrankenhaus tätig waren, wären gerne bereit, Baginskys Angaben zu bestätigen, wenn dies einer sich durch Mangel an Objectivität selbst richtenden Kritik gegenüber angebracht wäre.

In noch lauterem Tönen singen die Mortalitätstabellen das Lob des Krankenhauses.

Zu einer Zeit, in welcher andere Säuglingsabteilungen noch mit einer Mortalität von 80 Proc. und darüber rechneten, erhob sich die Sterblichkeit am Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus kaum je über 40 Proc. Und dies ohne daß die Anstalt über Ammen verfügt, deren seit langem geforderte Einstellung Baginsky nicht durchsetzen konnte.

Dies Resultat ist also ohne weiteres als sehr günstig zu bezeichnen. Zumal

---

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge Bd. I, Heft 1, S. 35/36.

wenn man nicht außer Acht läßt, daß es sich ausschließlich um kranke Kinder handelt.

Baginsky erinnert wiederholt daran, daß man die Mortalität des Säuglingskrankenhauses nicht vergleichen dürfe mit der Sterblichkeit in Säuglingsasylan, da diesen ein besseres Material zufließt.

Auch an dieser Meinung Baginskys glaubt Salge Kritik üben zu müssen.

Er schreibt<sup>1)</sup>: „Zum Schluß sei noch kurz darauf hingewiesen, daß die Unterscheidung hinsichtlich des Materials, die Baginsky nach dem Namen Säuglingskrankenhaus und Säuglingsasyl treffen zu können glaubt, so wie er sie schildert für seinen Wohnort Berlin, nicht zutrifft, wie sich der Verf. ja leicht an dem Säuglingsasyl der Schmidt-Gallischstiftung in Berlin überzeugen kann.“

Nun — Baginsky steht mit seiner Ansicht nicht allein.

So sagt Finkelstein<sup>2)</sup>, der Leiter eben dieses Asyls: „Sie (sc. eine Tabelle) belehrt, daß über die Hälfte der Pfleglinge bei der Aufnahme krank waren.“ d. h. in der Umkehrung, daß fast die Hälfte gesund waren. Ferner findet sich bei Finkelstein<sup>3)</sup> folgende treffende Bemerkung: „Wir unterlassen einen eingehenden Vergleich mit den Resultaten bereits veröffentlichter Statistiken eigener und fremder Herkunft, da unser Pflegematerial im Durchschnitt besser als das den anderen Anstalten zugehende ist.“

Auch der Bericht über die Säuglingsstation der königlichen Charité in den Jahren 1901—1904<sup>4)</sup> gedenkt des verschiedenen Materials der Säuglingskrankenstation und des Säuglingsasyls. Es heißt da: „Ich (sc. der Verfasser des Berichts) habe mich stets energisch dagegen gewehrt, Kinder nur „wegen der kranken Mutter“ und „weil sie zu Hause nicht die genügende Pflege haben können“ aufzunehmen.

Solche Kinder gehören nach meiner Ansicht in Anstalten wie das ausgezeichnete Säuglingsasyl der Stadt Berlin, das, unter Finkelsteins Leitung stehend, die denkbar beste Verpflegung verbirgt. (Soll heißen: verbürgt. Ref.) In Krankenhäusern sollten solche Kinder nicht aufgenommen werden.“

Der Verfasser des Charitéberichtes ist Dr. B. Salge.

Die antikritischen Bemerkungen des Ref. richten sich natürlich nicht überhaupt gegen eine Kritik des Baginskyschen Buches. Im Gegenteil wäre es verwunderlich, wenn gegen die ganz auf eigenen Beobachtungen und Erfahrungen fußende Arbeit nicht mancherlei Widerspruch laut würde.

Ein Hauptwert des Büchelchens liegt gerade in dieser Vorherrschaft persönlicher Anschauungen, die dem in allgemeiner Praxis tätigen Arzt wie dem Pädiater reichliche Belehrung bieten.

Tugendreich (Berlin).

**Grundriß der orthopädischen Chirurgie.** Für praktische Aerzte und Studierende.

Von Dr. Max David in Berlin. Mit 114 Abbildungen. II. Aufl., 240 S., Preis 6 Mk. Berlin 1906. Verlag von S. Karger.

Das obige Buch, dessen II. Auflage alle neueren Errungenschaften der

<sup>1)</sup> l. c. S. 36.

<sup>2)</sup> Finkelstein und Ballin, Die Waisensäuglinge Berlins. 1904, S. 13.

<sup>3)</sup> l. c. S. 66.

<sup>4)</sup> Charitéannalen 1905, XXIX, S. 238.

Orthopädie berücksichtigt, erfüllt seinen Zweck, dem praktischen Arzt und dem Studenten das Wichtigste in leicht faßlicher Form zu bieten, in bester Weise. Zum Verständnis des Textes trägt die große Menge, zum Teil vorzüglicher Abbildungen bei, welche teils vom Verf. stammen, teils aus anderen Büchern entlehnt sind.

Strelitz (Berlin).

**Schulhygiene.** Von Professor L. Burgerstein. („Aus Natur und Geisteswelt“. Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen aus allen Gebieten des Wissens. 96. Bändchen.) Verlag von B. G. Teubner in Leipzig. 138 S., 8°, geh. Mk. 1.—, geb. Mk. 1.25.

Es ist erstaunlich, in wie geschickter Weise es Burgerstein verstanden hat, auf so beschränktem Raum das ganze Gebiet der Schulhygiene darzustellen. Es ist gemeinverständlich, interessant und fesselnd geschrieben und kann ganz besonders Laien — Lehrern und Eltern — empfohlen werden; aber auch für den jungen Mediciner, der einen Einblick in dieses heute so wichtige Gebiet gewinnen will, wird das Studium des Büchelchens von Vorteil sein.

Strelitz (Berlin).

---

#### Berichtigung.

Durch einen unglücklichen Zufall sind im letzten Heft einige Abbildungen vertauscht worden.

Die in die Arbeit Bing (S. 13) irrtümlich gesetzten Abbildungen sind durch folgende zu ersetzen: Fig. 1 durch Fig. 4 derselben Arbeit; Fig. 2 durch Fig. 1 der Arbeit von Tugendreich; Fig. 3 durch Fig. 2 der Arbeit von Tugendreich; Fig. 4 durch Fig. 3 der Arbeit von Tugendreich.

Die in die Arbeit von Tugendreich (S. 27) gesetzten Abbildungen sind durch folgende zu ersetzen: Fig. 1 durch Fig. 1 der Arbeit von Bing; Fig. 2 durch Fig. 2 der Arbeit von Bing; Fig. 3 durch Fig. 3 der Arbeit von Bing.



## Sachregister.

**Abdominaltuberculose, Behandlung mit Oelmassage** 418.  
**Achondroplasia** 202.  
**Addison'sche Krankheit bei einem Knaben** 238.  
**Albuminurie, alimentäre** 231.  
**Albuminurie bei der Tuberculose im Kindesalter** 422.  
**Albuminurie im Kindesalter** 231. 232.  
**Albuminurie, orthostatische** 234.  
**Alopecia areata neurotica** 201.  
**Amöbenruhr im kindlichen Alter** 444.  
**Angina, Collargol bei ders.** 370.  
**Angina, diphtheritische, Herzthrombose nach ders.** 243.  
**Angina und Appendicitis** 216.  
**Antitussin bei Keuchhusten** 373.  
**Aortenerkrankung bei congenitaler Syphilis** 428.  
**Apoplexie der Thymusdrüse** 1.  
**Appendicitis, Aetiologie und Behandlung ders.** 217.  
**Appendicitis im Kindesalter** 216 (2).  
**Appendicitis, Operation im acuten Stadium** 214. 215.  
**Appendicitis, Parotitis im Gefolge ders.** 443.  
**Appendicitis und Angina** 216.  
**Aristochin bei Keuchhusten** 372.  
**Atelectasis beider Lungenlappen** 360.  
**Atonie, Nebennierensubstanz bei ders.** 222.  
**Atropin bei Incontinentia urinae** 226.  
**Augentuberculose bei Kindern** 410.  
  
**Bacillus, Löffler'scher, hämolytische Wirkung ders.** 239.  
**Bandwurmkuren, Technik ders.** 214.  
**Basilar meningitis, hintere** 396.

**Bauchorta, Embolie ders. nach mal diphtheritischer Angina** 243.  
**Bericht über die im Jahre 1904 erschienenen Schriften über Schutzpockenimpfung** 194.  
**Blasenkatarrh bei Kindern** 228.  
**Blasensteine im Kindesalter, Behandlung** 228. 229.  
**Bronchialdrüsentuberculose** 415. 416.  
**Bronchopneumonie bei Keuchhusten** 373.  
**Bulbärparalyse, postdiphtheritische** 245.  
**Buttermilchfieber** 34.  
  
**Cardio-Cirrhosis tuberc.** 225.  
**Cerebrospinalflüssigkeit, jodsaures Ammonium in ders.** 397.  
**Cerebrospinalflüssigkeit, Zuckergehalt ders.** 396.  
**Chloral bei Tetanus** 399.  
**Chlorom bei einem Kinde** 361.  
**Chylangiom, mesenteriales** 21.  
**Colibacillen-Pyelitis** 237.  
**Collargol in der Diphtheriebehandlung** 369. 370.  
**Colobom, angeborenes** 203.  
**Cystitis im Kindesalter** 228.  
**Cytorrhocytes lues Siegel** 434 (2).  
  
**Darmblutungen bei einem syphilitischen Säugling** 426.  
**Darmintussusception, acute** 219.  
**Darminvasion, Behandlung** 218.  
**Darmkanal, tuberculöse Ansteckung** 419.  
**Darmkrebs im Kindesalter** 222.  
**Darmperforation bei Typhus** 438.  
**Darmtuberculose bei Kindern** 419.

- Diathesen, hämorrhagische 41.  
 Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Kind 368.  
 Diphtherieantitoxin, Injection dess. bei Tieren 368.  
 Diphtheriebacillen, Diagnostik ders. 239.  
 Diphtheriebacillen in faulen Mundecken 55.  
 Diphtherieheilserum, Haltbarkeit dess. 367.  
 Diphtherieheilserum, Resultate der prophylactischen 369.  
 Diphtheritis, Anwendung eines neuen Serums 366.  
 Diphtheritis, arterieller Blutdruck bei ders. 240.  
 Diphtheritis, bacteriol. Diagnose ders. 239.  
 Diphtheritis, Behandlung dess. 373.  
 Diphtheritis, Behandlung mit Collargol bei ders. 369.  
 Diphtheritis, Behandlung mit Pyocyanase bei ders. 95.  
 Diphtheritis, Behandlung mit Quecksilberjodid 370.  
 Diphtheritis der Kinder 242.  
 Diphtheritis, Herzdilatation bei ders. 243.  
 Diphtheritis, Herz- und Gefäßwirkung des Giftes ders. 243.  
 Diphtheritis im frühesten Kindesalter 241.  
 Diphtheritis, Immunisierung gegen dies. 369.  
 Diphtheritis, intravenöse Serum-injection 366.  
 Diphtheritis, Neuerkrankungen und Rückfälle 363.  
 Diphtheritis, pathologische Anatomie der menschlichen 241.  
 Diphtheritis, plötzlicher Tod in der Convalescenz 241.  
 Diphtheritis, postdiphtherische Nephritis 244.  
 Diphtheritis, primäre, der Rachenmandel 240.  
 Diphtheritis, retropharyngeale Gewebezündung bei ders. 240.  
 Diphtheritis, Serumbehandlung bei ders. 367.  
 Diphtheritis, über die Leukocyten betreffenden Veränderungen bei ders. 366.  
 Diphtheritis und Tetanie 240.  
 Diphtheritis, Wirkung der Diphtherietoxine auf den Magen 242.  
 Drüsenfieber 450 (2).  
 Dysenterie im Kindesalter, Aetiologie ders. 444.  
 Dysenterie im Kindesalter, Bacteriologie und Epidemiologie 443.  
 Eingeweidewürmer 218.  
 Ekiri, Aetiologie ders. 444.  
 Eklampsie, kuhmilchfreie Ernährung bei ders. 86.  
 Endocarditis nach Scharlach 378.  
 Endocarditis tuberculosa 400.  
 Enuresis, Heilung ders. 226.  
 Enuresis, Jaboulay'sche Behandlungsmethode 228.  
 Enuresis im Kindesalter 227.  
 Entwicklung, frühzeitige 202.  
 Erbrechen der Kinder bei Icterus 228.  
 Erythema, gonorrhoeisches, bei einem Knaben 238.  
 Exophthalmie bei cerebraler Frühsyphilis 426.  
 Fibrosarkom der Parotis 363.  
 Galle, Lebercirrhose infolge Obliteration der Gallenwege 222.  
 Gangrän, multiple, bei Typhus 436.  
 Gelenkrheumatismus, acuter, der Kinder 445.  
 Gelenkrheumatismus, acuter, Salicyltherapie 447.  
 Gelenkrheumatismus, acuter, und Mandelerkrankungen 447.  
 Gelenkrheumatismus, acuter, Uebertragung dess. 447.  
 Gelenkrheumatismus, chronischer, und Tuberculose 447.  
 Gelenkrheumatismus, infectiöser Natur, des rheumatischen Fiebers 444.  
 Gelenktuberculose, Behandlung 420.  
 Gelenk- und Knochentuberculose, pathologische Luxationen bei ders. 421.  
 Genickstarre siehe Meningitis cerebrospinalis.  
 Gewebsentzündung und Diphtherie 240.  
 Glans penis, Verwachsung mit Präputium 237.  
 Gonokokkenperitonitis bei Mädchen 238.  
 Gonorrhoeisches Erythema nodosum bei einem Knaben 238.  
 Grundriß der orthopädischen Chirurgie von David 456.  
 Halsaffectionen, Behandlung mittels Stauungshyperämie 370.  
 Hämorrhoiden der Kinder 212.  
 Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaunder 247.  
 Harnblasengeschwülste im Kindesalter 229.  
 Harnorgane, Tuberculose ders. 422.

- Haut, angeborener Mangel ders. an den Extremitäten 199.  
 Hederosyphilis des Nervensystems 427.  
 Hemihypertrophie der linken Körperhälfte 199.  
 Hepatitis mit schwerem Icterus 223.  
 Hernien, Radialbehandlung ders. 362.  
 Herzdeformität 362.  
 Herzdilatation bei Diphtherie 248.  
 Herzdilatation und Hypertrophie 199.  
 Herzthrombose nach diphtheritischer Angina 243.  
 Herz- und Gefäßwirkung des Diphtheriegiftes 248.  
 Hirschsprungsche Krankheit 59.  
 Hydrocephalie, Beziehungen ders. zur hereditären Syphilis 424.  
 Hydrops ohne Albuminurie im Kindesalter 220.  
 Hygienisches Centralblatt, herausgegeben von Sommerfeld 246.  
 Ichthyosis und Scharlachschrumpfung 376.  
 Icterus bei Säuglingen 200.  
 Icterus, Complicationen von Scharlach mit dems. 379.  
 Icterus, Hepatitis bei dems. 223.  
 Icterus, infectiöser, fieberhafter 450. 451.  
 Icterus mit Erbrechen der Kinder 223.  
 Icterus traumaticus im Kindesalter 223.  
 Impfung, Bericht der 1904/05 erschienenen Schriften 194.  
 Incontinentia urinae, Behandlung mit Atropin 226.  
 Infektionen, paratyphöse 437.  
 Infektionskrankheiten, Nephritis, beeinflusst durch dies. 232.  
 Influenzabacillen in Tonsillen und Larynx 449.  
 Influenza der Kinder 449.  
 Influenza, Mittelohrentzündung nach dems. 449.  
 Influenza, Pyrenolbehandlung 450.  
 Intubation mit Celluloidtuben 364.  
 Intussusception mit Heilung durch den Darm 219.  
 Invagination der Appendix und der Ileocöcalklappe 218.  
 Invagination des Darmes 218. 219.  
 Jod bei tuberculöser Meningitis 412.  
 Kehlkopfstenose, acute, bei Masern 388.  
 Keratitis heredito-syphilitica 429.  
 Keuchhusten, Aetiologie dess. 371.  
 Keuchhusten, Antitussin bei dems. 373.  
 Keuchhusten, Aristochin bei dems. 372.  
 Keuchhusten, Bacteriologie dess. 371.  
 Keuchhusten, Behandlung dess. 373.  
 Keuchhusten, Bronchopneumonie bei dems. 372.  
 Keuchhusten, Ophthalmoplegie im Verlauf dess. 371.  
 Keuchhusten, Ozontherapie bei dems. 372.  
 Keuchhusten, Paralyse bei dems. 371.  
 Keuchhusten, Pyrenol bei dems. 373.  
 Keuchhusten, Veronal bei dems. 372.  
 Kind, das, seine geistige und körperliche Pflege von der Geburt bis zur Reife von Biedert 247.  
 Kinderheilkunde als Specialität 178.  
 Kinderklinik und interne Klinik 178.  
 Kinderkrankenhäuser 178.  
 Krankenhausberichte 203—212.  
 Krankheit, „fünfte“ 374.  
 Krankheiten der ersten Lebensstage von Runge 250.  
 Larynx-croup mit mehrfacher Membranbildung 244.  
 Larynxlähmung, postdiphtherische 364.  
 Laryngospasmus der Tetanie, kuhmilchfreie Ernährung bei dems. 86.  
 Larynxstenosen, diphtheritische 364.  
 Larynxstenosen, Verhütung ders. nach Intubation 364.  
 Larynxtyphus 437.  
 Läuseekzem, acute Nephritis im Anschluß an dass. 237.  
 Leberabscesse im Kindesalter 224.  
 Leberatrophy, gelbe 362.  
 Lebercirrhose im Kindesalter, Aetiologie und Pathogenese 224.  
 Lebercirrhose infolge Obliteration der Gallenwege 222.  
 Lebercirrhose mit Splenomegalie 200.  
 Lebercirrhose, postdysenterische 224.  
 Lebergummata bei einem Kinde 427.  
 Lebersarkom, congenitales und Nebennierensarkom 223.  
 Lehrbuch der Kinderheilkunde von Heubner 250.  
 Leibweh bei acutem Rheumatismus 448.  
 Leukocyten, Veränderungen ders. bei Diphtheritis 366.  
 Lipomatosis 199.  
 Lumbalpunktion bei tuberculöser Meningitis 412.  
 Lungenblutung nach Tracheotomie 365.  
 Lungensarkom bei 10jähr. Knaben 361.  
 Lungensyphilis bei einem Mädchen 427.  
 Lungentuberculose beim Kinde in Cannes 413.  
 Lungentuberculose, Frühdiagnose 413.  
 Lymphangioma tuberosum multiplex 363.

- Lymphdrüsen, tuberculöse, Röntgenbehandlung 414.  
 Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei Syphilis 430.  
 Lymphosarkom im Kindesalter 10.
- Magen, Wirkung der Diphtherietoxine auf dens. 242.  
 Malaria im Kindesalter 449.  
 Mandelerkrankungen und acuter Gelenkrheumatismus 447.  
 Masetin bei Polyarthritis rheumatica 448.  
 Masern, atypischer Verlauf 385.  
 Masern, bacteriol. Untersuchungen über den Morbillus 384.  
 Masern, Beaufsichtigung ders. 386.  
 Masern, Behandlung ders. 373.  
 Masern, Behandlung der Kehlkopfstenose bei ders. 388.  
 Masern, Behandlung mit rotem Licht 388.  
 Masern, Bedeutung der Koplikschen Flecken für die Diagnose 387 (2).  
 Masern, Diagnose und Prognose ders. 384.  
 Masern, Gewicht und Harn bei dens. 386.  
 Masern, hämorrhagische 385.  
 Masern in Straßburg, Epidemie 1903/04 384.  
 Masern, Kopliksche Flecken bei dens. 387. 388.  
 Masern nach Scharlach 385.  
 Masern ohne Exanthem 385. 387.  
 Masern, Peroneuslähmung nach ders. 387.  
 Masern, Typhus im Anschluß an dies. 386.  
 Masern, Zeitpunkt der Ansteckung 373.  
 Masernrecidive 386.  
 Masernstatistik des „Hôpital des Enfants-Malades“ 384.  
 Mastdarmvorfall, Nebennierensubstanz bei dems. 222 (2).  
 Meningitis cerebrospinalis 393. 394.  
 Meningitis cerebrospinalis, Aetiologie 395.  
 Meningitis cerebrospinalis, Behandlung 396. 397.  
 Meningitis cerebrospinalis, epidemische 393. 395 (2). 396.  
 Meningitis cerebrospinalis, epidemische, Vertreibung ders. 397.  
 Meningitis cerebrospinalis in Oberschlesien 393.  
 Meningitis cerebrospinalis, Lumbal-punction 395.  
 Meningitis cerebrospinalis, sporatischer Fall 396.  
 Meningitis cerebrospinalis und hintere Basilar-meningitis 396.  
 Meningitis, tuberculöse, Jod-injection bei ders. 412.  
 Meningitis, tuberculöse, Lumbal-punction bei ders. 412.
- Meningocele occipitalis 200.  
 Mesenterialdrüsentuberculose 415.  
 Milch, Bemerkungen über die saure, von Metschnikoff 246.  
 Milch, Gewinnung einwandfreier 121.  
 Milch, Typhusbacillen in ders. 438.  
 Milchcyste bei einem 18 Monate alten Knaben 199.  
 Mittelohrentzündung nach Influenza 449.  
 Mumps siehe Parotitis.  
 Musteranstalt für Säuglingspflege 354.
- Nasendiphtherie bei Scharlach 244.  
 Nebennierensubstanz bei gastro-intestinaler Atonie 222.  
 Nebennierensubstanz bei Rectumprolaps 221. 222 (2).  
 Nebennierensarkom mit Metastasen 223.  
 Nephritis, acute, im Anschluß an Läuseekzem 237.  
 Nephritis, Beeinflussung durch acute Infectionskrankheiten 232.  
 Nephritis, Behandlung 231.  
 Nephritis, chronische, durch Spaltung der Nierenkapseln 230.  
 Nephritis der Neugeborenen 235.  
 Nephritis, Einfluß der Kochsalze auf die Eiweißausscheidung bei ders. 230.  
 Nephritis im Kindesalter, Behandlung 236.  
 Nephritis, postdiphtherische 244.  
 Nephritis, Tonsillitis als Ursache ders. 234.  
 Nephritis scarlatinosa, Einfluß des Urotropins auf die Entstehung ders. 383.  
 Nephritis scarlatinosa, Prophylaxe ders. 376.  
 Niere, tuberculöse 363.  
 Nierenstein bei Kindern 201.  
 Nierentumoren, maligne, bei Kindern 317.
- Obliteration der Gallenwege, Lebercirrhose infolge ders. 222.  
 Ohrerkrankung, tuberculöse, im Säuglingsalter 417.  
 Oelmassage bei Abdominaltuberculose 418.  
 Ophthalmoplegie im Verlauf des Keuchhustens 371.  
 Oxyuris vermicularis in der Darmwand 213.  
 Ozontherapie bei Keuchhusten 372.
- Pankreas, Einwanderung von Spulwürmer in dass. 214.  
 Paralyse bei Keuchhusten 371.  
 Paralyse, diphtheritische 244.  
 Paralyse, Erbsche 202.

- Paratyphus 487.  
 Parotitis epidemica 442.  
 Parotitis epidemica und Pertussis 442.  
 Parotitis, Incubationsdauer 442 (2).  
 Parotitis, infectiöse, im Gefolge einer Appendicitis 448.  
 Parotitis, secundäre 442.  
 Pericarditis nach Scharlach 878.  
 Peritonitis, acute 221.  
 Peritonitis, eitrige 220.  
 Peritonitis, tuberculöse, Behandlung 418.  
 Perlsucht, primäre, des Bauchfells 419.  
 Perityphlitis, Durchfälle bei ders. 216.  
 Perityphlitis im Kindesalter 217.  
 Perityphlitis, wann soll bei ders. operiert werden? 215.  
 Peroneuslähmung nach Masern 387.  
 Pertussis, Pyrenol bei ders. 450.  
 Pertussis und Parotitis epidemica 442.  
 Placentaextract als Chologogum 225.  
 Pneumin bei Tuberculose 409.  
 Pneumokokkenarthritis 446 (2).  
 Pneumokokken, eitrige Peritonitis durch dies. hervorgerufen 220.  
 Pneumothorax, tuberculöser 413.  
 Pocken, Parasiten ders. 374.  
 Pocken, prodromale Erytheme bei dens. 389.  
 Pockenbehandlung mit rotem Licht 392 (4).  
 Polyarthritis chronica tuberculosa 421.  
 Polyarthritis rheumatica, Marettinanwendung 448.  
 Polyneuritis nach Röteln 389.  
 Propagationsperitonitis 221.  
 Pseudoparalyse, syphilitische 429.  
 Psoriasis guttata 360.  
 Purpura als Spätcomplication bei Scharlach 380.  
 Pyaemia postdiphtherica 244.  
 Pyelitis, acute, im Säuglingsalter 235.  
 Pyelonephritis im Gefolge des Scharlachs 376.  
 Pylorushypertrophie 208.  
 Pylorusstenose, congenitale 362.  
 Pyrenol bei Influenza 450.  
 Pyrenol bei Keuchhusten 378.  
  
 Quecksilberjodid bei Diphtheritis 370.  
  
 Rachenmandel, Diphtherie ders. 240.  
 Rachitis als Volkskrankheit 451.  
 Rachitis, anämische Form ders. 454.  
 Rachitis, Aetiologie 453.  
 Rachitis, Beziehungen zur hereditären Syphilis 424.  
 Rachitis in Dundee 452.  
 Rachitis, Kampf gegen dies. 452.  
 Rachitis, Lehre von ders. 451.  
 Rachitis, Symptome ders. 452.  
 Reaction, Gruber-Widalsche, Technik ders. 442.  
 Rectumprolaps im Kindesalter 221.  
 Rheumatismus bei Mädchen mit Vulvovaginitis 238.  
 Rheumatismus, Leibweh bei dems. 448.  
 Rheumatismus, tuberculöser 421.  
 Röteln, Dauer des Prodromalstadiums bei dens. 389.  
 Röteln, Polyneuritis nach dens. 389.  
 Rötelnepidemien, Beobachtungen 389.  
  
 Sacraltumor, congenitaler 199.  
 Salicyltherapie bei acutem Gelenkrheumatismus 447.  
 Samenstrang, Torsion dess. 237.  
 Säuglingsanhäufung, Schädigung durch dies. 329.  
 Säuglingskrankenpflege v. Baginsky 454.  
 Säuglingsterblichkeit und Wohnungsfrage 129.  
 Schädel-syphilis, hereditäre 429.  
 Schanker,luetischer bei einem Kinde 427.  
 Scharlach, Ansteckung und ihre Verhinderung 377.  
 Scharlach, Antistreptokokkenserum bei dems. 380. 381. 382.  
 Scharlach, Behandlung dess. 373. 382.  
 Scharlach, Behandlung mit Serum 339.  
 Scharlach bei einem Säugling 375.  
 Scharlach, Complication dess. mit Icterus 379.  
 Scharlach, eigentümliche Erscheinungen an den Händen bei dems. 375.  
 Scharlach, Einfluß des roten Lichtes 380.  
 Scharlach, Endocarditis mit Pericarditis nach dems. 378.  
 Scharlach, Geistesstörungen bei Kindern nach dems. 378.  
 Scharlach, Nasendiphtherie bei dems. 244.  
 Scharlach, Nephritis bei dems. 376.  
 Scharlach, ohne Fieber 377.  
 Scharlach, Perforation des Gaumensegels bei dems. 379.  
 Scharlach, Prophylaxe dess. 379.  
 Scharlach, Purpura als Spätcomplication dess. 380.  
 Scharlach, Pyelonephritis im Gefolge dess. 376.  
 Scharlach, Serumbehandlung 380.  
 Scharlach, Streptokokkenagglutination bei dems. 376.  
 Scharlach, seltene Beobachtungen 377.  
 Scharlach, Striae nach dems. 379.  
 Scharlach, toxische Symptome bei dems. 383.  
 Scharlach, Uebertragung dess. 375.

- ch, Zeitpunkt der Ansteckung 373.  
 chnephritis, familiäre Häufung  
 chrecidive 379.  
 chschuppung und Ichthyosis 376.  
 chserum, polyvalentes 381 (2).  
 churämie mit Venaesection 382.  
 chpfniere bei einem Kinde 230.  
 chgiene von Burgerstein 457.  
 chockenimpfung mit Diphtherieheil-  
 a 365.  
 na neonatorum 198.  
 , infantiles 202.  
 bei Scharlach 339.  
 ein neues bei Diphtheritis 366.  
 ehundlung bei Keuchhusten 371.  
 ehandlung, Zufälle bei ders. 368.  
 ejection bei Diphtheritis 244. 366.  
 sbericht der Londoner pädia-  
 en Gesellschaft 198. 360.  
 iditis nach Perityphlitis im Kindes-  
 217.  
 äten bei Syphilis 432 (3). 433 (2).  
 2).  
 aeta pallida, Kenntnis ders. 438.  
 435. (2).  
 phthiase, Entwicklung ders. 257.  
 rmer, Einwanderung ders. in das  
 reas 214.  
 rmer, Fieber und Krämpfe durch  
 214.  
 rmer, Giftigkeit ders. 212.  
 kokkensepsis nach Typhus 438.  
 der oberen Apertur 257.  
 hlenempyem bei Kindern 306.  
 parenchymatosa 202.  
 atinjectionen bei Syphilis 431.  
 is syphilitica bei Kindern 431.  
 s, Bedeutung ders. in der Aetio-  
 der Tabes dorsalis 428.  
 s bei Kindern, Behandlung mit  
 matinjectionen 431.  
 s, cerebrale Frühsyphilis mit  
 hthalmie 426.  
 s, congenitale, Aortenerkrankung  
 s, congenitale, geschwürig zer-  
 nem Gummi im Kehlkopf bei  
 428.  
 s der Lunge 427.  
 s der Neugeborenen 423.  
 s, Diagnose bei der Geburt 425.  
 s, eitriger Erguß beider Knie bei  
 ilitischer Pseudoparalyse 429.  
 s, Gelenkaffektionen bei ders. 431.  
 s, hereditäre, Beziehungen zur  
 itis 424.  
 s, hereditäre, des Cerebellum 428.  
 Syphilis, hereditäre, durch dieselbe er-  
 zeugte Läsionen der Luftwege 430.  
 Syphilis, hereditäre im Kindesalter 425.  
 Syphilis, hereditäre, lymphatische Form  
 bei ders. 423.  
 Syphilis, hereditäre, seltener Fall 424.  
 Syphilis, hereditäre, wie soll dies. bei  
 Kindern behandelt werden 431.  
 Syphilis, Keratitis bei ders. 429.  
 Syphilis, Lymphocytose der Cerebro-  
 spinalflüssigkeit bei ders. 430.  
 Syphilis, tödliche Darmblutungen bei  
 ders. 426.  
 Syphilis, Vererbung ders. 425.  
 Syphilis, Vorkommen von Spirochäten  
 bei ders. 431 (3).  
 Tabes dorsalis im Kindesalter 428.  
 Taenea nana bei einem 4 Monate alten  
 Knaben 214.  
 Tetanie und Diphtheritis 240.  
 Tetanie und Eklampsie bei Kindern 86.  
 Tetanus, Behandlung 399.  
 Tetanus, behandelt mit Antitoxin und  
 Chloral 399.  
 Tetanus, Natur- und Pathogenese dess.  
 398.  
 Tetanus neonatorum 397.  
 Tetanus neonatorum, geheilt nach der  
 Baccellischen Methode 397.  
 Tetenus neonatorum, Prognose des Tris-  
 mus 398.  
 Tetanus, schwerer Fall 397.  
 Thymusdrüse, Apoplexie ders. 1.  
 Tonsillitis als Ursache der acuten Ne-  
 phritis 234.  
 Torsion des Samenstrangs 237.  
 Tracheotomie, Lungenblutung nach ders.  
 365.  
 Tuberkulinreaction im Kindesalter 402.  
 Tuberkulin, Verwendung im Kindesalter  
 407.  
 Tuberculosebacillen an der Eingangs-  
 pforte der Infection 405.  
 Tuberculosebekämpfung in Frankreich  
 418.  
 Tuberculose, congenitale 404.  
 Tuberculose, Darmmesenterialdrüsen-  
 tuberculose 404.  
 Tuberculose, Demineralisation bei ders.  
 422.  
 Tuberculose, Drüsenschwellung bei ders.  
 414.  
 Tuberculose der Augen bei Kindern  
 410.  
 Tuberculose der Bronchialdrüsen 415.  
 416.  
 Tuberculose der Gelenke, Behandlung 420.  
 Tuberculose der Harnorgane 422.

- Tuberculose der hyperplastischen Rachenmandel 417.  
 Tuberculose der Mesenterialdrüsen 415(2).  
 Tuberculose des Darmes bei Kindern 419.  
 Tuberculose des Peritoneums im Kindesalter 420.  
 Tuberculose der Rachentonsille 416. 417.  
 Tuberculose im Kindesalter 403. 409.  
 Tuberculose im Kindesalter, Albuminurie 422.  
 Tuberculose im Kindesalter, Bedeutung des Seeklimas bei ders. 411.  
 Tuberculose im Kindesalter, Blutuntersuchung 400.  
 Tuberculose im Kindesalter, chronische, Behandlung ders. 411.  
 Tuberculose im Kindesalter, Stadien ders. 406. 411.  
 Tuberculose im Kindesalter, vermehrte Ammoniakabscheidung 422.  
 Tuberculose im Säuglingsalter 407. 416.  
 Tuberculose im Verdauungskanal 418.  
 Tuberculose in der Arbeiterbevölkerung Nancys 405.  
 Tuberculoseinfektion im ersten Kindesalter 404.  
 Tuberculoseinfektionen im Säuglingsalter 401.  
 Tuberculoseinfektionstheorie, Behring'sche 403.  
 Tuberculoseinfektion, Wege ders. 401.  
 Tuberculose, menschliche, Beziehungen zur Perlsucht des Rindes 405.  
 Tuberculose, Menschen- und Rindertuberculose 408.  
 Tuberculose, Pneumonie bei ders. 409.  
 Tuberculose, schützende Wirkung des Knoblauchs gegen dies. 408.  
 Tuberculose, seltene Formen 406.  
 Tuberculose, Serumdiagnose 402.  
 Tuberculose, Serumreaction bei ders. 400.  
 Tuberculose, subcutane Meerwasserinjection bei ders. 410.  
 Tuberculose und chronischer Gelenkrheumatismus 447.  
 Tuberculöse Ansteckung des Darmkanals 419.  
 Tuberculöse Lymphdrüsen, Röntgenbehandlung bei ders. 414.  
 Tuberculöse Meningitis, Jodinjektion bei ders. 412.  
 Tuberculöse Meningitis, Lumbalpunktion bei ders. 412.  
 Tuberculöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter 417.  
 Tuberculöse Peritonitis, Behandlung 418.  
 Tuberculöse Pneumothorax im Kindesalter 418.  
 Tuberculöser Rheumatismus 421.  
 Tumor des Pons Varoli 203.  
 Typhus abdominalis, Behandlung 440.  
 Typhus abdominalis bei Kindern 436 (2).  
 Typhus abdominalis, Complicationen bei dems. 440.  
 Typhus abdominalis, Wasserbehandlung 440.  
 Typhusbacillen, abgetödete 442.  
 Typhusbacillen in der Milch 438.  
 Typhus, Darmperforation bei dems. 438.  
 Typhusdiagnose nach Ficker 436. 441.  
 Typhusepidemie unter Kindern 435.  
 Typhus, Gangrän bei dems. 436.  
 Typhus im Anschluß an Masern 386.  
 Typhus, Prognose beim Kinde 439.  
 Typhus, Schutzimpfung gegen dems. 441.  
 Typhus, Staphylokokkensepsis nach dems. 438.  
 Typhusübertragung im Krankenhaus 436.  
 Typhus unter dem Bilde einer Appendicitis 436.  
 Uneheliche Bevölkerung in Frankfurt a. M. 245.  
 Urämie, scarlatinöse mit Venaesection 382.  
 Urethritis der Knaben 226.  
 Urin des Kindes, Untersuchungen dess. 226.  
 Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis 383 (2).  
 Vaccine, Parasiten ders. 374.  
 Varicellen, Parasiten ders. 374.  
 Venaesection bei scarlatinösem Scharlach 382.  
 Verdauungskanal, Tuberculose dess. 418.  
 Veronal bei Keuchhusten 372.  
 Vulvovaginitis gonorrhoeica, Rheumatismus bei ders. 238.  
 Wechselfieber im Kindesalter 448.  
 Wohnungsfrage und Säuglingssterblichkeit 129.

## Namenregister.

- (2).  
267. 275.  
174. 177.  
20.  
37.  
70.  
2. 254. 255.  
389.  
429. 449.  
375.  
449.  
ld 253.  
40. 342. 344. 354.  
30.  
(2).  
x 240.  
erven 411.  
9. 33. 41. 42 (2).  
2). 67 (2). 83. 84.  
143. 144. 176 (2).  
5. 246. 251. 255.  
9. 341. 342. 344.  
5. 454. 455. 456.  
39. 142. 158. 160.  
6.  
37.  
5.  
00.  
226.  
ng 2. 10.  
40.  
für Kinderheilkunde. XLIV. Bd.
- Barthelemy 331. 338.  
Barthez 154. 177.  
Bauer 41. 55.  
Bauhin 81.  
Baum 176.  
Baungarten 405.  
Beatty 361.  
Beely 310.  
Behring 366. 401 (2). 403.  
405.  
Beighing 64. 78. 85.  
Beitzke 403. 435.  
Benati 221. 422.  
Benedetti 429.  
Bennecke 22. 25. 31. 33.  
Berardinone 442.  
Berghinz 224. 415 (2).  
Bergmann 318.  
Bernard 146.  
Bernhard 253.  
Bertillon 330. 339.  
Bertolotti 372.  
Bessel-Hagen 16. 18. 20.  
Biedert 36. 183. 247. 454.  
Biehler 216.  
Biernacki 366.  
Bing 10. 59.  
Binswanger 252.  
Bjoerkstén 65 (2). 76. 77.  
85.  
Birch-Hirschfeld 318.  
Blauberg 183.  
Bleibtrei 377.  
Bloch 185.  
Blomfield 442.  
Blum 24. 31. 33.  
Boas 213.  
Boerlin 247.  
Bokay 249. 348. 381. 382.  
Bonhoff 194 (2). 196.  
Borini 384.
- Bose 196.  
Bourcart 62 (2). 84. 376.  
Bourneville 199.  
Boye 451.  
Bramann 29. 33.  
Brannan 216.  
Braquehaye 33.  
Brauer 404.  
Brémeuer 242.  
Broca 220. 420.  
Broers 195.  
Brönnum 433.  
Bruck 223.  
Brudzinsky 352.  
Bruhns 428.  
Brüning 387. 404. 450.  
Bruns 318.  
Budin 237.  
Buiwid 352.  
Bukowski 349.  
Bunge 230. 454.  
Burgerstein 457.  
Burgeß 360.  
Buschke 432. 435.  
Busse 318 (2).  
Byers 450.  
Byles 392 (2).
- Caccia 390.  
Cacioppo 237.  
Cahen-Brach 61 (2). 84.  
Caiger 440. 441.  
Caillé 230.  
Calmette 198.  
Calvo 357.  
Cambouroglou 210.  
Camerer 154. 183. 249. 356.  
358. 423.  
Campbell 362.  
Campe 353.



- Canstatt 146.  
 Cantley 202. 203. 360. 361. 362.  
 Cargenter 198. 199. 202. 363.  
 Carini 194. 196.  
 Carmichael 362.  
 Carvington 224.  
 Cattaneo 42. 212. 222.  
 Cavasse 371.  
 Cavazzani 408.  
 Cazal 237.  
 Cedó 402.  
 Chambers 82 (2). 85.  
 Championnière 217.  
 Cheleix-Vivie 225.  
 Charlton 343.  
 Chvostek 92. 98. 94.  
 Churchill 226.  
 Claperede 253.  
 Clogg 363.  
 Cnopf 380.  
 Cohnheim 318 (2).  
 Coler 149.  
 Collins 396.  
 Comba 388. 416.  
 Comby 182. 212. 213. 248. 423.  
 Concetti 59 (2). 64 (2). 74. 78. 84. 363.  
 Coombs 390.  
 Coudray 213.  
 Coulon 426.  
 Councilman 196.  
 Cozzolino 412.  
 Cramer 247.  
 Crisafi 422.  
 Cronquist 448.  
 Cruchet 371. 413.  
 Czaplewski 371.  
 Czerny 39. 40. 183. 232. 335. 336. 339. 348.  
  
**Daguini** 77.  
 Dalziel 23. 33.  
 Damaschke 253.  
 Dantos 427.  
 Dauchez 426.  
 Daremberg 140.  
 David 456.  
 Degny 244.  
 Dehan 412.  
 Dehne 369.  
 Delitsch 252.  
 Demme 183.  
 D'Espine 142. 176. 340.  
 Detot 376.  
 Deutsch 331. 339.  
 Dewitzky 25.  
  
 Diegassell 22.  
 Dietler 243.  
 Dietrich 121.  
 Dix 253.  
 Doehle 194. 196.  
 Döhlner 133.  
 Donelan 395.  
 Dornblüth 397.  
 Douglas 442.  
 Dowd 28. 29. 33.  
 Dowson 340.  
 Dreier 351.  
 Drew 228.  
 Drigalski 394.  
 Dronke 184.  
 Dubois 8.  
 Ducasset 22 (2). 25. 29. 31. 33.  
 Duchat-Suchast 384.  
 Duensing 255.  
 Dunbar 145. 170. 176.  
 Dunlop 431.  
 Duprey 213.  
 Dyball 442.  
 Dyroff 253.  
  
 Eberth 318.  
 Ebstein 317. 319.  
 Eckerlein 183.  
 Edel 231.  
 Edlefsen 397.  
 Edmunds 198. 199.  
 Edsall 440.  
 Eichhard 61.  
 Eichhorst 232.  
 Eisenhardt 77.  
 Ellermann 433.  
 Elsenhans 252.  
 Emanuel 200. 362.  
 Eminent 351.  
 Emmerich 95. 96. 121.  
 Emmet-Holt 183.  
 Enderlin 253.  
 Engel 129. 139. 140. 142. 176. 342.  
 Engelsperger 252.  
 Enriquez 242.  
 Eppendorf 372. 449.  
 Epstein 56 (2). 198. 335. 403.  
 Erb 94.  
 Ercklentz 145. 177.  
 Eröb 183.  
 Escherich 64 (2). 85. 143. 176. 183. 185. 339. 340. 344. 345. 347. 353. 354. 357. 402. 403. 421. 453.  
 Etienne 398.  
 Evans 200.  
  
 Eve 21. 23. 25. 33.  
 Ewald 319.  
 Ewing 194. 197.  
 Eymeri 56.  
  
**Fahry** 432.  
 Falkenheim 442.  
 Favalli 59 (2). 75.  
 Fedele 222. 397.  
 Feer 357.  
 Felisch 252. 255.  
 Fenwick 66 (2). 75. 80. 85.  
 Ferrand 414.  
 Fertig 29. 31. 32. 33.  
 Fibiger 418.  
 Fiedler 177.  
 Fiessinger 340.  
 Filatow 320 (2).  
 Finkelstein 39. 40. 41. 87. 88. 93. 330. 332. 334. 339 (2). 456 (2).  
 Finsen 392.  
 Fischbein 87.  
 Fischer 199. 251. 254 (2). 256. 358. 432. 435.  
 Fischl 170. 177. 183. 185. 249. 357.  
 Fisher 362.  
 Flamini 221.  
 Flegler 247.  
 Fleisch 398. 451.  
 Flexner 443.  
 Flügel 433.  
 Flüge 143. 145. 146. 148. 151. 152. 161. 177 (2). 401 (2).  
 Foggie 452.  
 Förster, F. 128. 203.  
 Förster, R. 203.  
 Fournier 201.  
 França 397.  
 Fraenkel 372. 432.  
 Freemann 174. 177. 235. 403.  
 Frentzel 28. 33.  
 Frerichs 231.  
 Freund 257. 258. 259. 268. 271. 282. 284. 285. 286. 287. 298. 299. 300. 301. 302. 305 (2). 344. 434.  
 Friedleben 1. 2. 8. 9 (2).  
 Friedmann 417.  
 Fromm 228.  
 Frosch 246.  
 Fuchs 256.  
 Fuller 226.  
 Fürstenheim 252. 256.

- Gailleton 425.  
 Galli 130. 175. 442.  
 Galvagno 238.  
 Ganghofer 343.  
 Ganghofner 381. 407.  
 Garlipp 381. 383.  
 Gärtner 437.  
 Gegenbauer 30. 260. 264.  
     266. 305.  
 Gehring 21. 25. 33.  
 Genersich 60 (2). 84.  
 Génévier 384.  
 Genevoix 226.  
 Gerhardt 21. 33. 247. 310.  
 Gernsheim 247.  
 Ghedini 218.  
 Gieson 6. 27. 69. 78.  
 Gilbert 201.  
 Gizycki 256.  
 Glinakaja 350.  
 Glinaki 20.  
 Gmelin 200.  
 Goldmann 373.  
 Golowin 310. 316.  
 Göppert 20. 77. 420.  
 Gorochow 322.  
 Gottlieb 243.  
 Gowing 371.  
 Grancher 182. 213. 243.  
     330. 413.  
 Grawitz 74 (2).  
 Gregor 183.  
 Griffith 65 (2). 79. 85.  
 Gronom 432.  
 Groß 379.  
 Groth 171. 177.  
 Grunert 237.  
 Grünwald 310.  
 Guarnieri 391.  
 Guérin 198.  
 Guillain 428.  
 Guillemain 310.  
 Guillet 317.  
 Guilloz 427.  
 Guinon 416. 437.  
 Gundobin 183.  
 Gurich 447.  
 Guthrie 199. 203.  
 Gutzmann 252. 256.  
  
**Haas** 384.  
 Häberlin 215.  
 Hacke 417.  
 Hahn 25. 28. 30. 33.  
 Haehner 183.  
 Hajek 308.  
 Hala 58 (2).  
 Halbron 439.  
 Hallé 379. 391.  
  
 Hallion 242.  
 Hamburger 89. 368. 369.  
     385. 409.  
 Hammerschmidt 58.  
 Hanau 452.  
 Hanseemann 258. 305. 451.  
 Harpe 374.  
 Harris 245.  
 Hartmann 256. 379.  
 Hasenknopf 340. 344.  
 Hasse 301. 305.  
 Hauffe 399.  
 Hauser 195.  
 Hawthorne 447.  
 Hay 202.  
 Hayem 372.  
 Hecht 415.  
 Hecker 6. 10.  
 Heimann 61. 84.  
 Heller 253.  
 Hempel 121. 123.  
 Henle 260.  
 Hennig 253. 255.  
 Henoch 43 (2). 44. 45.  
     59 (2). 63 (2). 74 (2).  
     79 (2). 82 (2). 84. 182.  
     354.  
 Henrotin 377.  
 Henschke 256.  
 Herrmann 238.  
 Hertzka 52 (2). 54.  
 Herzberg 246.  
 Herzog 446.  
 Heß 216.  
 Hesse 123. 128.  
 Heubner 86. 183. 185. 250.  
     252. 255. 330. 338. 340.  
     341. 342. 345. 353. 354  
     (2). 356. 357. 358. 359.  
     360. 429.  
 Hildesheim 396.  
 Hiller 149. 150. 151. 177 (2).  
 Hirschsprung 59 (2). 60 (2).  
     61. 63 (2). 64. 66. 68. 71.  
     74. 75. 77. 78. 79. 80. 81.  
     82. 83. 84. 419.  
 Hobhouse 362.  
 Hochhaus 370.  
 Hochsinger 183. 249. 424.  
     429.  
 Hock 183.  
 Hoffmann 433.  
 Hofmann 258. 305.  
 Hofmohl 20.  
 Hopfengärtner 436.  
 Horn 17.  
 Howard-Stones 386. 446.  
 Huber 253. 393. 395.  
 Hübschmann 435.  
 Hugier 62 (2). 84.  
  
 Huguenin 308.  
 Hunter 419.  
 Hüsler 229.  
 Hutinel 331. 332. 339. 406.  
     411.  
 Hyrtl 306.  
  
 Jacobi 62 (2). 84.  
 Jacobowitsch 183.  
 Jamison 195. 197.  
 Japha 87. 93.  
 Jariesch 53 (2).  
 Jasnij 351.  
 Ibrahim 365.  
 Jehle 443.  
 Jesioneck 425.  
 Jezirski 378.  
 Igl 373.  
 Illoway 144. 154. 156.  
 Imerwol 431.  
 Inoye 231.  
 Jochmann 371. 372. 395.  
 Johannessen 62 (2). 63 (2).  
     75. 84.  
 Jones 202.  
 Josias 436 (2).  
 Josseraud 413.  
 Ipsen 418.  
 Iseke 370.  
 Isonni 364.  
 Israel 18.  
 Ito 444.  
 Jurasch 317.  
 Jürgens 391.  
 Justi 370.  
 Ivens 416.  
  
 Kaliski 231.  
 Kamensky 352.  
 Karcher 447.  
 Karnitzki 183.  
 Kassowitz 183.  
 Kaufmann 20.  
 Kayser 368.  
 Keller 39. 40. 183. 331.  
     334. 335. 339 (2).  
 Kellog 449.  
 Kemsies 256.  
 Kielhorn 253.  
 Kien 384. 442.  
 Kilian 308.  
 Killian 310. 316.  
 Kind 375.  
 Kingsford 401. 417.  
 Kiroff 383.  
 Kissel 321.  
 Klautsch 454.  
 Klein 318.

- Klemcker 245. 255.  
 Klemm 22. 23. 25. 30. 31.  
     33. 128.  
 Klemperer 52 (2).  
 Knyvett 383.  
 Knöpfelmacher 183. 249.  
     341.  
 Knorr 185.  
 Köhne 255.  
 Kolli 349.  
 Konrádi 438.  
 Koeppe 372.  
 Körösy 256.  
 Korsakow 350.  
 Korte 195. 197.  
 Korté 374. 391.  
 Kraepelin 378.  
 Kraus 53 (2). 275. 305. 367.  
 Krause 274. 371. 372.  
 Kredel 61 (2). 84. 219.  
 Krieger 145. 150. 177.  
 Kröhne 256.  
 Kronckoll 414.  
 Kronenberg 247.  
 Krönig 440.  
 Kuhn 86.  
 Kuhnt 308. 309. 310. 315.  
     316. 318.  
 Kulemann 253.  
 Kull 256.  
 Kundval 15. 17. 19. 20.  
 Küster 33.  
  
 Lachmann 319.  
 Ladniewski 367. 368.  
 Laënnec 413.  
 Landmann 258.  
 Lange 96. 256. 339.  
 Langgard 357.  
 Langmeae 362. 368.  
 Langstein 43 (2). 183. 231.  
     354. 355. 356. 357. 358.  
     360.  
 Langwelt 396.  
 Lannelongue 421.  
 Leach 386.  
 Ledoux-Lebard 412.  
 Leichtenstern 17. 20. 78.  
 Leiner 376.  
 Leitz 69. 72.  
 Lemaistre 56. 57.  
 Lenhartz 396.  
 Lereboullet 411.  
 Leschziner 34.  
 Lett 202. 203.  
 Leutz 43.  
 Leven 386.  
 Levi 227.  
 Levy 357.  
  
 Leyden 340. 341. 352. 394.  
 Lieberkühn 72. 73.  
 Lion 22. 23. 30. 33.  
 Lipschitz 494.  
 Litten 42 (2). 44. 45.  
 Löffler 246.  
 Long 387.  
 Loos 183.  
 Lorentz 253.  
 Löw 95. 121.  
 Lowinsky 256.  
 Lucas 202. 203. 360. 362.  
 Lukasiewicz 431.  
 Luschka 292.  
 Lüthjes 447.  
 Lynch 213.  
  
 Macewen 308. 312. 317.  
 Mackay 362.  
 Madelung 17. 20.  
 Malinowski 352.  
 Manicatide 371.  
 Mann 92.  
 Mantenfel 395.  
 Marcovich 365.  
 Marfan 62 (2). 63. 75. 84.  
     185. 243. 248. 368. 390.  
     429.  
 Marignac 340.  
 Marique 418.  
 Marmorek 340. 341.  
 Marpmann 353. 354.  
 Martin 239.  
 Martinak 253.  
 Martinek 441.  
 Mattoso 424.  
 Mayer 244. 441.  
 McCaw 361.  
 Mecke 252.  
 Meinert 129. 137 (2). 138.  
     175 (2). 177 (2). 185.  
 Menabuoni 225.  
 Mendelsohn 1. 86. 257. 305.  
     382.  
 Mendoza 307.  
 Menschig 396.  
 Menschikow 351.  
 Mensi 235.  
 Menzer 353.  
 Merklen 386.  
 Méry 379. 431.  
 Merzbacher 430.  
 Metschnikoff 246.  
 Meumann 251. 255.  
 Meyer 228. 246. 340. 344.  
     352.  
 Meyerhoff 436.  
 Meynier 438.  
 Michaelis 256.  
  
 Michel 443.  
 Mikulicz 318.  
 Miller 154. 156. 177. 380.  
     389.  
 Milligan 316.  
 Miloslavsky 316.  
 Misserocchi 222.  
 Miwa 452.  
 Mizkewicz 351.  
 Moizard 216.  
 Moldehn 256.  
 Moltrecht 372.  
 Moncorvo 435.  
 Monti 183. 175. 317 (2).  
     319.  
 Moro 39. 183. 356. 368.  
 Morosow 25.  
 Morse 234. 236.  
 Moser 313. 341. 342. 343.  
     344. 345. 347. 348. 349.  
     350. 351. 352. 353. 354.  
 Moszkowicz 215.  
 Mouriquand 421.  
 Mousseaux 376.  
 Moussons 371.  
 Moynihan 24. 25. 33.  
 Muggia 372.  
 Muir 366. 387.  
 Müller 55 (2). 242.  
 Mummery 199. 362.  
 Münch 255.  
 Munk 31.  
 Mya 61 (2). 74. 84. 388.  
 Myloslawsky 306.  
  
 Nash 194. 201. 392.  
 Nathan 453.  
 Naud 226.  
 Neisser 239.  
 Neter 63 (2). 77. 85. 251.  
 Netter 369. 437.  
 Neufert 256.  
 Neumann 87.  
 Neurath 452.  
 Newjadowski 195. 197.  
 Nicolo 213.  
 Nigris 492.  
 Nikolaysen 62 (2). 84.  
 Nilus 399.  
 Nobécourt 386.  
 Noorden 249.  
 Nothnagel 17. 20. 74. 78  
     (2). 81 (2). 85. 219.  
  
 Oliveira 444.  
 Olivi 400.  
 Onorato 369.  
 Oppenheimer 176. 183. 390.

- Ostheimer 227. 427.  
Osthoff 144.
- Pabst 258.  
Paganelli 400.  
Pagel 256.  
Paine 445.  
Paisseau 238.  
Palmiraki 352.  
Paltanf 348. 344.  
Pappenheim 256.  
Parigian 222.  
Paris 385.  
Parkinson 198. 360. 361.  
362.  
Parot 335.  
Parsons 410.  
Paschen 194. 195.  
Päßler 256. 447.  
Paier 406. 487. 489.  
Paul 177.  
Paulsen 143. 176.  
Pawlowski 350.  
Pearson 448.  
Pennato 65 (2). 75. 79. 83.  
85.  
Périer 411.  
Pernet 202. 362. 363.  
Perrin 405.  
Petersen 255.  
Pfaunder 95. 182. 188. 208.  
247. 248. 357.  
Pfeiffer 246. 256. 358.  
Pick 5.  
Picot 142. 176.  
Pillon 244.  
Piper 255.  
Pirquet 195. 198.  
Pitiot 310.  
Plaß 253. 256.  
Play 368.  
Pocchioni 223.  
Porro 78.  
Pospischill 347. 353.  
Possobut 341. 352.  
Potier 414.  
Poynton 200. 444. 445.  
Pransnitz 136. 138. 176.  
Preisich 383.  
Preobraschenski 428.  
Preusch 83.  
Prommer 429.  
Pröscher 195. 197.  
Proskauer 246.  
Prowazek 194 (2). 196. 197.  
Pugh 377. 378.
- Quinck 178. 179.  
Quincke 185. 186. 188. 189.  
190. 191. 193.  
Quint 247.
- Rabinowitsch 405.  
Rachmaninow 317. 321.  
Radmann 393 (2). 394.  
Rahner 373.  
Ramdohr 17. 20.  
Ranke 364. 365.  
Raudnitz 2. 3. 9. 10. 183.  
249.  
Raw 408. 419.  
Raymond 428.  
Red 449.  
Rehm 87.  
Reich 364.  
Reimers 451.  
Rein 255.  
Reinach 247.  
Reitzenstein 255.  
Renk 165. 177. 246.  
Rensburg 247.  
Renvers 215.  
Revel 228.  
Revilliod 389.  
Rey 247.  
Rheiner 232. 425.  
Rhoden 253.  
Ribbert 20.  
Richardière 228. 436 (2).  
Ricketts 392 (2).  
Riebold 43.  
Riemann 252.  
Rietschel 246.  
Rilliet 154. 177.  
Rippler 256.  
Risel 44. 45. 385.  
Rißmann 256.  
Rist 238.  
Ritter 2. 22 (2). 23. 25. 28.  
29. 30. 31. 33.  
Robek 352.  
Roberts 317.  
Robinson 22. 33.  
Rocaz 240.  
Röhl 255.  
Rohrer 317. 319.  
Rommel 249.  
Rosenblath 54 (2).  
Rosenfeld 356.  
Rosenhein 24. 25. 32. 33.  
Roset 223.  
Rosinski 352.  
Rossini 412.  
Rothschild 184. 305.  
Rottenstein 397.  
Roux 413.
- Rubens 234.  
Rubner 183.  
Rüdel 458.  
Rudolph 364.  
Runge 250.  
Russow 183.
- Sacharoff 350. 368.  
Saids 121.  
Salge 337. 338. 339. 340.  
344. 404. 405. 455. 456.  
Salkowski 22.  
Saltykow 339.  
Salzer 385.  
Salzgeber 256.  
Samgin 350.  
Santas 18.  
Sappey 306.  
Saum 6.  
Sausailoff 176.  
Savchenko 351.  
Schaefer 252. 254. 256.  
Schamschin 322.  
Schattenfroh 246.  
Schaudinn 196. 432. 433.  
Schede 318.  
Scherer 183.  
Schernheim 434.  
Schick 195. 347. 380. 402.  
Schiffers 240.  
Schill 165. 177.  
Schilling 246.  
Schlesinger 3. 4. 7. 8. 9.  
10. 183.  
Schloßmann 39. 40. 41. 182.  
183. 246. 247. 248. 249.  
331. 332. 356. 357.  
Schmidkunz 253.  
Schmidt 20. 252.  
Schmidt-Monnard 183.  
Schmieden 246.  
Scholle 306.  
Scholtz 434.  
Schön 367. 368.  
Schönlein 43. 52.  
Schottelius 442.  
Schreiber 129.  
Schrumpf 194. 196.  
Schubert 53 (2).  
Schukowski 62 (2). 84.  
Schulze 194.  
Schütz 387.  
Schwarzenberger 24. 33.  
Schweninger 399.  
Schwimmer 52 (2).  
Schwoner 239.  
Scott 438.  
Seemann 453.  
Segond 216.
- Quest 348. 382.

- Seibert 241.  
 Seitz 58 (2). 249.  
 Selter 247. 337. 339.  
 Senator 54 (2). 317 (2). 318.  
 Serebrenikowa 350.  
 Sharp 430.  
 Sickinger 255.  
 Siegel 194 (2). 195. 434.  
 Siegert 247.  
 Sigard 396.  
 Silbermann 183.  
 Silberstein 379.  
 Simon 241. 366. 410.  
 Singer 382.  
 Slade-King 379.  
 Smith 144. 176.  
 Smoler 25. 29. 30. 33.  
 Sobernheim 448.  
 Soden 256.  
 Söldner 423.  
 Soltmann 188. 373.  
 Sommerfeld 26. 83. 183.  
 184. 246. 249. 255. 308.  
 339. 423. 454.  
 Sonnenberg 146. 252.  
 Sonnenberger 176.  
 Sopotow 319.  
 Soxhlet 338.  
 Spann 245.  
 Spaeth 30. 33.  
 Speckert 30. 31. 33.  
 Speranski 350.  
 Spencer Wels 24. 172. 177.  
 378.  
 Spieler 217. 380.  
 Spillmann 399.  
 Spolverini 224.  
 Stabb 363.  
 Stark 183.  
 Steffen 17. 20. 62 (2). 84.  
 183.  
 Steiner 306. 307. 316. 450.  
 Steinhardt 388.  
 Steinitz 423.  
 Stephenson 203.  
 Stern 252.  
 Stewart 62 (2). 84. 417.  
 Sticklen 378.  
 Still 423.  
 Stirnimann 407.  
 Stoeltzner 220. 231. 249.  
 452.  
 Strümpell 61.  
 Sugg 391.  
 Sultan 8. 10.  
 Suow 219.  
 Süpflé 194 (2). 196.  
 Süßkand 221.  
 Sutherland 361.  
 Szalardi 397.  
 Szana 329. 331. 338.  
 Szenti 244.  
 Taddei 240.  
 Tarenetsky 306. 307.  
 Tarozzi 61 (2). 84.  
 Taube 133. 135. 176.  
 Tavernari 121.  
 Terrien 241. 431.  
 Thacon 427.  
 Theodor 346.  
 Thesing 432.  
 Thiemich 92. 93. 183. 230.  
 Thomas 386.  
 Tillaux 306.  
 Tischler 435.  
 Tittel 63 (2). 77. 85.  
 Tobies 251.  
 Tobler 430.  
 Traube 52. 179.  
 Trautmann 450.  
 Triboulet 445.  
 Troitzky 351. 452.  
 Trommsdorff 121.  
 Troussseau 92. 93. 94. 341.  
 Trüper 255.  
 Tugendreich 21. 34.  
 Türk 19. 20.  
 Turner 418.  
 Ufer 252.  
 Uffelman 176. 183. 453.  
 Uffenheimer 244. 252. 405.  
 419.  
 Unruh 203.  
 Vaerst 121.  
 Valagussa 444.  
 Variot 384.  
 Vatter 255.  
 Verhoogen 422.  
 Vierordt 226.  
 Villaret 319.  
 Virchow 20. 190. 429.  
 Vitry 218.  
 Vogel 182.  
 Vogelsberger 366.  
 Voigt 249.  
 Vuillemins 433.  
 Waile 391.  
 Wagener 213.  
 Wagner 42 (2).  
 Walker 317 (1). 319.  
 Wallis 219.  
 Walsh 77.  
 Walther 256.  
 Wasielewski 194. 196. 197.  
 391.  
 Wassermann 366. 445.  
 Weber 2. 203.  
 Wegscheider 183.  
 Wehmer 246.  
 Weichselbaum 393. 394. 395.  
 Weigert 27. 231. 236. 423.  
 Weigl 252.  
 Weill 317. 437.  
 Welander 431.  
 Wellmann 256.  
 Wells 33.  
 Werner 409.  
 Wesener 369.  
 Wesely 256.  
 Wichmann 218.  
 Widowitz 383.  
 Wiedel 428.  
 Wiedersheim 265. 267. 268.  
 267. 300. 301. 305. 303.  
 Wilkinson 307.  
 Williams 200. 201. 317 (2).  
 Winiwarter 21. 25. 33.  
 Winkler 307. 316.  
 Winokurov 350. 380.  
 Winternitz 229.  
 Wolff 309. 310. 317. 318.  
 Wolinsky 452.  
 Wollstein 404.  
 Wright 440.  
 Wunderlich 146. 152. 177.  
 Würtz 247.  
 Wychgram 256.  
 Zarniko 308. 317.  
 Zdarek 33.  
 Zelavak 31.  
 Zelle 256.  
 Zenoni 65 (2). 75. 83. 85.  
 Zeynek 33.  
 Ziegler 252. 376.  
 Ziehen 251. 255.  
 Zuber 427.  
 Zucker 95.  
 Zuppinger 341. 347. 348.  
 Zweifel 183. 453.  
 Zwilling 417.

# ARCHIV

FÜR

# INDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. A. BAGINSKY,

Professor an der Universität Berlin,

Dr. A. MONTI,

o. ö. Professor an der Universität Wien

UND

Dr. A. SCHLOSSMANN,

Professor an der Akademie für praktische Medizin Düsseldorf.

---

FÜNFUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 3 TAFELN UND 10 CURVEN IM TEXT.



STUTT GART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1907.

**Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.**

# Inhalt.

	Seite
Träger zur Röntgenoscopie von Knochenaffectionen hereditär lues- tischer Säuglinge. Von Dr. Otto Reinach in München. Mit Tafel I—III . . . . .	1
Über die am häufigsten in der Mundhöhle des Kindes normal vor- kommenden Bacterien und über die Veränderungen, die durch dieselben hervorgerufen werden. Von Dr. med. T. Oshima aus Japan . . . . .	21
Die Hydratik des Croup. Von Dr. J. Sadger, Wien-Gräfenberg .	31
Die rationelle Kinderernährung von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren. Von Dr. Heinrich Klose, erstem Assistenten der Klinik. Preisarbeit der „Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire et de l'Alimentation rationelle de l'Homme à Paris“. Mit 9 Curven. Aus der k. Universitätskinderklinik zu Straßburg i. E. (Director: Prof. Dr. O. Kohts) . . . . .	161
Über „Backhausmilch“. Ein Gutachten des Dr. med. Landmann, Arzts in Darmstadt . . . . .	236
Die Laena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen. 29 Fälle aus eigener Praxis. Von Dr. med. Shukowsky, Doc. für Kinder- krankheiten. Mit 1 Curve. Aus der Kinderabteilung der kaiser- lichen Gebäranstalt zu Petersburg . . . . .	321
Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde. Von J. M. Rachmaninow. Aus dem Sophien-Kinderkranken- hause zu Moskau . . . . .	374
Über Todesfälle bei Chorea. Von J. M. Rachmaninow, Moskau	378
Beitrag zur Lehre der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Von Dr. med. T. Oshima aus Japan . . . . .	386
Über die Functionsstörungen des Herzens bei Scharlach. (Behand- lung mit Serum.) Von Dr. J. W. Troitzky, Professor der Kinder- heilkunde an der Universität zu Charkow (Rußland) . . . . .	393
Über den Eiweißgehalt der Säuglingsstühle. Von Dr. T. Oshima aus Japan. Aus dem poliklinischen Kinderspitale. (Abteilung Prof. Monti) . . . . .	405



	Seite
Die Säuglingsfürsorgestelle II der Stadt Berlin.	
I. Von Sanitätsrat Dr. Cassel . . . . .	57
II. Erfahrungen und Ergebnisse aus der Säuglingsfürsorgestelle im Jahre 1905. Von Dr. James Pick, I. Assistenzarzt . . . . .	66
Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Erwiderung auf Dr. E. Meinert's unter diesem Titel erschienenen Artikel in Bd. XLIV, H. 1/3. Von Dr. Joseph K. Friedjung, Wien . . . . .	78

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Stuttgart. 17.—19. September 1906 . . . . .	81
Sammelbericht über die für die Pädiatrie wichtigen Erscheinungen der ophthalmologischen Literatur des Jahres 1905. Von Dr. Hayn, Augenarzt in Berlin . . . . .	104
Bericht über die 26. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Cöln am 5. August 1906 . . . . .	112

Bemerkungen zu der Erwiderung von Dr. J. K. Friedjung auf S. 78 dieses Heftes. Von Dr. E. Meinert, Dresden . . . . .	153
--	-----

### Osteomalacie.

L. Bérard und Nordmann, Ueber einen Fall von Osteomalacie im Kindesalter . . . . .	113
--	-----

### Rheumatismus.

Deale, Rheumatismus . . . . .	114
F. J. Poynton und Alexander Paine, Einige Untersuchungen über die nervösen Erscheinungen des acuten Rheumatismus . . . . .	114

### Diabetes mellitus.

Langstein, Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter . . . . .	115
Pasquale Mazzeo, Lävulosurie im Verlauf des Diabetes mellitus im Kindesalter . . . . .	115
E. Rist, Diabetes mit rapidem Verlauf bei einem 11jährigen Knaben . . . . .	115

### Diabetes insipidus.

H. Carter, Ein Fall von acutem Diabetes insipidus mit tödlich endendem Coma . . . . .	115
L. Baumel, Beitrag zur Kenntnis des Diabetes insipidus im Kindesalter . . . . .	116

krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.	
Robert Hutchison, Einige Störungen des Blutes und der blutbildenden Organe in früher Jugend . . . . .	116
Betty Shaw, Die Beziehung der „Anaemia splenica infantilis“ zu anderen Formen von Blutkrankheiten während des Säuglingsalters und der Kindheit . . . . .	119
Neter, Die hämorrhagischen Erkrankungen im Kindesalter . . . . .	120
Langstein, Paroxysmale Hämoglobinurie und Hämaturie im Kindesalter . . . . .	120
Muller, Schilddrüsenextract bei Hämophilie . . . . .	120
Maclean Grant (Ballerhulisl, Schottland), Ueber Hämophilie und ihre Behandlung . . . . .	120
S. Scott und W. H. Maxwell Telling, Ein Fall von Anaemia splenica im Kindesalter . . . . .	121
Drysdale und H. Thursfield, Anaemia pseudoleucaemica infantum . . . . .	121
Cozzolino, Noch einmal über die Eosinophilie bei der Rigaschen Krankheit . . . . .	122
Antonio Petrone, Die Anämie im Kindesalter . . . . .	122
Ciaccio, Aetiologie und Pathogenese der Anaemia splenica infantum . . . . .	122
Georg M. Tuttle (St. Louis, Ver. Staat.), Anaemia infantum pseudoleucaemica (von Jacksch) . . . . .	122
Edney W. Curl, Blutveränderungen bei Meningitis im Kindesalter . . . . .	123
Erino Menabuoni, Concretio pericardii mit Anaemia splenica . . . . .	123
O. J. Kelly (Philadelphia), Acute lymphatische Leukämie mit Bezug auf ihren myelogenen Ursprung . . . . .	123
Macquies, Leukämie bei Zwillingkindern . . . . .	124
Blackader und Gillies, Bemerkungen zu einem Fall von acuter Leukämie . . . . .	124
Rehndorff, Ueber Lymphocytenleukämie im Kindesalter . . . . .	125
Land, Ein Fall von aleukämischer Leukämie bei einem 2½ Jahre alten Knaben . . . . .	125
Flesch, Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen . . . . .	125
J. Mc Wenney und Denis J. Farnan, Fall von acuter Leukämie bei einem Kinde . . . . .	126
Mc Wenney, Fall von acuter Leukämie . . . . .	126
Thomas McCrae, Acute lymphatische Leukämie . . . . .	126
D. Donnan, Fall von acuter lymphatischer Leukämie . . . . .	126
Falkenstein, Pseudoleukämie und Tuberculose . . . . .	126
v. Lerben, Ein Fall von Purpura fulminans . . . . .	127
Blaker, Retropharyngeale Blutcyste in einem Falle von Purpura haemorrhagica . . . . .	127
G. Simon, Primäre Purpura im Kindesalter . . . . .	127
Myer Coplans, Ueber die Aetiologie des Skorbut . . . . .	128

	Seite
George F. Still, Nephritis bei Skorbut im Kindesalter (Barlow- sche Krankheit) . . . . .	128
H. Ashby, Ein Fall von Skorbut bei einem mit „humanisierter“ sterilisierter Milch genährten Kinde . . . . .	129
Miron, Blutfleckenkrankheit von sumpfigem Ursprung . . . . .	129
P. Mantel, Purpura haemorrhagica . . . . .	129
M. H. Audeoud, Ein Fall von Purpura fulminans bei einem Knaben von 2 1/3 Jahren . . . . .	130
J. A. Noel Longlay, Ein Fall von Henochscher Purpura . . . . .	130
L. Bartenstein, Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus Barlow bei Tieren . . . . .	130
W. Stoeltzner, Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlow- scher Krankheit . . . . .	131
Freund, Zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit (Brustkind) . . . . .	132
Irving Snow, Ein Fall von Säuglingsskorbut mit hochgradigem rechtsseitigem Exophthalmus, hervorgerufen, wie sich bei der Autopsie ergab, durch ein großes retrobulbäres Hämatom . . . . .	132
E. Looser, Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglingsskorbut) . . . . .	133
Eugen Schlesinger, Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit . . . . .	133
Filippo Pagliari, Bemerkungen zu einem Fall von Barlowscher Krankheit . . . . .	134
 <b>Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.</b>	
A. Jacobi, Die Geschichte der Pädiatrie und ihre Beziehung zu an- deren Wissenschaften und Künsten . . . . .	134
Th. Escherich, Die Grundlagen und Ziele der modernen Pädiatrie . . . . .	135
R. C. Lucas, Ueber die Beziehungen von hereditärer Anlage und frühzeitiger Umgebung auf die Krankheiten und Entwicklungs- fehler der Kinder . . . . .	135
L. Arsinoles und Cournau de Carritz, Studium des Thorax und des Thoraxdurchschnitts in der zweiten Kindheit . . . . .	136
O. Ranke, Anthropometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern mit besonderer Berücksichtigung des schulpflich- tigen Alters . . . . .	136
F. C. Shrubsole (Brompton), Die anthropometrische Untersuchung von Krankenhauspatienten . . . . .	136
Armsby, Wärmewerte (Calorien) und Nährwerte . . . . .	137
Raoul Bayeux, Zum ersten Male auf dem Gipfel des Montblanc, im August 1904 vorgenommene Zählung der menschlichen roten Blutkörperchen . . . . .	137
Solis-Cohen, Die Beziehungen zwischen Temperatur, Puls und Respiration im Säuglings- und Kindesalter . . . . .	138
H. Flesch und A. Schloßberger, Die Veränderungen des „neutro- philen Blutbildes“ bei Infektionskrankheiten . . . . .	138
Lesué und Gandeau, Wirkung des Serums normaler und kranker Kinder auf die roten Blutkörperchen des Kaninchens . . . . .	139

Trumpp, Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen . . . . .	139
S. Turner, Der Einfluß des Knochenwachstums auf die Stellung der Zähne . . . . .	140
Sim. Wallace, Körperliche Entartung in Beziehung zu den Zähnen. Vortrag in der Section für Zahnheilkunde in der 72. Jahresversammlung der Brit. Med. Ass., Juli 1904 . . . . .	140
h. Zelinski und Th. Cybulski, Ueber das Vorkommen der Markzellen (Myelocyten) im kindlichen Blute . . . . .	140
. Rietschel, Zur Kenntnis des Kreatinstoffwechsels beim Säugling . . . . .	141
echt, Eine klinische Fettprobe für die Fäces . . . . .	141
. Lewin, Das Schicksal körperfremder chemischer Stoffe im Menschen und besonders ihre Ausscheidung . . . . .	141
Langstein und F. Steinitz, Die Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung durch den Harn beim Säugling und älteren Kinde . . . . .	141
. Noll, Zur Kenntnis des Parotisspeichels beim Säugling . . . . .	141
F. Meyer, Zur Kenntnis der Phenolausscheidung beim Säugling . . . . .	142
Steinitz und R. Weigert, Ueber die chemische Zusammensetzung eines 1 Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes . . . . .	142
hanet, Die Fettresorption bei kranken und gesunden Kindern . . . . .	142
bderhalden und Rona, Ueber die Verwertung der Abbauproducte des Caseins im tierischen Organismus . . . . .	143
hahnet, Fettverdauung beim Kinde . . . . .	143
Langstein, Die Energiebilanz des Säuglings . . . . .	143
. Bracci, Thymus und Kalkstoffwechsel . . . . .	144
. B. Allaria, Ueber die Molekülconcentration des Bluteserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern . . . . .	144
hlenhut, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere . . . . .	144
milia Bertini, Ueber den Wert der „Fibrinodiagnose“ bei einigen Krankheiten des Kindesalters . . . . .	145
. Jovane, Die Methylenblaureaction des Urins bei gesunden und kranken Kindern . . . . .	145
Langstein, Eiweißabbau und -aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung . . . . .	145
. Bookman, Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaction im Kindesalter. (Kinderklinik der Charité, Berlin) . . . . .	146
Adler, Ueber den Einfluß der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde . . . . .	146
Parker Sedgwick, Die Fettspaltung im Magen des Säuglings . . . . .	146
. U. Adler, Zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäces . . . . .	147
A. Petrone, Das Verhalten der Leukocyten bei intestinalen Störungen im frühesten Kindesalter . . . . .	147
ampanile e Sorrentino, Blutuntersuchungen bei experimentellen Intoxicationen mit Bact. coli-Producten und mit Extracten aus den Fäces magendarmkranker Kinder . . . . .	147

	Seite
Trommsdorf, Die Milchleukocytenprobe . . . . .	147
Roger Voisin und G. Krantz, Chlorentziehung und Gewichts- veränderung bei epileptischen und einfach debilen Kindern . . . .	148
Ambrogio Mori, Biochemische Eigenschaften der „Enteroproteide“ beim Fötus, Neugeborenen und beim Säugling . . . . .	148
Uffenheimer, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neu- geborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe . . . .	149
De Waele und Sugg, Experimentelle Untersuchungen über die Kuhpockenlymphe . . . . .	149
Bajardi, Die „Streptothrix lingualis“ (Syn. <i>Vibrio</i> , <i>Spirosoma lin-</i> <i>gualis</i> ) im Munde der Gesunden und der Diphtherischen . . . .	149
Sommerfeld, Besitzen die löslichen Eiweißkörper der Milch spe- cifische bactericide Eigenschaften? . . . . .	150
Engel, Zur Secretionsphysiologie des Milchfettes. Aus dem Säug- lingsheim zu Dresden . . . . .	150
Engel, Ueber das Fett in der Frauenmilch . . . . .	150
Wm. Robertson (Belfast) und Wm. Mair (Belfast), Ueber die Bacteriologie der sogen. „sterilisierten Milch“ . . . . .	151
Gino Dedin, Das Verhalten des oxydierenden Fermentes in der Frauenmilch mit Rücksicht auf die Ernährung der Stillenden . .	151
Valagussa und Mafera, Die Bedeutung der biologischen Tätigkeit von <i>Sacharomyces</i> in der Kuhmilch . . . . .	252
F. von Szontagh, Zur Biochemie der Milch . . . . .	152
Dombrowsky, Einige Versuche über den Uebergang von Riech- und Farbstoffen in die Milch . . . . .	152
Aladár Schütz, Ueber den Einfluß des Chlors auf die Kalkaus- nützung beim Säugling . . . . .	153
E. Smaniotto, Versuche über eine Lactoserumreaction beim kranken und gesunden (künstlich ernährten) Säugling . . . . .	153
Tedeschi und Cappa, Die Grenzen der Lactoserumreaction . . .	153
Giacomo Silva, Versuche über die spezifische Reaction mit neuem aus Colostrum gewonnenen Lactoserum . . . . .	244
Cesare Cattaneo, Die hämolytische Wirkung des Serums der Frauenmilch . . . . .	244
Enrico Gagnoni, Die Wirkung der Erhitzung der Milch im Wasser- bad nach Soxhlet auf die Verdaulichkeit der Milcheiweißkörper	244
F. Hamburger, Biologische Untersuchungen über die Milchver- dauung beim Säugling (Klinik Escherich) . . . . .	244
F. Hamburger und B. Sperk, Untersuchungen über die Magen- verdauung bei neugeborenen Brustkindern . . . . .	245
H. Rietschel, Ueber den Reststickstoff der Frauenmilch (Kgl. Uni- versitätskinderklinik zu Berlin) . . . . .	245
Cesare Colombarolli, Verhalten des mit roher und gekochter Milch erhaltenen Lactoserum . . . . .	245
Stern, Die Fettfrage und ihre Beziehung zur Entstehung und Hei- lung des infantilen Marasmus . . . . .	246
Keim, Ueber die Infectionsporten beim Fötus und beim Neu- geborenen . . . . .	246

Orifice, Untersuchungen über die Anwesenheit der Präcipitinen im Urin von künstlich und natürlich ernährten Säuglingen . . .	246
eruzzi Francesco, Der Präcipitingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei Flaschenkindern . . . . .	247
F. Meyer und L. Langstein, II. Die Acidose des Säuglings . . .	247
ommel, Beitrag zur Kenntnis der sogen. Säuglingsimmunität . . .	247
Salge (Berlin), Die Bedeutung der Infection für den Neugeborenen und Säugling . . . . .	247
orse, Säureintoxication im Säuglings- und Kindesalter . . . . .	247
ertarelli, Ueber active und passive Immunisation der Neugeborenen und Säuglinge auf dem Wege der Verdauungsorgane . . .	248
acchioni und Cavalieri, Untersuchungen über die antitryptische Wirkung des kindlichen Blutserums . . . . .	248
Polano, Der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind. Ein Beitrag zur Physiologie der Placenta . . . . .	248
H. Römer und H. Much, Antitoxin und Eiweiß. Ein Beitrag zur Frage der intestinalen Antitoxinresorption (Hygienisches Institut zu Marburg; Geh. Rat v. Behring) . . . . .	249
lfred Wolff-Einer, Ueber Eiweißimmunität und ihre Beziehungen zur Serumkrankheit . . . . .	250
lemens, Die klinische Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaction . . .	250
L. Guinon, Zwei Jahre interner Prophylaxis und Antisepsis in einer Abteilung des Hospital Trousseau . . . . .	251
igner, Ein Fall von rapid verlaufendem Lymphosarkom des Mediastinum . . . . .	251
Nageotte-Wilbouchewitch, Ueber abnorme Verlängerung der unteren Extremität . . . . .	251
affaello Oesi, Quantitative Untersuchung über den Gallengehalt der Fäces bei der Bronchopneumonie und bei der Lungentuberculose im Kindesalter . . . . .	252
v. Pirquet, Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit (Klinik Escherich) . . . . .	252
carlo Francioni, Die „Serumkrankheit“ . . . . .	252
Preisich, Die Scrophulose . . . . .	253
e Dominicis, Der Uebergang von Strychnin von der Mutter auf den Fötus . . . . .	254
ostmann, Die Prophylaxe des Ohres bei den acuten Infectionskrankheiten . . . . .	254
aushalter, Lymphadenitis mediastinalis bei einem 4jährigen Kinde . . . . .	254
pert und Delille, Acute familiäre Oedeme . . . . .	255
Hougardy und L. Langstein, Stoffwechselversuche an einem Fall von infantilem Myxödem . . . . .	255
Zappert, Ueber „paradoxes Schwitzen“ beim Kinde . . . . .	255
Antonelli, Die Entzündungen des Sehnerven im Verlauf der acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters . . . . .	255
herman und Gaylord, Studie über einen Fall von Hodgkinscher Krankheit . . . . .	256

	Seite
M. B. Auché und Mlle. Campana, Sphincterenbeschaffenheit bei der Littleschen Krankheit . . . . .	256
Ad. Czerny, Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. I. Mitteilung	257
Haushalter, Lymphadenom des Mediastinum . . . . .	258
Tanturri, Pathogenese der Otitis med. pur. acut. im Kindesalter . . . . .	258
A. Epstein, Ueber den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern . . . . .	258
E. Fromm, Sectionsbefund bei einem Fall von Mongolismus . . . . .	259
J. P. Weber, Still's type of chronic point disease in children . . . . .	259
H. Leader, Ein Fall von Lymphosarkom . . . . .	259
C. E. Bloch, Untersuchungen über die Pädatrie . . . . .	260
Dupont, Chronische Osteomyelitis bei einem Säugling. Eingangs- pforte geburtshilflichen Ursprungs . . . . .	260
Miller, Ein Fall von pulmonaler auf die Endphalangen beschränkter Osteoarthropathie bei einem Kinde; mit einer kurzen Betrachtung der Beziehung der Osteoarthropathie zu den Trommelschlägelfingern bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten . . . . .	260
Brongiart und Arthur Delille, Erworbenes trophisches Oedem bei einem 6jährigen Kinde . . . . .	261
Augustus W. Addinsell, Prämenstruelle Schwangerschaft bei einem 18jährigen Mädchen . . . . .	261
Robert M. McQueen, Ein Fall von vorzeitiger Milchabsonderung bei einem Knaben . . . . .	262
Siegel, Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauen- seuche auf Kaninchen . . . . .	262
Langer, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Orga- nismus von Bandwurmwirten . . . . .	262
Steinhaus, Corynebacterium pseudodiphthericum commune als Er- reger eines Hirnabscesses . . . . .	263
A. Jacobi, Fall von Sepsis bei einem Neugeborenen . . . . .	263
Herrman, Die Aetiologie der Noma . . . . .	263
Staedtler (Bern), Zwei Fälle von Erythromelalgie . . . . .	264
Gustave Smith, Nahrungsfieber bei Kindern . . . . .	264
De la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathora- caler Lymphdrüsen. Aus der II. medicinischen Klinik in Berlin . . . . .	264
F. Siegert, Angebliches congenitales Myxödem bei normaler Schild- drüse . . . . .	264
L. Loránd, Zur Kenntnis der Echinococcuscysten des Brustraumes, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters . . . . .	264
Rudolf Fischl, Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusextirpation bei jungen Tieren . . . . .	265
J. P. Crozer Griffith, Plötzlicher und unerwarteter Tod im Kindesalter in besonderer Beziehung zum sogen. „Thymus-Tod“ . . . . .	265
Harald Ward Evans (London), Fall von plötzlichem tödlicher Krankheit mit ungewöhnlichen Symptomen . . . . .	265
E. Hedinger, Mors thymica bei Neugeborenen . . . . .	265
J. M. Fortescue-Brickdale, Beobachtungen an Thymusdrüsen von Kindern . . . . .	266

A. H. Tubby, Der plötzliche und unerwartete Tod im Kindesalter vom chirurgischen Standpunkt aus . . . . .	266
E. Douglas Wolff, Tod durch Chloroformnarkose. Vergrößerung der Thymus . . . . .	267
B. Weyl, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis . . . . .	267
G. Finizio, Untersuchungen über die brandartigen Wachstumsformen des Bac. coli commune . . . . .	267

## Diätetik. Hygiene.

E. J. Lesser, Ernährungsversuche an atrophischen Kindern mit einem neuen Malzpräparat . . . . .	268
E. Reiß, Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch . . . . .	268
W. Nebel, Ueber Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch. Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter . . . . .	268
C. Brehmer, Ueber die Störungen bei der Buttermilchernährung. Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter . . . . .	268
C. Brehmer, Ueber die Indicationen der Buttermilchernährung. Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter . . . . .	268
M. Cantrowitz, Ist Mehlzusatz zur Buttermilch notwendig? Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter . . . . .	269
M. Cantrowitz, Macht Buttermilch Rachitis? Säuglingsheim in Solingen, Dr. Selter . . . . .	269
H. Koeppe, Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung“, ein Buttermilchgemischdauerpräparat . . . . .	269
Hempel, Ueber die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke . . . . .	270
G. Marin, Der Einfluß der Ernährung auf den Fettgehalt der Frauenmilch . . . . .	270
H. Much und P. H. Römer (Marburg), Ueber belichtete Perhydramilch . . . . .	271
Klautsch, Beitrag zur Frage der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Aus dem St. Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S. . . . .	271
Adolf Schefers (Kinderarzt in Darmstadt), Ein Lecithinkinderbiskuit . . . . .	271
P. Reiher, Ueber den Fettgehalt der Frauenmilch . . . . .	271
M. L. Guinon, Resultate 2jähriger Prophylaxe und Antisepsis im Hospital Trousseau . . . . .	272
E. Döbeli, Ueber große Pausen in der Säuglingsernährung . . . . .	272
O. Kern, Säuglingsernährung mit Fermentmilch (Biedert) und ihr Einfluß auf den Stuhlgang. Bürgerspital Hagenau . . . . .	273
Sommerfeld, Ueber Formalinmilch und das Verhalten von Formalin gegenüber einigen Bakterien . . . . .	273
Emanuele Blandini, Ueber den Einfluß des Kochens der Milch auf die Virulenz des Bact. coli commun. . . . .	273
Mende, Ein Formalindesinfectionschrank . . . . .	273
Giorgio Rotondi, Osmotischer Druck und electrolytisches Leitungsvermögen der Milch . . . . .	274



	Seite
Pasquale Mazzeo, Der Wert des Flurnatriums für die Milchconservierung . . . . .	274
A. Filia, Der Uebergang von per os verabreichten proteolytischen Fermenten in die Milch . . . . .	274
D. de Blasi, Der Uebergang von Antikörpern in die Milch und ihre intestinale Resorption beim Säugling . . . . .	275
H. L. Russell, Der Einfluß des Zuckers auf die Gärungen in der Milch und im Milchkäse . . . . .	275
Engel, Ueber das Fett in der Frauenmilch . . . . .	275
Baumann, Ueber die Conservierung der Milch durch Wasserstoff-superoxyd . . . . .	276
H. Brüning, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken . . . . .	276
M. Hohlfeld, Ueber rohe Milch als Säuglingsnahrung . . . . .	276
G. Lanza, Die Abtötung der Tuberkelbacillen in der pasteurisierten Milch . . . . .	277
C. Bracci, Ueber einige Veränderungen, die die Milch durch das Kochen erleidet . . . . .	277
Schlesinger, Die Magenverdauung der Kindernahrung „Odda“. — Ernährung kranker Kinder mit Odda . . . . .	277
Schaps, Zur Frage der Conservierung der Milch durch Formaldehyd, speciell zum Zwecke der Säuglingsernährung . . . . .	278
Seligmann, Das Verhalten der Kuhmilch zu fuchsinschwefliger Säure und ein Nachweis des Formalins in der Milch . . . . .	278
Löwenstein, Die Wirkung des Formalins auf die Milch und das Labferment . . . . .	278
Speck, Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberculose . . . . .	278
Heymann, Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehung zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht . . . . .	278
G. Tada, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch“ eine kohlehydratreiche Magermilch . . . . .	278
W. Croner und W. Cronheim, Ueber eine neue Milchsäureprobe . . . . .	279
O. Rommel, Künstliche Sauermilch als diätetische Therapie kranker Säuglinge . . . . .	279
Wilhelm Kassel, Ueber Erfahrungen mit einer neuen Buttermilchconserven . . . . .	279
Douglas, Ein Diätzettel für Säuglinge und seine erzieherischen Vorzüge . . . . .	279
Coolidge, Die Hungerdiät . . . . .	280
S. Gara, Ueber die Verwendung von Soxhlet-Nährzucker und Nährcacao . . . . .	280
A. Dingwell Fordyce (Edinburgh), Die Bedeutung einer Begrenzung des Stillens . . . . .	281
Helene Stoeltzner, Die osmotische Concentration der gebräuchlichen Säuglingsnahrungen . . . . .	281

Th. Zelenski, Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch . . . . .	281
H. Brüning (Universitätskinderklinik zu Leipzig), Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung, letztere mit besonderer Berücksichtigung der Ueberlegenheit der rohen oder der gekochten Milch . . . . .	282
Biedert, Die Ernährungstherapie beim Säugling . . . . .	282
Würtz, Ueber Buttermilch in der Behandlung des magendarmkranken Säuglings . . . . .	282
Escherich, Antrag auf Einsetzung eines Comitees behufs Ausarbeitung von Vorschlägen zur Förderung der Brusternährung . . . . .	283
W. P. Northrup, Ueber künstliche Säuglingsernährung mit in Milchküchen vorschriftsmäßig hergestellten Milchmischungen . . . . .	283
A. Rahn (Berlin), Arzt und Mutter in der Säuglingsernährung. Eine Studie über Stillen und künstliches Nähren . . . . .	283
Bischoff, Ueber Eismilch . . . . .	284
Sidler, Untersuchungen über die gebräuchlichsten, in der Schweiz fabrikmäßig hergestellten Milchpräparate — pasteurisierte, sogen. sterilisierte und condensierte Milch — mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung, des Keimgehaltes, der Gerinnungsfähigkeit und der Verdaulichkeit „in vitro“ . . . . .	284
Gaetano Finizio, Die Bedeutung der Kryoskopie bei der Milchanalyse . . . . .	284
Gennaro Gallo, Kryoskopische Untersuchungen der Frauenmilch . . . . .	284
Northrup, Fettindigestion bei Muttermilch . . . . .	285
A. Kühner (Coburg), Ein neues Nährmittel der Anbildungsdiät . . . . .	285
H. Schlesinger (Frankfurt a. M.), Anwendung der Kindernahrung „Odda“ bei magendarmkranken Kindern . . . . .	285
G. Finizio und E. Concornotti, Die Bedeutung der Mehle als Zusatz zur Milch . . . . .	285
Emilia Concornotti, Der Einfluß des Zusatzes von Mehl zur Milch auf die fauligen Zersetzungen im Darm . . . . .	285
E. Ten Siethoff und J. J. Reyst, Ein neuer Verschuß für Milchflaschen . . . . .	285
S. Székely, Eine neue Säuglingsmilch . . . . .	286
L. Fiedler, Die Milchindustrie in Frankreich, Deutschland und Dänemark . . . . .	286
Biedert, Ueber Marktmilch I. Klasse und andere Versuche einer guten Milchversorgung der Städte, insbesondere für Säuglinge . . . . .	287
H. Finkelstein, Kuhmilch als Ursache acuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen . . . . .	288
A. Schloßmann, Vergiftung und Entgiftung. Ein Beitrag zur Theorie und Therapie der Krankheitserscheinungen beim Uebergang von Frauenmilch zur Kuhmilch . . . . .	289
B. Salge, Kann eine an Scharlach erkrankte Mutter stillen? . . . . .	290
Terrien, Zur Behandlung dyspeptischer Säuglinge mit Malzsuppe . . . . .	290
L. Fürst (Berlin), Neue Milchsuppen . . . . .	290
H. Rosenhaupt, Diätetische und medicamentöse Beeinflussung der Milchsecretion der Stillenden mit besonderer Berücksichtigung des Lactagols . . . . .	290

	Seite
Aufrecht (Magdeburg), Eine neue Flasche für Säuglinge . . . . .	291
Monti, Diätetik des vorgeschrittenen Kindesalters . . . . .	291
M. H. Barbier, Bemerkung über das Maß der Nahrungsausnutzung (für die Fette) bei dyspeptischen, atrophischen Kindern . . . . .	291
Southworth, Ueberlegungen betreffend die Wirkungen und In- dicationen der Alkalien bei der Säuglingsnahrung . . . . .	291
F. Laureati, Ueber eine Störung bei der Nahrungsaufnahme im Kindesalter . . . . .	292
E. Périer, Allgemeine Indicationen und Contraindicationen der Mineralwässer bei den Kindern . . . . .	293
Manteufel, Statistische Erhebungen über die Bedeutung der sterili- sierten Milch für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit . . . . .	293
E. Müller, Ein Apparat zum Kochen oder Pasteurisieren von Kindermilch	294
Gutbrod, Erfahrungen mit Polanos Brutapparat . . . . .	294
Sperk, Ueber ein einfaches Säuglingsbad . . . . .	294
Hutzler, Ein neues Kinderspitalbett . . . . .	294
Forest, Eine Verbesserung der Milchpumpe . . . . .	294
Perrier, Der Schlaf der Kinder . . . . .	294
Hecker, Ueber Erkältung und Abhärtung mit Luft und Wasser . . . . .	295
J. S. Cameron, Die Anstellung qualifizierter Frauen für Hygiene und Ernährung der Kinder . . . . .	295
William J. Howard, Der Einfluß der Ernährung auf die Kinder- sterblichkeit . . . . .	295
Verhütung der Kindersterblichkeit . . . . .	295
Alfred Groth, Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säug- lingssterblichkeit in München . . . . .	295
v. Ohlen, Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit durch öffent- liche Organe und private Wohltätigkeit mittels Beschaffung ein- wandfreier Kindermilch unter specieller Berücksichtigung Ham- burger Verhältnisse . . . . .	296
Ed. Meder, Das Säuglingskrankenhaus als wichtiger Factor zur wirk- samen Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit . . . . .	296
Riets, Säuglingssterblichkeit in Michigan und Detroit nebst Unter- suchung über die normale Säuglingssterblichkeit . . . . .	296
Giuseppe Mya, Ursachen und Bekämpfung der hohen Kindersterb- lichkeit . . . . .	297
G. Carrière, Die Sterblichkeit der Kinder, ihre Ursachen, die Mittel zu ihrer Bekämpfung . . . . .	298
William P. S. Branson (London), Tuberculose und Sterblichkeit im Kindesalter . . . . .	300
Georg C. H. Fulton, Säuglingssterblichkeit; ihre Ursachen und Verhütung . . . . .	300
S. Rosenfeld, Die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder . . . . .	301
Silbergleit, Die Säuglingssterblichkeit in den westlichen, in den übrigen Vororten Berlins und in Berlin selbst 1903—1905 . . . . .	301
Goler, Beeinflußt der Bacteriengehalt der Stadtmilch die Höhe der Kindersterblichkeit? . . . . .	301
Marfan, Schutz des Kindes gegen die Tuberculose in seiner Familie	301

Georges Vitry, Studie über die Physiologie der Amme, besonders mit Rücksicht auf die Widerstandskraft gegen Krankheiten . . .	302
Variot, Die Natalität in Frankreich für das Jahr 1903 . . .	303
V. Tedeschi, Klinisch-experimentelle, kritische Studien zu Behrings Arbeit „Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit“ . . .	303
F. Wesener, Ueber Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge mit besonderer Berücksichtigung Aachens . . .	306
Willcox, Sterblichkeit der Kinder durch Erdrücken . . .	306
Schloßmann, Säuglingeschutz und Säuglingssterblichkeit . . .	307
Bertha de Vriese, Ueber Krankenhausbehandlung der Säuglinge	307
F. Theodor (Königsberg i. Pr.), Erfahrungen aus der ärztlichen Sprechstunde bei Ziehkindern . . .	307
Henry Dwight Chapin, Die Einrichtung der Säuglingsfürsorge des New Yorker Postgraduate-Hospitals für reconvallescente Kinder	307
Lucien Demay, Die ärztliche Säuglingsberatungsstelle des 6. Bezirks . . .	308
G. Variot (Paris), Milchtropfen und Fürsorgestellen für Säuglinge .	308
Weiß, Die Milchverteilungsstelle im 10. Bezirk Wiens (Oesterreich)	308
Pinard, Das Gesetz Roussel. — Dem höchsten Ausschuß zum Schutz der Säuglinge unterbreitete Beobachtungen . . .	309
Variot, Das Studium des Wachstums in den „Gouttes de lait“ . .	310
Brauer, Säuglingsheim und Milchküchenbetrieb der königl. medicinischen Poliklinik . . .	310
Bué, Wie ist eine „Consultation des nourrissons“ in der Stadt, auf dem Lande einzurichten? . . .	311
P. Pudín, Die ärztlichen Säuglingsberatungen . . .	311
Salge, Die Stellung der modernen Pädiatrie zu den Bestrebungen der Säuglingsfürsorge. (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin 1905, Nr. 4) . . .	311
Hohlfeld, Ueber den Umfang der natürlichen Säuglingsernährung in Leipzig . . .	312
P. Munz (Bad Kissingen), Das Kinderheilstättenwesen in Deutschland. Vortrag, gehalten auf dem 27. Balneologencongreß . . .	312
A. Kühner (Coburg), Säuglingsmilchküchen . . .	312
A. Keller, Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. (I. u. II. Mitteilung) . . .	312
Selter, Hebamme und Säuglingsnahrung . . .	313
Karl Oppenheimer, Ueber Säuglingsfürsorge mit besonderer Berücksichtigung des Krippenwesens . . .	313
Dietrich (Berlin), Ueber Kinderasyle . . .	313
Wohlberg, Das Klima der Nordsee und Winterkuren an der Nordsee . . .	314
Baumel (Montpellier), Bericht über ein Höhensanatorium für Kinder	315
K. Fischl (Prag), Höhenklima und Seeluft als Heilpotenzen bei Kinderkrankheiten. Vortrag, gehalten auf dem 27. Balneologencongreß . . .	315
Giacomo Silva, Formula leucocytharia und Aufenthalt an der See	315
T. D. Acland, Die Schlafstunden in den öffentlichen Schulen . .	315

	Seite
Edward von Adelung, Aertzliche Schulaufsicht . . . . .	316
Wassermann, Schule und Infectiouskrankheiten . . . . .	419
S. Belotti, Ziel und Bedeutung der Schulhygiene . . . . .	420
E. Sayer, Die Verschlechterung des Sehvermögens während der Schulzeit . . . . .	420
M. Radziejewski, Schulärztliche Tätigkeit und Augenuntersuchungen . . . . .	421
H. Truce und P. Chavernac, Die Hygiene der Augen in den Schulen . . . . .	421
Berger, Größe der Schulkinder und der Schulbänke . . . . .	422
A. Zuba, Die sogen. Eisenbahnschüler . . . . .	422
Julius Moses, Die modernen Fortschritte in der Schulbankfrage und die Hilfsschule . . . . .	422
J. H. Crocker, Aertzliche Schulaufsicht . . . . .	422
Die Verhütung von Masern in Schulen . . . . .	422
Leslie Thorne Thorne, Die körperliche Entwicklung des Londoner Schuljungen; 1890 Einzeluntersuchungen . . . . .	423
R. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern . . . . .	424
Périer, Die Stunden des Schlafes in der Kindheit . . . . .	424
Foveau de Courmelles, Schulasyl in Bicêtre . . . . .	425
Jennings, Die ärztliche Schulaufsicht und der Fortschritt der Schulhygiene . . . . .	425
Hugo Laser (Schularzt in Königsberg), Das Nägelbeißen der Schulkinder . . . . .	425
M. Cohn, Schulschluß und Morbidität an Masern, Scharlach und Diphtherie . . . . .	425
E. Quißfeld, Zur physischen und geistigen Entwicklung des Kindes während der ersten Schuljahre . . . . .	426
Müller, Das Ostsee-Schulsanatorium „Kinderheil“ zu Kolberg . . . . .	426
Die Kindererholungsstätte Westend (bei Berlin) . . . . .	426
Berger, Trockene Fußbekleidung für die Kinder in der Schule . . . . .	427
Eine eigentümliche epidemische Erkrankung von Schulkindern . . . . .	427
R. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Schülern. II. Mitteilung . . . . .	427
Decroly, Ueber die Ausbildung des ärztlichen Personals der Hilfsklassen und Hilfsschulen. Ein Beitrag zur Schulhygiene . . . . .	427
Schulhygiene. Sanitätsbericht . . . . .	428
Czerny, Die geistige Ueberbürdung der Kinder . . . . .	428
A. Hugh Thomson, Refraktionsfehler bei Elementarschulkindern in London . . . . .	429
Zahn, Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns . . . . .	429
 Therapie. Vergiftungen.	
W. Winternitz, Nochmals mein Heilmittel aus der Küche . . . . .	430
Bibergeil, Experimentelle Untersuchungen über das Barutin, ein neues Diureticum . . . . .	430
E. Deutsch (Budapest), Ueber Aristochin . . . . .	430

F. Kornfeld (Wien), Ueber Protulin und seine therapeutische Verwertung . . . . .	430
Nebel, Ueber Bioferrin und einige Bemerkungen über Anämie bei Säuglingen . . . . .	430
A. Klautsch (Halle a. S.), Beitrag zur Eisentherapie: Das Bioferrin. Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S. . . . .	431
L. Laquer, Erfahrungen über die Anwendung von Eisen und Arsen . . . . .	431
P. Rosenberg, Ueber den Wert des Formaldehyds für die interne Therapie . . . . .	431
Flora Murray, Aethylchlorid als ein Anaestheticum für Säuglinge . . . . .	431
E. Toff (Braila), Einige praktische Bemerkungen über Keraminseife . . . . .	432
M. G. Variot, Notiz über das citronensaure Natrium als ein das Erbrechen bekämpfendes und die Verdauung beförderndes Mittel. Irrtum in der Erklärung der englischen Aerzte bezüglich der chemischen Eigenschaften dieses Medicaments . . . . .	432
A. Klautsch, Ossin Stroschein, ein Ersatzpräparat für Lebertran. Aus dem Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S. . . . .	432
H. Boehm (Frankfurt a. M.), Ueber ein trockenes Phosphorlebertranpräparat (Phosphorlebertran-Siccol) in der Kinderpraxis . . . . .	432
E. Toff (Braila, Rumänien), Ueber Triferrin in der Kinderheilkunde . . . . .	433
A. Klautsch, Beitrag zur Eisentherapie im Kindesalter: „Eubiose“. Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S. . . . .	433
Ley, Die Lumbalpunktion beim Kinde . . . . .	433
Devraigne, Der Wert der Lumbalpunktion beim Neugeborenen . . . . .	433
Battista Burzagli, Ein wirksames Lactagogum . . . . .	433
A. Filia, Einige Fälle von Streptokokkenserumtherapie. Klinik Con-cetti (Rom) . . . . .	434
Guinon, Das „Sérum marin“ bei der Therapie der Kinder . . . . .	434
J. W. Thomson Walker (London), Ueber die Anwendung von Antistreptokokkenserum . . . . .	434
M. le Gennaro Gallo, Experimentelle Untersuchungen über die aseptische und antiseptische Wirkung des Calomels . . . . .	435
Antonia Jovane, Klinischer Beitrag zur Wirkung subcutaner In-fusionen von Meerwasser . . . . .	435
Großmann, Ein Urinfänger für Kinder . . . . .	435
F. Freund, Ueber Anästhesin-Ritsert als juckstillendes Mittel . . . . .	436
Reyer, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Kinder-heilkunde . . . . .	436
Groth, Ueber Impfschutzverbände . . . . .	436
J. R. Pooler, Fall von acuter Strychninvergiftung bei einem Kind; Heilung . . . . .	436
Dopfer, Ueber einen Todesfall nach Anwendung der officinellen Borsalbe bei einer Brandwunde . . . . .	436
G. Berghinz, Chronischer Alkoholismus im Kindesalter . . . . .	437
A. Kühner (Koburg), Oeconomische, accidentelle und medicamentöse Intoxicationen in der Kinderpraxis . . . . .	437

	Seite
J. A. Abt, Ein Fall von acutem Delirium bei einem 7 Jahre alten Kinde, wahrscheinlich infolge von Atropinvergiftung . . . . .	437
Johannes Berti (Bologna), Ein eigentümlicher Fall von Bleivergiftung bei einem Kinde . . . . .	437
R. Jemma, Arzneivergiftungen im Kindesalter . . . . .	437
Ludwig E. Stevenson, Ein Fall von Carbolvergiftung bei einem Säugling . . . . .	438
M. Bosc, Sublimatvergiftung . . . . .	438
L. A. Passy, Ein ungewöhnlicher Fall von Atropinvergiftung . . . . .	438
R. Bleesdale, Tabakvergiftung bei einem Kinde . . . . .	438
O. Federici, Chininvergiftung im Kindesalter . . . . .	438
Burgl, Ueber tödliche innere Benzinvergiftung und insbesondere der Sectionsbefund bei derselben . . . . .	438
Wilhelm H. Bennett, Klinischer Vortrag über trügerische Zeichen von Besserung im Gefolge septischer Vergiftung, besonders bei jungen Leuten . . . . .	439
 Krankheiten der Neugeborenen.	
Schäfer, Die Behandlung des Kryptorchismus . . . . .	439
A. Mouchet, Ueber das congenitale Genu recurvatum . . . . .	439
A. Antonelli, Die vom Tränennasenkanal ausgehende Conjunctivitis der Neugeborenen und die congenitalen Dakryocystitiden . . . . .	440
C. Jeannin und Cathala, Darmperforation bei einem Neugeborenen . . . . .	440
E. Loew, Ueber angeborene Pylorusstenose . . . . .	440
M. Chartier, Schwere Nabelblutung, mit Gelatineinjectionen behandelt. Heilung . . . . .	440
C. Porak und G. Durante, Nabelerkrankungen bei Neugeborenen . . . . .	440
G. H. Eddington, Congenitaler Verschuß des Ileum . . . . .	440
Sydney W. Curl (London), Zwei Fälle von angeborener Herzkrankheit mit Verschuß der Arteria pulmonalis und anderen Defecten . . . . .	441
U. McGregor Young (Leeds), Angeborene multiloculäre Cyste des Netzes . . . . .	441
Angeborene Cyste bei einem 8jährigen Jungen. Children's Hospital, Newcastle-on Tyne . . . . .	442
F. A. Southam, M. B. Oxon.-Manchester, Trauma als erregende Ursache für acute Appendicitis; mit Beispielen . . . . .	442
A. J. Landmann, Ein Fall von angeborener Nabelhernie, ein Meckelsches Divertikel enthaltend . . . . .	442
Hugh Howie Borland (Glasgow), Ein Fall von Exophthalmus bei einem Neugeborenen . . . . .	443
Jos. H. Nicoll, Angeborene hypertrophische Pylorusverengung, nach einer Erfahrung von 15 Fällen . . . . .	443
H. F. Parker und S. Southall, Fall von angeborenem Nabelbruche mit doppelter Intussusception des Ileum in ein Meckelsches Diverticulum . . . . .	444
Delcourt, Angeborene Hydronephrose . . . . .	444
Griffith, Nabelstranghernie . . . . .	444

Koplik, Angeborener Larynxstridor. Ein Beitrag zur Pathologie der Krankheit mit einem Sectionsbericht über einen Fall . . .	444
J. Cameron Turnbull, Intracraniale Blutung beim Neugeborenen . . .	445
Griffith, Sclerema neonatorum . . .	445
Antonio Jovane, Ein Fall von Myatonia congenita (Oppenheimer) . . .	445
P. Sorgente, Zwei Fälle von Myatonia congenita (Oppenheimer) . . .	446
A. Mori, Klinische und pathologisch-anatomische Bemerkungen über Eklampsie der Neugeborenen und mütterliche Albuminurie . . .	446
Leopold, Augenentzündung der Neugeborenen und Iprocentige Höllensteinlösung . . .	446
v. Herff, Zur Verhütung der gonorrhoeischen Ophthalmoblennorrhoe mit Sophol . . .	447
Waltz, Zur Diagnose der congenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Meconiums . . .	447
W. Wernstedt, Ein Fall von multiplen, congenitalen Dünndarmatresien nebst abnormem Verlauf des Dickdarms . . .	447
Attilio Vallega, Beitrag zum Studium der Cyanosis congenita . . .	447
L. Bousquet, Einige pathogenetische Betrachtungen bei Gelegenheit eines Falles von Melaena neonatorum . . .	448
<b>Mißbildungen.</b>	
H. M. Little und H. F. Helmholtz, Situs transversus und Pylorusatresie . . .	448
G. Lepage, Mißgeburt mit vielfachen Mißbildungen und bemerkenswerter Stellung der Wirbelsäule . . .	448
H. M. Joseph, Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasia . . .	449
Blumenthal und Hirsch, Ein Fall angeborener Mißbildung der vier Extremitäten . . .	449
Nobécourt und Paiseau, Fall von verwischter Achondroplasia . . .	449
Argutinsky (Kasan), Ueber einen Fall von Thyreoaplasie (angeborenem Myxödem) und über den abnormen Tiefstand des Nabels bei diesem Bildungsdefect . . .	450
Stowell, Intrauterine Amputationen und amniotische Bänder . . .	450
S. Hamilton, B. A., M. B., B. Ch., Ein Fall congenitaler Synostose beider Radioulnargelenke . . .	450
M. Kühne, Ueber zwei Fälle congenitaler Atresie des Ostium venosum dextrum . . .	450
C. H. Souter (Balaklova, Südastralien), Fall von angeborenem Fehlen des Zusammenhangs zwischen Dick- und Dünndarm . . .	450
H. Rieffel, Ueber die bronchiogenen Anhängsel des Halses . . .	451
J. G. Emanuel, Congenitale, multiple Occlusion des Dünndarms . . .	451
J. Cafferata, Atresia recti nrethralis . . .	452
Herm. B. Sheffield (New York), Ein Fall von Dextrocardie . . .	452
Mouchet, Angeborener Fibulamangel . . .	452
Riechelmann, Ueber Mißbildungen . . .	452
Saba Frontini, Ein Fall von Transpositio viscerum totalis . . .	453



	Seite
Piero Torretta, Ein Fall von Spina bifida occulta . . . . .	453
Olive M. Elgood, Ein Fall von persistierender Kloake . . . . .	453
Desider Róna, Ueber Doppelbildung der Harnröhre . . . . .	453
 <b>Krankheiten der Haut.</b>	
Gaston, Hygiene, Prophylaxe und Allgemeinbehandlung der kindlichen Hauterkrankungen . . . . .	453
J. H. Sequeira (London), Der Vergleichswert der alten und der neuen Methoden in der Behandlung des Lupus vulgaris und gewisser anderer Hautkrankheiten. Vortrag in der dermatologischen Section der 72. Jahresversammlung der „Brit. med. Association“, Juli 1904 . . . . .	454
D. Galatti, Zur Charakteristik der acuten, nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen (Homoiomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit) . . . . .	454
L. Langstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter . . . . .	455
Th. Escherich, Fall von Erythème induré (Bazin). . . . .	455
Léon d'Astros, Die infectiösen Hauterkrankungen des Säuglings . . . . .	455
Westberg, Impetiginöses Ekzem und anderes . . . . .	455
Meara, Erythema nodosum . . . . .	455
H. Rehn, Diffuses Ekzem. Herztod . . . . .	456
Fürst (Berlin), Zur Therapie des Erythema und Eczema intertrigin. der Säuglinge . . . . .	456
Comby und Isch-Wall, Erythema nodosum mit Albuminurie . . . . .	456
Barthélemy, Erythema multiforme vesiculo-bullosum bei einem zum ersten Male menstruierten Mädchen . . . . .	456
Variot, Ueber Säuglingseckzeme . . . . .	457
Pehu, Behandlung des Intertrigo beim Säuglinge . . . . .	457
Olimpio Cozzolino, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Pemphigus acutus im Kindesalter . . . . .	457
Geo. W. Czary, Ein Fall von acutem septischem Pemphigus . . . . .	457
M. B. Anché, Einfach-traumatischer hereditärer Pemphigus (Epidermolysis bullosa hereditaria) . . . . .	458
R. Jacoby, Ueber die Behandlung von Brandwunden mit Zinkperhydrol . . . . .	458
C. Binz (Bonn), Ueber Behandlung der Frostbeulen . . . . .	458
Kien, Ueber den nichtsyphilitischen Pemphigus der Säuglinge. Aus der Kinderklinik der Universität Straßburg . . . . .	458
A. E. Wright, Ueber die Behandlung von Akne, Furunculosis, Sycosis durch therapeutische Einimpfung von Staphylococcuskulturen . . . . .	459
Walter Carr, Raymond Johnson und d'Arcy Power, Zwei Fälle von Actinomyose der Haut bei Kindern. Aus dem Victoria-Kinderkrankenhaus zu Chelsea, London . . . . .	459
Koko Fujisawa, Sogenannter Mongolengeburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern . . . . .	459
Klein, Zur radicalen Behandlung des Pruritus ani . . . . .	460

## Chirurgie. Orthopädie.

L. Lorand, Beitrag zur Kenntnis des Kephalaematoma externum .	460
G. Alexander, Ueber die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis . . . . .	460
H. Flesch und A. M. Winternitz, Ueber Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung . . . . .	460
José de Bergua Tolsá, Lymphosarcoma colli im Kindesalter . .	461
Artemio Magrassi, Die chirurgische Intervention bei der Entfernung von Geldstücken aus dem Oesophagus im Kindesalter . .	461
J. C. Henkes, Ein neues Tonsilleninstrument . . . . .	461
H. D. Rolleston und T. R. C. Whipman, Hutmadel von 12 cm Länge im Oesophagus, ein Aneurysma spurium der Art. mesaraica sup. verursachend . . . . .	461
Emil Engel, Kindliche Knochenbrüche unter der Geburt . . . .	462
<hr/>	
74. Jahresversammlung der „British Medical Association“ in Toronto. Section für Kinderheilkunde . . . . .	463

## Literarische Anzeigen.

G. Tugendreich, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung . . . .	155
August Ley (Antwerpen), Das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Beitrag zum Studium der kindlichen Pathologie. Brüssel 1904, Verlag von J. Lebègue & Co. . . . .	156
A. Japha und H. Neumann, Die Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin. Berlin 1906. Verlag S. Karger. 80 Seiten. Preis 2 Mark . . . . .	157
Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Von Dr. Albert Albu und Dr. Karl Neuberg. Berlin 1906. Bei Julius Springer, 247 Seiten . . . . .	316
Atlas der Blutkrankheiten, nebst einer Technik der Blutuntersuchung. Von Priv.-Docent Dr. Karl Schleich. Urban & Schwarzenberg, 1907 . . . . .	317
Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von E. v. Bergmann und P. v. Bruns. Lieferung 46d. Prof. Dr. O. Sprengel: Appendicitis, mit 4 farbigen Tafeln und 82 Abbildungen im Text. Stuttgart bei Ferdinand Enke, 682 Seiten. 1906 . . . . .	317
Die physikalische Therapie im Kindesalter. Bearbeitet von Priv.-Doc. Dr. Julius Zappert in Wien. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1906. Preis Mk. 2.20 . . . . .	318
Wesener, Die Behandlung von Säuglingen in allgemeinen Krankenhäusern. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1906. 78 Seiten	319
Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn auf wissenschaftlicher Grundlage. Herausgegeben und redigiert von Priv.-Doc. Dr. Vogt (Göttingen) und Dr. Weygandt (Würzburg). Band I, Heft 1. Jena, Verlag Gustav Fischer . . .	319

	Seite
Magnus, Die Kunst, den Säugling groß zu ziehen. 183 Seiten. Paris 1905. 7. Aufl. Poinat . . . . .	319
L. Knapp, Der Scheintod der Neugeborenen, seine Geschichte, klinische und gerichtsärztliche Bedeutung. II., klinischer Teil. 1904, bei Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig. 179 Seiten . . . . .	466
Die Hygiene des Schulzimmers. Von Arnim von Dimitrovich, Architekt. Mit 10 Abbildungen. Im Selbstverlage. Berlin W. 30 . . . . .	467
G. v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. München, E. Reinhard. 40 Seiten. Preis 80 Pf. . . . .	467
<hr/>	
Nekrolog von Oswald Vierordt, Leiter der Universitätspoliklinik und der Kinderklinik in Heidelberg . . . . .	159
Nekrolog von Dr. med. u. phil. Herrmann Cohn, Geh. Medicinalrat und Professor aus Breslau . . . . .	160
<hr/>	
Säuglingsfürsorge in Hessen . . . . .	320
Einladung zur gemeinsamen Sitzung der Vereinigungen nieder-rheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte am Sonntag, den 14. April 1907 in Wiesbaden . . . . .	320
<hr/>	
Sachregister . . . . .	469
Namenregister . . . . .	478

## I.

# Beiträge zur Röntgenoscopie von Knochenaffectionen hereditärluetischer Säuglinge<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Otto Reinach in München.

Mit Tafel I—III.

Aus einer größeren Anzahl von wegen Lues hereditaria in den letzten 3 Jahren in Behandlung gekommenen Säuglingen unseres Ambulatoriums erlaube ich mir über 7 Fälle zu referieren, bei denen speciell Knochenveränderungen in Combination mit Bewegungsstörungen klinisch ins Auge fielen. Bei 6 derselben handelte es sich vorwiegend und in der sinnfälligsten Weise um Anschwellungen der proximalen Vorderarm- und zum Teil auch distalen Humerusenden — „Parrotsche Paralyse“ —, beim siebenten um diffuse Verdickung beider Unterschenkel. Die Untersuchung der Kinder ergab, daß auch andere Skelettteile, wenn auch weniger präponderierend, afficiert sein mußten. Die Anamnese lautete — kurz resümiert — ziemlich übereinstimmend, daß die Kindchen seit kürzerer oder längerer Zeit „die Arme und zum Teil auch die Beine nicht mehr von selbst bewegen, und daß bei Berührung dieser Teile deutliche Schmerzensäußerungen auftreten“. Neben diesen Knochenaffectionen zeigten sich weitere Symptome der Lues hereditaria — Coryza, Rhagaden, Exanthem, Milztumor — (siehe Krankenberichte). Die Beobachtung der Fälle erstreckt sich zum Teil auf einen Zeitraum von 2½ Jahren. Die Kinder wurden in Intervallen radioskopisch untersucht und ergaben durchweg bemerkenswerte pathologische, im Skiagramm deutlich zum Ausdruck gelangende Befunde. Die Resultate decken sich vollkommen mit den im textlichen Teile der Arbeiten von Kienböck, Neurath und vor allem der klassischen Hochsingers geschilderten. Das Vorführen der Skiagrammplatten selbst brachte viel feinste Nüancierungen und Veränderungen zu Gesicht, wie es leider bei dem derzeitigen Stande der Reproduktionstechnik von Röntgenogrammen im Drucke nicht mit gleicher

---

<sup>1)</sup> Nach einer in der Münchner Gesellschaft für Pädiatrie am 12. Juli 1906 und in der Section für Kinderheilk. d. N. F. G. zu Stuttgart (1906) gehaltenen Demonstration der Originalplatten.

Exactheit möglich ist. Die zum Teil technisch als vorzüglich gelungen anzusehenden Originalaufnahmen verdanke ich der liebenswürdigen, stets bereiten Unterstützung des Herrn Dr. Grashey, der in dem von ihm geleiteten Röntgeninstitute der königl. chirurg. Universitätsklinik die Durchleuchtungen vornahm und die klinische Deutung jeder einzelnen Platte vom technischen Standpunkte aus mitprüfte. Die Aufnahme von Säuglingen gelingt bekanntlich nur bei absoluter Ruhigstellung, die wir durch Fixieren in Bandagen etc. erzielten. Infolge dieser Schwierigkeit haben wir auch nur relativ kleine Bezirke unter Einschaltung der Cylinderblende durchleuchtet. Zur Narkose glaubten wir uns nicht berechtigt. Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Angerer, der mir die Erlaubnis zur kostenlosen Benützung der Apparate des Institutes erteilte, sowie Herrn Dr. Grashey spreche ich bei dieser Gelegenheit meinen ergebensten, aufrichtigen Dank aus.

Wie in den zahlreichen, teilweise eingehenden histologischen Untersuchungen über Knochenveränderungen bei angeborener Syphilis geschildert, haben wir pathologische Vorgänge sowohl am endochondral als periostal gebildeten Knochengewebe zu beobachten. Derartige Affectionen dokumentieren sich häufig auch bei solchen Kindern, wo grobklinisch sowohl am Knochen als an sonstigen Organsystemen nichts Pathologisches in Erscheinung fiel.

Mit Vorliebe ist die epiphysäre Ossificationszone der kurzen und langen Röhrenknochen, als die Gegend vorwaltender Wachstumsvorgänge, von spezifischen Alterationen befallen: Verbreiterung der Verkalkungszone in unregelmäßiger Weise mit Aussendung von zackigen Vorsprüngen in die epiphyse Knorpelwucherungsgegend. Unregelmäßiges Vordringen der — normal geradlinig proximalwärts contourierten — Markraumzone in die Verkalkungszone. Dabei retardierte, unregelmäßige Kalkablagerung in den Knorpel. In höheren Stadien Erweiterung der Markraumzone mit Schwund der verkalkten Knorpelzellen und Spongiosabälkchen, eventuell Umwandlung dieser als auch der anschließenden Schichten der Diaphyse in stark hyperämiertes Granulationsgewebe, Degenerationsvorgänge wie Verkäsung; nach manchen Autoren eventuell eitrige Umwandlung — laut Heubner nur unter Zutritt von eitererregenden Bakterien letzteres möglich. Die Beteiligung des Periostes an beschriebener physiologischer Wachstumszone geschieht in Gestalt von Osteophytenbildung oder Verdickung meist auf dem Wege ursprünglich gebildeten osteoiden, schwammigen Gewebes, das sekundär pathologischen porösen Verkalkungsvorgängen anheimfällt, Epiphysenlockerungen als Folgen solch krankhafter Vorgänge unter Muskelwirkung etc. bei derartig brüchigem Gewebe nicht selten zu beobachten. Des weitern zeigt das Periost auch an andern Stellen mehr oder minder schwere Beteiligung in Gestalt von entzündlichen periostitischen Osteophytenbildungen

oder diffusen Periostitiden, Umschalungen des Knochens. Gleichzeitiges Mit-ergriffensein der Weichteile besonders um die Gelenkgegend mit Sicherheit beobachtet.

Die Spongiosa zeigt Rareficationsvorgänge an den Knochenbälkchen, sei es als einfache Atrophie (Sudek) mit Verschmälnerung der Bälkchen — Halisteresis oder lacunäre Arrosionen durch Osteoklasten — sei es als Folge einer entzündlichen Hyperämie und pathologischen Markraumwucherung, die Einschmelzungsgruben an den Bälkchen bewirkt (Hochsinger).

Mit solch histologischen Befunden lassen sich in guten Einklang bringen die in vivo vermittels Radioskopie eruierten.

Die Schlüsse sind zu ziehen aus Auftreten von Schatten oder von Aufhellung — von leichten Graden bis zu absoluter — an Stellen, wo dieselben normalerweise vermißt werden, dementsprechend Configurationsveränderungen, Dichtigkeitsveränderungen, Aenderung der Begrenzung etc. (siehe unten) der als normal feststehenden und anerkannten Skiagramme. Bei der Deutung der Bilder muß man sich vor Täuschungen hüten durch die infolge Unruhe des Objectes möglichen Doppelcontouren des Corticalisschattens, die allerdings stets Parallelcontouren darstellen im Gegensatz zu den unregelmäßig vorspringenden periostalen Auflagerungen. Hinweise diesbezüglich siehe im Text.

Normale als sicher frei von luetischen Erscheinungen zu bezeichnende Skiagramme haben wir bei 3 Kindchen zum Vergleiche aufgenommen. Siehe Fig. A.: Feingestrichelte geradlinige Begrenzungslinie an der epiphysären Ossificationszone als gleichmäßige dichte Schattenlinie: Diaphysenwärts davon lichtere schmale Zone der primären Markraumzone entsprechend (Kassowitz). Randbegrenzung: gleichmäßiger nach der Mitte der Diaphyse zu etwas breiter Schatten als Ausdruck der periostal gebildeten Corticalis. Spongiosa ergibt feinste longitudinale Strichelung.

## Krankenberichte und Skiagrammbefunde.

### Fall I.

V., Elsa, 4 Monate, illegitim.

23. Jan. 1904. Anamnese: Ueber hereditäre Verhältnisse nichts zu erfahren. Mutter ist Kellnerin. Kind wurde nie an Brust ernährt. Zur Zeit  $\frac{1}{2}$  Milch (ca. 500):  $\frac{1}{2}$  Gerstenschleim + ca. 30 g Zucker pro die. 8—9 Mahlzeiten täglich.

Seit 5 Wochen bemerkt die Kostfrau Ausschlag am ganzen Körper, häufige Blutungen an Lippen, „verstopfte Nase“. Seit 8 Tagen wird der rechte Arm nicht mehr bewegt und scheint bei Berührung lebhaft zu schmerzen.

23. Jan. 1904. Status: Blasses, etwas pastöses Kind. Kopf stark behaart. Fontanelle fünfmarkstückgroß. Trockene Borken und Nase: „Schnüffelnase“. An den Lippen und Mundwinkeln Einrisse. An Stirne, Gesicht und dem ganzen

übrigen Körper einschließlich Fußsohlen und Handteller großmaculöses, schmutzig-rotbraunes Exanthem. Milz deutlich palpabel.

Der rechte Arm liegt schlaff in Pronation des Vorderarmes da; bei Berührung und Aufheben Schmerzäußerung. Entsprechend dem Capitul. radii und der Gegend des Olecranon ist gegen links eine erhebliche Verdickung zu constatieren. Die Weichteile dieser Stelle fühlen sich teigig geschwellt an. Am linken Arm, der bei Berührung auch zu schmerzen scheint, ist auffallende Verdickung nicht festzustellen. Die Finger beiderseits werden bewegt. Distalwärts rachitische Auftreibung beider Vorderarmknochen constatierbar.

An den unteren Extremitäten freie Beweglichkeit und kein Druckschmerz auslösbar.

Gewicht: 4200 g; Temperatur: 36,3°; Urin: eiweißfrei. Nervöse Reizerscheinungen nicht feststellbar. Puls: kräftig, 96 per Min.

Stuhl: makroskopisch der Norm entsprechend; Reaction: alkal.

Ord.: 500 Milch + 500 Haferschleim (20 g) + 25 Zucker in 7 Mahlzeiten.

Calomel 0,06 : 5 Sacch. alb. für 5 Tage.

27. Jan. Rhagaden gebessert. Gew.: 4200 g. Verdauung gut.

4. Febr. Exanthem blasser. Allgemeinbefinden gut. Erhält nun Ungt. Hydrarg. ciner. 5,0 täglich erbsengroß einzureiben. Gew.: 4300 g.

10.—13. Febr. Auftreten einer Dyspepsie, die unter Ruhediät, Kalbsknochenbrühe und allmählichem Milchezusatz rasch heilt. 13. Febr. 500 Milch + 500 Haferschleim + 20 Zucker.

22. Febr. Das Kind macht einen frischen Eindruck; Hautfarbe besser. Exanthem so ziemlich verschwunden. Am Mundwinkel noch Rhagaden. Arm wird spontan, ohne Schmerz, bewegt. Gew.: 4750 g.

1. März. Gew.: 4830 g. 7. März. Gew.: 4930 g. Ernährung: 600 Milch + 400 Haferschleim + 20 Zucker.

17. März. Am linken Mundwinkel resistente Rhagade: Lapisbetupfung. Einreibungen fortgesetzt. Exanthem nicht mehr sichtbar. Gew.: 5240 g.

5. Mai. An der proximalen Epiphyse des rechten Vorderarms noch deutlich Verdickung, bei der die Weichteile sich, noch wie oben, teigig intumesciert anfühlen. Allgemeinbefinden sehr gut. Verdauung gehörig. Erhält Calomel 0,1 : 5 Sacch. in 5 Tagen zu verbrauchen.

13. Mai. Gew.: 6350 g. Am Arm Status idem. Coryza verschwunden.

26. Mai. Pneumonia catarrh. links hinten unten. Temp.: 37,7. Liqu. ammon. anis. Foment.; Kind unruhig; leicht dyspeptisch. Stühle: Reaction sauer.

30. Mai. Pneumonie im Abheilen.

9. Juli. 10½ Monate alt. Fontanelle fünfmarkstückgroß. Nähte offen. Kopf groß. Gesichtsfarbe frisch. An der Lippenschleimhaut einzelne Epithelverluste. Der rechte Vorderarm etwas stärker, fühlt sich dicker an als der linke. Am Capitul. radii immer noch Verdickung constatierbar. 1 cm unterhalb der Ellenbeuge beträgt die Differenz 2 mm. 13 cm : 13,2 (Circumferenz). Die Beweglichkeit beider Arme activ und passiv vorzüglich.

An den distalen Vorderarmpartien sowie am Epiphysenende (distalen) der Unterschenkel rachitische Auftreibung fühlbar.

Am Thorax keinerlei Auftreibung der Epiphysenregion.

Milztumor palpabel. Pulmones frei. Zwei untere Schneidezähne vorhanden. Gew.: 6960 g. Ernährung: 750 Milch pro die. 1mal täglich Reismehl-

mischung (25 g : 150 Milch) + 1mal täglich ein Eigelb. Antiluetische — Calomel — Behandlung wird sistiert. Erhält Ol. jecor. phosphor. 0,01 : 100,0 2mal täglich 5 g.

6. Dec. Seither soll sich das Kind völlig wohl befunden haben. Seit 2 Tagen Husten. Bronchit. capill. febril.

12. Dec. Armbefund wie 9. Juli. Harte, schmerzlose Verdickung entsprechend dem rechten Capitul. radii. Rachitische Auftreibung der Vorderarme noch vorhanden. Bronchitis gebessert. Allgemeinbefinden gut. Kind besitzt 6 Zähne. Fontanelle zweimarkstückgroß. Sitzt und steht frei. Geistige Entwicklung entsprechend. Kommt in Dauerpflege aufs Land.

Skiagramm. Rechter Vorderarm: Schwere Veränderungen beider Vorderarmknochen. Die Ulna zeigt sich in der Gegend des Olecranon stark verdickt nach allen Dimensionen. Am lateralen oberen Rande der Olecranongelenkfläche sieht man starke Aufhellungsgebiete (schwere Einschmelzungszone) und osteophyte Wucherungen. Das distale Ende der Ulna zeigt sich auch im ganzen aufgetrieben und nach der Epiphyse zu stark becherförmig ausgefranst von hufeisenförmiger Configuration. Die epiphysäre Verkalkungszone concav und stark verdünnt. Distalwärts von derselben poröse, rarefizierte, unregelmäßige Verkalkungsregion.

Der Radius ist in ganzer Ausdehnung verdickt. Das proximale Ende zeigt starke Aufhellung und unregelmäßig zackige Begrenzung. Dieses obere Ende im ganzen gewerkschaftartig lateralwärts aufgetrieben durch periostitische Auflagerung.

Die Spongiosazeichnung ist am ganzen Radius verändert; entsprechend der eben geschilderten Auftreibung erscheint dieselbe marmorartig. Diaphysenwärts sieht man noch einzelne longitudinale, rarefizierte Streifen zum Teil umgeben von Aufhellungsherden.

Nach der distalen Begrenzung zu zeigen sich schräg verlaufende Spongiosabälkchen (rachitische Torsionserscheinungen). Die epiphysäre Ossificationslinie ist hier stark verdünnt. Becherförmige Ausweitung entsprechend der Chondroepiphyse. Von deren Concavität aus lichte Verkalkungspangen ausgehend. Die Corticalis ist, wie auch an der Ulna, zum Teil stark rarefiziert. Der lateralen Seite entsprechend zeigt sich eine lichte periostale Umschattung.

Linker Arm: Derselbe mit etwas unscharfen Contouren infolge leichter Unruhe des Objectes. Infolgedessen nur begrenzte Schlüsse zu ziehen, wie Veränderungen an sämtlichen Epiphysen, zeigt gleichfalls an den Vorderarmknochen hochgradige Veränderungen. Die epiphysäre Zone des Radius ellbogengelenkwärts ist verbreitert und unregelmäßig nach der Gelenkfläche contouriert. Von dieser Zone aus ziehen stark unregelmäßige dunkle Schatten nach der Diaphyse zu. In diese, Kalkwucherungen entsprechende Schatten hinein zieht eine längliche, stark lichte Zone der Diaphyse, zum Teil verbreiteter Markraum.

Die distale Ossificationslinie ebenfalls stark verbreitert; Schattenbildung entsprechend der Chondroepiphyse (Rachitis). Ausgesprochene becherförmige Erweiterung.

An der Ulna zeigen sich der Olecranongegend entsprechend starke diffuse Schattenbildungen mit dazwischenliegender Aufhellungszone.

Distale Ossificationslinie stark diffus verbreitert und becherförmig ausgeweitet; diaphysenwärts derselben eine von medial nach lateral verlaufende lichte Linie; proximal von dieser wieder dichte Schattenbildung.



**Zusammenfassung:** Combination von Lues und Rachitis. Proximalwärts Osteochondritis und Periostitis bes. rechts.

Distal rachitische Ausweitung und Porose.

#### Fall II.

N., Alfons, Directorskind, 8 Wochen alt.

Kind hatte mit 14 Tagen Brechdurchfall bei sterilisierter Milch 2 : 1. Darauf Ammenbrust. Seitdem Verdauung gehörig. 4. Kind der Mutter, die wegen „Nervenerscheinungen“ wiederholt in ärztlicher Behandlung war. Dieselbe leidet an Facialisparese rechts. Kind soll seit 14 Tagen beide Arme nicht mehr bewegen, besonders links, und bei Berührung laut schreien.

Status vom 8. Juli 1904: Relativ kräftiges Kind von frischer Hautfarbe. Schnüffelnase. Kein Ausschlag; leichte Rhagaden an der Oberlippe.

Entsprechend dem linken Ellbogengelenk zeigt sich Auftreibung des linken Vorderarmes, spindelförmig (10 : 9 Circumferenz). Auftreibung des linken Handrückens entsprechend dem Carpus und Metacarpus (9 : 8). Rechter Arm auch entsprechend dem proximalen Diaphysendrittel und gelenkwärts aufgetrieben; Berührung der ganzen Diaphyse schmerzhaft; ebenso links entsprechend den intumeszierten Teilen. Arme liegen schlaff herab; Hände halb proniert. Stichberührung mit Nadel wird mit Schmerzáußerung beantwortet.

Herz- und Lungenbefund ergibt nichts Pathologisches. Milz palpabel. Leber gehörig.

Untere Extremitäten gut beweglich; auf Druck nicht schmerzhaft; nicht angeschwollen.

Gew.: 3220 g; Urin: ohne Besonderheit.

Ord.: Hydrargyr. oxydul. tannic. 0,01 2mal täglich zu nehmen.

Das Kind geht in der Folge, da ich verreise, zu einem anderen Kollegen über, der mir gelegentlich mitteilte, daß die Knochenanschwellung allmählich unter Mercurtherapie verschwunden sei und das Kind im Alter von ca. 6 Monaten an Pneumonie zu Grunde gegangen. Die Obduction der Knochen habe makroskopisch nichts Krankhaftes mehr ergeben.

Skiagrammbefund. Rechter Arm: Die Gelenkfläche der Ulna (proximal) zeigt sich zackig ausgefranst. Unregelmäßige Schattenbildungen, unterbrochen von lichten Stellen, an dem proximalen Ende sichtbar. An der radialen Seite zieht von der Gelenkfläche aus eine ca.  $\frac{1}{2}$  cm lange und 1 mm breite ziemlich umschriebene Aufhellungszone diaphysenwärts, als deren Fortsetzung bis zur Mitte der Ulnadiaphyse eine starke Schattenbildung sichtbar ist, entsprechend unregelmäßiger von der Corticalis ausgehenden Knochenwucherung.

Am Radius Auftreibung des Capitulum mit starker Aufhellungszone hinter der etwas verbreiterten Verkalkungslinie. Am distalen Ende des Radius ulnarwärts eine kleine aufgehellte Zone.

Linker Arm: Das proximale Radiusende läßt ca.  $\frac{1}{2}$  cm weit in die Diaphyse hinein Aufhellung erkennen. Die Ossificationszone ist nur lateralwärts noch leicht angedeutet. Am entsprechenden Ulnaende ist eine Auftreibung und periostalcorticale Knochenumwucherung zu erkennen; der größte Teil der Olecranongegend zeigt diffuse Aufhellungszonen im übrigen. Das distale Ende der Ulna ergibt diaphysenwärts von der zum Teil aufgehellten Verkalkungslinie unregelmäßige, durch Schattenbildung unterbrochene Aufhellungsherde.

Zusammenfassend. Rechts: Ulna: Schwere proximale osteochondritische Veränderungen. Diffuse, von der Corticalis ausgehende, über den Knochen traversierende dichte Kalkablagerungen; Spongiosa rarefiziert; am Radius ähnliche, schwächer ausgebildete Alterationen.

Links: Osteochondrit. proximalwärts mittleren Grades (Radius); vermutlich Granulationsbildung diaphysenwärts derselben. Am proximalen Ulnaende diffuse Kalkwucherungen neben Erweichungs- resp. Granulationsbildung (starke Aufhellung). Distalwärts ebenfalls Osteochondritis und möglicherweise Granulationsbildung im anschließenden Diaphysengebiet.

## Fall III.

K., Joseph, 5 Monate alt, Tagelöhnerskind.

11. Juni. Anamnese: 3. Kind der Mutter; 2mal „Abgänge“. Vater und Mutter angeblich stets gesund. Ernährung dieses Kindes seither: 2 Monate Brust, dann einfach abgekochte Milch zur Hälfte mit Reisschleim verdünnt ca. 1 l pro Tag, gestüßt mit 4—5 Kaffeelöffel Zucker. Seit 3 Wochen 2 Teile Milch : 1 Teil Wasser. 1mal täglich Zwieback in Milch gekocht. Im ganzen 7 Mahlzeiten.

Kind leidet seit Geburt an Verstopfung und zeitweise auftretendem Husten. Seit 3 Monaten „Ausschlag“ am ganzen Körper. Ferner will die Mutter seit 3 Wochen Anschwellung beider Ellbogengelenke, besonders rechts, Scherwbeweglichkeit und Schmerz bei Berührung beobachtet haben.

11. Juni. Status: Abgemagertes Mädchen von Gew.: 3450 g.

An Gesicht, Händchen und Füßchen ausgebreitetes großmaculöses und papulöses Exanthem; Coryza; Rhagaden an den Lippen. Ausgedehnte Drüsenschwellungen am Halse, Axilla, Inguinalgegend; Cubitaldrüsen gleichfalls fühlbar; pergamentartig glänzende Fußsohlen und Handteller, an letzteren großlamellöse Epidermisabschuppung. Auftreibung der proximalen Enden von Radius und Ulna, besonders rechts.

Die Arme werden, besonders rechts, schwer bewegt; rechts leichte Beugstellung im Ellbogengelenk mit Halbpronation der Hand. Kneifen und Stechen rufen schmerzhaftige Gesichtsbewegungen hervor.

An den nicht mit Exanthem behafteten Stellen blaßgraue Farbe. Ernährungszustand schlecht. Fontanelle: dreimarkstückgroß.

Milztumor. Mäßige Bronchitis. Mundhöhle gerötet. Temperatur: 38,0°. Ord.: Calomel 0,02 pro die; Liqu. ammon. anis. Ernährung: 500 Milch + 500 Wasser + 25 Zucker. 7 Mahlzeiten.

13. Juni. Stühle (3mal) grün; leicht diarrhoisch. Temperatur: 37,2°.

Allgemeinbefinden wenig gut. Fontanelle eingesunken.

15. Juni. Stuhl gelb, von neutraler Reaction. Gew.: 3450 g. Allgemeinbefinden etwas besser. Husten geschwunden. Hie und da eklamptische Zuckungen spontan. Exanthem im Abblassen. Calomel bis zum 18. Juni ausgesetzt.

18. Juni. Berührung der Arme scheint nicht mehr schmerzhaft; Schwellung unverändert. Stuhl 1—2mal täglich, gelb; Reaction: neutral. Gew.: 3550 g; Puls kräftig.

Ord.: Calomel 0,02 pro die weiter zu nehmen.

Ernährung: 600 Milch	} 7 Flaschen.
400 Wasser	
25 Zucker	

21. Juni. Kind wird sehr unruhig; Auftreten einer Furunculosis am Kopfe. Verdauung noch gut. Gew.: 3450 g.

25. Juni. Gew.: 3370 g. Coryza noch vorhanden. Rhagaden und Exanthem verschwunden; nur an den Fußsohlen noch Abschilferung. Allgemeinbefinden wenig gut. Furunculosis andauernd.

Stühle werden dyspeptisch, bröckelig, gelbgrün. Reaction: sauer.

Jod —; Uffelm. +; mikr. viel Fetttropfen. Ord.: 7mal täglich ca. 150 ccm Tee mit Zucker. Aussetzen der Calomelgaben.

Ab 26. Juni. 500 Schleim aus ca. 1 Eßlöffel Reismehl + 500 Tee.

27. Juni. Gew.: 3400 g. Befinden besser; Stühle seltener: gelb, von neutraler Reaction.

Erhält 6mal täglich je 1 Eßlöffel Buttermilchconserven + 5 Eßlöffel Wasser + 1 Kaffeelöffel Mehl (Weizen). Statt Calomel Einreibung von Ungt. hydrarg. ciner. täglich 1mal erbsengroß.

30. Juni. Gew.: 3780 g. Kind ruhig. Farbe etwas frischer; Fülle der Haut und Muskeln besser.

Schnüffeln noch vorhanden; Exanthem völlig verschwunden.

Milztumor leicht palpabel. Arme werden spontan bewegt, aber die Schwellungen noch deutlich.

2 Stühle täglich; Sondenstuhl: gelb, etwas bröckelig-schleimig. Reaction: alkalisch. Jod —; U. +; M. —. Ord. idem.

2. Juli. Gew.: 3830 g. 1mal täglich Stuhl, gelb, homogen. Reaction: alkalisch. Jod —; U. +. Ord. idem.

4. Juli. Gew.: 3880 g. Allgemeinzustand gut; Kind schläft viel. Trinkt die Flasche völlig aus. Stühle gehörig. Reaction: alkalisch.

Linkerseits ist eine Anschwellung in der Epiphysengegend der proximalen Vorderarmgegend nicht mehr constatierbar, dagegen scheint rechts dieselbe noch deutlich vorhanden.

7. Juli. Gew.: 3780 g. Status wie oben. Ernährungszustand und Hautfarbe befriedigend. Abdomen leicht meteoristisch. Stühle, täglich 2mal, von gelber Farbe, homogen, consistent. Reaction: alkalisch. J. —; U. +; M. —; mikrosk. viel Stäbchenbakterien und Salze.

Erhält 6mal täglich je 1½ Eßlöffel Buttermilchconserven + 6 Eßlöffel Wasser + je 5 g Mehl per Flasche.

9. Juli. Gew.: 3860 g. Erneute Furunculose. Unruhe. Leichte eclamptische Reizerscheinungen. Gestern 4 Stühle, heute noch keiner. Sondenstuhl: gelb, homogen, leichter Schleimgehalt. Reaction: alkalisch. J. —; U. +; M. —; sehr viel Salze.

11. Juli. Gew.: 3880 g. Unruhe und Furunculosis anhaltend. 1mal täglich Stuhl, etwas übelriechend, sonst wie oben, von alkalischer Reaction. J. —; U. —; M. —; mikrosk. Detritus; Salze; einzelne Fettkügelchen.

13. Juli. Es wird nun allmählich Buttermilch unter Einschieben von Milchmahlzeiten weggelassen und zwar ab heute 2mal je 80 Milch + 80 Wasser + 5 Zucker.

18. Juli. Gew.: 3880 g. Unter propagierender Furunculosis, gegen die Incisionen und Austupfung mit Tinct. Jodi, Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der Hautfarbe und Stillstand des Gewichts. Aussetzen der Inunctionen.

20. Juli. Ernährung bei dauernd guten Stühlen jetzt 500 Milch + 500 Wasser + 25 Zucker.

26. Juli. Pendelnder Zustand; epiphysäre Anschwellung des Armes noch vorhanden. Ernährungsstatus reduciert. Gew.: 3500 g.

Erhält nun 500 Milch + 500 Wasser + 25 Zucker + 20 Zwiebackmehl.

1.—15. Aug. Unter inzwischen erfolgter starker Abmagerung und schwerer allgemeiner Furunculosis tritt am 16. Aug. Exitus ein.

Skiagrammbefund. Rechter Vorderarm: Am proximalen Ulnaende treten hinter der Gelenkfläche zwei ca. erbsengroße, durch Kalkwucherung entsprechende schattenartige Zwischensubstanz getrennte Aufhellungszonen hervor. Die Spongiosabälkchen sind undeutlich erkennbar. Am distalen Ende ist die etwas verbreiterte epiphysäre Verkalkungslinie durch eine quer verlaufende, beiderseits die Corticalis perforierende Aufhellungszone geschieden von der Diaphyse. Bei genauem Zusehen gewahrt man allerdings allerfeinste Schattenstrichchen als Verbindungsglieder bestehend. Die genannter Verkalkungslinie entsprechende Verbindungslinie zeigt sich diaphysenwärts concav unregelmäßig conturiert und sendet nach der Epiphyse allerfeinste Spangen und Fortsätze aus. Am Capitulum radii zeigt sich dichte Schattenbildung. Hinter derselben geht, ein weites Stück diaphysenwärts, ein durch strichförmige Aufhellungsgebiete unterbrochener Schatten. Corticalis und Spongiosa sind großenteils deutlich differenzierbar. Entsprechend der lateralen Seite zeigt sich fast in ganzer Ausdehnung eine periostale Auflagerung. Dieselbe ergibt helleren Schatten als die Corticalis und ist von derselben durch eine aufgehellte Linie geschieden. Die distale Verkalkungszone ist verbreitert und epiphysenwärts unregelmäßig conturiert; dieselbe sendet nach beiden Seiten kleine Osteophyte aus.

Linker Vorderarm: Proximale Hälfte etwas „verzittert“, distal scharf. Der proximale Ulnarteil erscheint aufgetrieben; unregelmäßige Schattenbildungen, unterbrochen durch lichtere Stellen, erfüllen denselben. Von dem lateralen Teile der Ulna geht eine corticale und zwar unregelmäßig vorspringende — im Gegensatz zur Parallelcontour „verwackelter“ Bilder — Verdickung bis zur Mitte der Diaphyse. Die Spongiosastrichelung ist nur in dem unteren distalen Drittel der Ulna zu sehen; in den proximalen zwei Dritteln zeigt sich auch in die Spongiosaregion unregelmäßig hineinwuchernde Corticalis.

Im Innern der Diaphyse Aufhellungszone. Ungefähr an der Grenze zwischen dem zweiten und letzten Drittel ist lateralwärts deutlich periostale Auflagerung sichtbar. Das proximale Radiussegment zeigt schwere Veränderungen sowohl gelenkwärts als ulnar- und medianwärts; es ist hier der Knochen in unregelmäßiger Form aufgeheilt. Eine kleinlinsengroßer Erweichung entsprechende total aufgehellte Zone ist hier vorhanden in der Gegend der Tuberositas und diaphysenwärts von einem stark verkalkten Wall umgeben. An der medialen Radialisfläche tritt eine das zweite und einen Teil des letzten Drittels umklammernde periostische Auflagerung in Erscheinung.

Zusammenfassend. Rechts: Ulna: proximal starke Aufhellunginseln und diffuse poröse Schatten; periostale Auflagerung.

Distal: Unregelmäßig epiphysenwärts ausgezackte Ossificationslinie. Diaphysenwärts derselben Erweichungszone mit feinsten noch erhaltenen kalkhaltigen Strichen. Wie eine Lösung der Epiphyse samt Ossificationslinie imponiert das Bild.

Radius: Auffallende Verbreiterung der distalen Ossificationslinie und Rare-

fication der Spongiosa diaphysenwärts derselben. Periostale Umklammerungen dicht unterhalb dem Capitulum radii beginnend.

Links: Heftigate Osteochondritis, mit Erweichung und zum Teil abnormer Verkalkung combinirt, besonders am proximalen Ende des Radius und der Ulna. Periostitis.

#### Fall IV.

L., Anna, Schneiderskind, 6 Wochen alt.

28. Juni 1905. Anamnese: Brustkind; soll bei Geburt 6 Pfund gewogen haben; ausgetragenes Kind. Zweites Kind der Mutter; erstes, vor 7 Jahren geborenes, lebt und ist gesund. Anamnestisch ist hereditär nichts zu eruiren. Vor ca. 14 Tagen bemerkte die Mutter, daß das Kind die Arme nicht mehr bewegen und die Beine nicht mehr strecken konnte.

Verdauungsfuction anscheinend ohne Besonderheit.

28. Juni 1905. Status: Dem Alter entsprechendes gut genährtes Kind von 3510 g Gewicht. Haut frisch gerötet ohne Besonderheit, ebenso Fußsohlen und Handteller. Mundschleimhaut blaß, Zunge belegt. An den Supercilien starke Seborrhoe. Coryza nicht feststellbar. Kopf gut behaart; Nähte offen; Fontanelle ca. dreimarkstückgroß. Nabelhernie. Der linke Arm liegt schlaff an der Seite, leichte Bewegung in den Fingergelenken; der rechte Arm ebenfalls schlaff, doch wird er in Ellbogen und Fingergelenken bewegt. An der distalen Epiphysengegend des rechten Oberarms und der proximalen des Unterarms starke Auftreibung fühlbar, ebenso links an der proximalen Epiphysengegend des Unterarms. Die Beine werden an den Leib gezogen bewegt, aber nicht gestreckt. Unterhalb der Patella geringe Auftreibung; links Circumferenz 12,0 cm, rechts 12,5 cm. Thorax: ohne Besonderheit. Herztöne: rein, regelmäßig; Puls: schwach. Lungen: intact. Abdomen: Leber und Milz palpabel. Stuhl: bröckelig, gelbgrün. Reaction: sauer. Urin: ohne Eiweiß. Temperatur: 36,9°. Ord.: Calomel täglich 2mal 0,005.

3. Juli. Rechter Arm beweglicher.

10. Juli. Arme werden beide spontan bewegt (zeitweise); Gewicht 3700 g. Erhöhung der Calomeldosis auf 0,02 pro die.

15. Juli. Gewicht: 3800 g. Häufigere Entleerungen; Unruhe; wenig Schlaf. Erhält 4mal Brust, 2mal Tee. Calomel sistiert.

27. Juli. Gewicht: 3740 g; Mutter ist „unwohl“ geworden; soll weiter stillen.

3. August. Der dyspeptische Zustand hält an bis zum 1. August. Seitdem ist das Kind wieder rubig; Stuhl 1—2mal täglich, gelb, salbenartig. 3980 g. Beine werden nunmehr spontan gestreckt; Arme noch schwer beweglich, besonders rechts. Calomelordination wieder aufgenommen, 0,02 pro die.

11. August. Gewicht: 4310 g; 22. August 4630 g.

16. August. Der objective Befund an den Beinen unverändert, jedoch „strampelt“ das Kind wieder. Armbefund idem.

Da die Milchmenge sich zu verringern beginnt, wird Beinahrung gereicht von täglich 250 Milch + 250 W. + 20 Z.

23. Sept. Gewicht: 5320 g. 25. Sept. Gewicht: 5380 g. Auftreten von dyspeptischen Erscheinungen im Magen und Darm; Stuhl von saurer Reaction, Schleim und weiße Bröckel enthaltend. Unruhe. Appetitlosigkeit. Leichte eclamptische Reizerscheinungen. Ord.: Kufeke-Wassermischung 3mal täglich, 3mal Brust. Statt Calomel Balnea von Hydrargy. oxycyanat. 0,5 p. B.

29. Sept. Gewicht: 5300 g. Allgemeinbefinden und Verdauungsorgane gebessert. Stühle 2mal täglich braun, saure Reaction. Erhält nun Milch-Malzmischung neben Brust. (200 Milch, 200 Wasser, 30 Malz.)

2. October. Gewicht: 5400 g.

5. October. Gewicht: 5500 g. Kind sieht sehr frisch aus, ist ruhig, schläft viel nach der Mahlzeit. Der rechte Arm wird nunmehr gut bewegt. Auftreibungen noch constatierbar, aber bedeutend geringer. Bezüglich der Ernährung ist zu bemerken, daß die Mutter auf eigene Faust 1mal täglich Zwieback-Milchmischung zur Brust gab. Stühle: gehörig. Erneute Ord. von Calomel 0,01 2mal täglich.

31. October. Gewicht: 6500 g. Gutes Befinden. Fontonelle zweimarkstückgroß. Kind beginnt zu sitzen.

Beweglichkeit aller Extremitäten unbehindert. Verdickung entsprechend dem rechten Ellbogengelenk noch nachweisbar. Siehe ferner Skiagramm nach 1 $\frac{1}{4}$  Jahren.

Skiagrammbefund des rechten Vorderarmes:

Ulna: Das proximale Ende derselben zeigt nach der Gelenkfläche zu unregelmäßige, wie ausgefressen aussehende Conturen; ebenso nach oben und lateralwärts eine stark aufgehellte Erweichungsstelle, die direct von medial- nach lateralwärts zieht und eine schattengegebende, kalkhaltige lamellenartige Schicht dadurch abhebt. Periostitis lateralwärts. Von dieser Erweichungslinie zieht eine stark aufgehellte, Zuckerhutform gebende Zone diaphysenwärts. Die obere Hälfte der Ulna ist von unregelmäßigen, die Spongiosa ausfüllenden dichten diffusen Schatten erfüllt. Die Mitte des Diaphysenschaftes zeigt keine erkennbare Spongiosastructur, sondern auch dichten Schatten, während in der distalen Hälfte neben unregelmäßigen Aufhellungszonen lateralwärts Spongiosazeichnung erkennbar wird. Die distale epiphysäre Verkalkungszone ist verbreitert, ebenso das untere Ende der medialen Corticalissubstanz. Zwischen diesen beiden verbreiterten Zonen ist ein stark aufgehelltes Gebiet sichtbar.

Radius: Proximalwärts pathologische convexe Schattenbildung gelenkwärts von der Verkalkungslinie, die unregelmäßig verdickt erscheint. Nach beiden Seiten gehen von der Knochenappositionsschichte transversal Osteophyten aus. Diaphysenwärts ist die Corticalis unregelmäßig verdickt, zum Teil, besonders ulnarwärts, durch lichte Stellen unterbrochen. Von Spongiosazeichnung ist auch hier im oberen Teile nichts zu bemerken. Bis zur Mitte der Diaphyse unregelmäßig begrenzte Aufhellungszone im Markraumgebiet. Die untere Hälfte des Radius ergibt deutlich Spongiosazeichnung, die nur direkt hinter der distalen Knochenappositionszone an der lateralen und medialen Seite durch lichte, stecknadelkopfgroße, stark aufgehellte Herde unterbrochen wird. Am unteren Humerusende zeigen sich auch in diffusen Schatten- und Aufhellungszonen bestehende pathologische Veränderungen.

Das nach 3 $\frac{1}{4}$ monatlicher Behandlung aufgenommene Skiagramm zeigt durchweg scharfe Begrenzungslinien, sowohl am proximalen Ulna- als Radiusende. In toto scheint Radius und Ulna hier verdickt. Die Spongiosazeichnung ist in den oberen Partien noch sehr wenig ausgeprägt; diffuse Schatten- und Aufhellungsgebiete sichtbar. Ebenso sind am unteren distalen Humerusende neben periostalen Verdickungen an der Diaphyse viele unregelmäßige Aufhellungsherdchen sichtbar.

Nach 1 $\frac{1}{4}$  Jahren nichts Abnormes zu constatieren.

Zusammenfassend: Verbreiterung der Ossificationslinie; Osteochondritis,

Osteophytbildung; Periostitis epiphysaria. Unregelmäßige Corticaliswucherung; Spongiosaatrophy; wahrscheinlich Granulationsbildung im Gewebe derselben.

## Fall V.

Kind L., Amalie, 6 Wochen alt, Heizerskind.

28. März 1904. Kind erbricht seit 2 Tagen. „Schnüffelt.“ Erhält 5mal täglich Brust und 2mal Reismus. Das vorhergehende Kind der Mutter an „Lues heredit.“ erkrankt und an Lungenentzündung gestorben (1903. Journ.-Nr. 5), sechstes Kind der Mutter; erstes und zweites Frühgeburten; drittes tot; viertes lebt; fünftes an Pneumonie gestorben. Gewicht 3580 g. Erhält tagsüber 4mal Brust.

31. März. Erbrechen seltener. Sondenstuhl gelb, etwas dünnflüssig.

Mutter bemerkt, daß das Kind das rechte Bein krampfhaft in Beugestellung hält; die Arme sollen beide bei „Anfassen“ schmerzhaft sein.

Status vom 31. März. Relativ frisch aussehend. Kind von gutem Ernährungszustand. Fontanelle dreimarkstückgroß. Kopf schwach behaart.

Mundhöhle rein. Ausgesprochene Coryza. Cubitaldrüsen fühlbar. Keine Milz- und keine Leberschwellung.

Beide Arme werden wenig bewegt — in den Fingergelenken schwach. — Rechter Arm oben abduciert; Vorderarm in halber Pronationstellung. Auf Druck ist der ganze Arm, besonders aber der vordere Teil empfindlich. Entsprechend dieser Stelle (proximales Ende) zeigt sich eine ziemlich beträchtliche, nahezu spindelförmige Auftreibung, am linken Arm dasselbe Bild, etwas weniger ausgesprochen. Die distalen Enden beider Vorderarme nicht nachweisbar verdickt.

Die unteren Extremitäten relativ gut beweglich; das rechte Bein wird mehr in Beugestellung gehalten. Der rechte Unterschenkel fühlt sich in der Mitte der Tibia auch etwas dicker an. An den Brustorganen nichts Pathologisches. Ord.: Calomel 0,1:5 Sacch. für 8 Tage. Gewicht: 3300 g; Ernährung: Brust.

13. April. Armbefund unverändert; bei Berührung große Unruhe.

Ord.: Einreibungen mit Ungt. hydrarg. ciner., Vasel. ana 5,0, täglich erbsengroß einzureiben.

19. April. Linker Arm und Beine werden gut bewegt. Rechter Arm, mit Ausnahme der Finger, noch unbeweglich. Schwellung noch gleich stark. Mutter stillte angeblich wegen Erbrechen ab und gab „Reismus“ mit unverdünnter Milch; wird zum Wiederstillen angehalten. Gewicht 3270 g. Stühle sind gut. Hautfarbe blässer, Ernährungszustand zurückgegangen.

29. April. Mutter stillt seit 19. April wieder 3mal täglich, sonst erhält das Kind Milch mit Reisschleim. Kind sieht gut aus. Gewicht 3240 g. Coryza verschwunden. Der rechte Arm wird bedeutend besser bewegt. Auftreibung unverändert. Inunctionen fortgesetzt.

6. Mai. Gewicht: 3350 g. Active Beweglichkeit beider Arme fast unbehindert — auf Druck scheint beiderseits in der Ellenbeuge Schmerz vorhanden zu sein; auch besteht noch, wenn auch geringere Auftreibung rechts. Milztumor jetzt constatierbar.

(1½ cm unterhalb der Ellenbeuge beträgt die Umfangsdifferenz circulär ½ cm.)

Das Kind tritt, da angeblich schwere Lungenerkrankung einsetzt, in andere, häusliche Behandlung. Von dieser Erkrankung soll sich das Kind zwar erholt haben, aber immer in schlechtem Ernährungszustand geblieben sein.

Die Anschwellung am rechten Vorderarm soll bis zu dem im Alter von 2½ Jahren erfolgten Tode des Kindes unverändert geblieben sein. Exitus Februar 1906 an erneuter Lungenentzündung.

**Skiagramm: Rechter Vorderarm: Ulna:** Die Verkalkungszone ist proximal nur zum Teil angedeutet; nach lateralwärts zeigt sich an deren Stelle circumscribte Aufhellung. Diaphysenwärts davon Spongiosabälkchen deutlich erkennbar. An der medialen Ulnaseite fällt im proximalen Fünftel eine starke Verschmälnerung der Corticalis auf; unregelmäßig conturierte Aufhellungen in dieser Gegend. Die distalen zwei Drittel der Ulna zeigen marmorierte Spongiosazeichnung und Aufhellung der Corticalis. Distale epiphysäre Ossificationslinie stark verschmälert, porös und gelenkwärts concav. Klammerartige seitliche Osteophytenbildung. Das proximale Radiusende zeigt unregelmäßig verbreiterte Verkalkungszone; dieselbe erscheint porös und gelenkwärts zackig configuriert. Hinter derselben (diaphysenwärts) starke Aufhellungszone, die Corticalis nach der Ulnaseite zu perforierend. Primäre Markraumzone nicht mehr differenzierbar. In der proximalen Diaphysenpartie sowohl Corticalis- wie Spongiosazeichnung stark fleckig aussehend resp. aufgehellt. Distale Ossificationslinie ähnlich wie an der Ulna. Handgelenkwärts convexer, der Chondroepiphysenregion entsprechender, scharf begrenzter Schatten. (Möglicherweise die normalen Begrenzungslinien wiedergebend.)

**Linker Vorderarm:** Auch hier am Ellbogengelenkende der Ulna eine unregelmäßige, ziemlich aufgehellte Verkalkungslinie; Corticalis proximalwärts schwach Schatten gebend. Spongiosabälkchen longitudinal deutlich erkennbar, aber verschmälert. Distale Verkalkungszone bedeutend breiter wie rechts.

Das proximale Radiusende zeigt starken Aufhellungskreis ohne abgrenzbare Verkalkungslinie. Diaphysenwärts derselben unregelmäßig verlaufende Spongiosabälkchen, auch fleckige Stellen in der Spongiosa. Corticalis zum Teil lichte unregelmäßige (markwärts) Verbreiterung (Einschmelzung — Apposition von Kalksubstanz). Beiderseits lichte Osteophytenbildung.

Rarefaction der distalen Ossificationslinie und gelenkwärts concav-bogenförmiger Verlauf derselben.

**Zusammenfassend: Rechts:** Osteochondritische Veränderungen am Radius. Auftreibung der Gegend des Capitulum radii. Verbreiterung der Ossificationslinie und Porosität derselben. Verschmälnerung und Porosität der Corticalis an Radius und Ulna. Distalwärts beiderseits Osteophytenbildung und Beginn becherförmiger Excavation. Rachitis incipiens.

**Links:** Osteochondritis mit starker Aufhellung am proximalen Radiusende. Primäre Markraumzone nicht abgrenzbar. Distal: Rarefaction der Ossificationslinie und Beginn becherförmiger Excavation.

An Ulna proximalwärts Auszackung und Aufhellung. Periostale Auflagerungen. Osteophytenbildung distal. Combination von Rachitis und Lues.

#### Fall VI.

H., Aloysia, 2 Monate alt, Trambahnschaffnerskind.

26. April 1904. Anamnese. Kind „schreit stets“ und schläft sehr wenig. Ernährung: 2stündlich Brust. Morgens und Abends Wollblumentee. Seit 2 Tagen statt dessen condensierte Milch. Seither nie spontan Stuhlentleerung, nur auf Oeleinlauf. Mutter hat bereits 4mal abortiert. Vater früher luetisch.

Status. Gut genährtes Kind von frischer Hautfarbe und gehöriger Fülle



der Haut und Musculatur. Gewicht: 4170 g. Leichte Coryza. Mundhöhle rein. Fontanelle dreimarkstückgroß. Kopf gut behaart. Drüsen am Sternocleido. fühlbar, ebenso Inguinaldrüsen. Brustorgane normal. Milz palpabel. Abdomen weich. Facialisphänomen auslösbar.

Erhält Brust 3mal täglich (rechte Brustdrüse secerniert sehr wenig). + 3mal täglich Gerstenschleim. 3mal täglich eine Messerspitze Pulv. Magn. c. Rheo.

28. April. Gewicht: 4100 g. Kind sehr unruhig. Drei braune saure Stühle. Ord. idem.

30. April. Gewicht: 4320 g. Unruhe andauernd. Stuhl 1mal täglich. Erhält 3mal Brust + 3mal je 75 Milch + 75 Wasser + 5 Zucker.

13. Mai. Gewicht 4500 g. Zwei schöne gelbe Stühle von alkalischer Reaction.

16. Mai. Kind schläft jetzt mehr. Verdauung gehörig. Hautfarbe blaß. Muskeltonus wird weniger gut. Coryza anhaltend. Leichte Bronchitis. Gewicht 4540 g. Nahrung: 3mal Brust; sonst 350 Milch + 350 Wasser + 20 Zucker.

31. Mai. Gewicht 4700 g. Kind wird unruhiger, blasser und zusehends schlaffer trotz Gewichtszunahme. Fontanelle noch über fünfmarkstückgroß. Stühle: alkalisch; meist gut gebunden, gelb. Nahrung: dieselbe.

3. Juni. Gewicht: 4600 g. Auftreten von kupfer- bis hellroten maculösen Efflorescenzen an Fußsohlen und Handteller und Kinngegend. Milztumor größer. Coryza anhaltend. Beide Arme werden nicht mehr bewegt, besonders rechter; bei Anfassen Schmerzäußerung. Die proximale Epiphysengegend rechts aufgetrieben, besonders Radius und Ulna entsprechend.

An den unteren Extremitäten unbehinderte active und passive Beweglichkeit.

6. Juni. Gewicht: 4600 g. Nahrung: 3mal Brust, 4mal Milch + Wasser + Zucker (350:350). Große Unruhe und Schmerzäußerungen. Sonst Status idem. Ord.: Calomel 0,02 pro die.

11. Juni. Kind ruhiger. Exanthem tritt noch deutlicher hervor. Arm-befund unverändert. Stühle: grün und häufiger entleert. Gewicht 4650 g. Aussetzen des Calomels und nunmehrige Einreibungen mit Ungt. hydrargyr. ciner., Vasel. ana.

25. Juni. Coryza gebessert. 4770 g.

27. Juni. Exanthem blaßt ab; schnüffelt wenig. 4780 g.

13. Juli. Frisches Aussehen. Fontanelle unverändert; Nähte klaffend. Cervicaldrüsen infiltriert; geringe Thoraxrachitis.

Abdomen weich, wenig aufgetrieben; Milztumor geringgradig. Exanthem nicht mehr sichtbar; linker Arm wird gut bewegt; ebenso der rechte; keine Schmerzhaftigkeit; Verdickung rechts noch deutlich. Keine Coryza.

Gewicht: 4840 g. Stuhl: durchschnittlich 2mal täglich; hie und da dünnflüssig.

25. Juli. Gewicht: 5320 g. Musculatur noch schlaff. Hautfarbe wechselnd. Gute Verdauung. Arme werden frei und leicht bewegt.

9. Aug. Varicella.

16. Aug. Gewicht: 5900 g. Mutter hat inzwischen angeblich wegen Milchmangel selbständig abgestillt und gibt jetzt 750 Milch + 250 Reisschleim + 15 Zucker. Erhält dazu 1mal täglich eine Mahlzeit aus 10 g Zwieback + 150 Milch. Ord. Ol. jecor. phosphor. 0,01:100. Inunctionen sistiert seit 8. Aug.

6. Sept. Kind sieht sehr gut aus; kräftige Musculatur; gute Farben. Fontanelle sehr weit offen. Zähne: zwei untere incisivi durchgebrochen. Kopfschweisse, Haut intact. Milz nicht palpabel. Kind sitzt selbständig.

Die proximale Epiphyse des rechten Radius deutlich verdickt; zu schmerzen scheint der Arm nicht.

Nahrung: 600 Milch + 200 Wasser + 15 Zucker.

1mal täglich Kalbaknochenbrühe; 1mal Zwiebackmilchmischung. Balnea salina. Phosphor.

12. Jan. 1905. Kind steht nunmehr; hat sechs Zähne; Fontanelle dreimarkstückgroß.

22. Febr. Mutter hat inzwischen ein weiteres Kind geboren, das am 22. Febr. 1905 zur Sprechstunde gebracht wird mit typischen Zeichen von Lues hereditaria in schlechtem Ernährungszustand und acuter Gastroenteritis. Kommt ad exitum am 24. Febr. 1905.

1. Juli 1906. Erstes Kind ist fast  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt; kräftig entwickelt, von guter Intelligenz. Am Arme nichts mehr constatierbar. Soll inzwischen stets gesund gewesen sein.

Skiagramm: Etwas „verzittert“ ellbogengelenkwärts. Linker Arm: Am proximalen Ende des Radius zeigt sich die Ossificationszone verbreitert und von derselben geht ulnawärts in Bogenform eine dichte breite Schattenlinie nach der Diaphyse zu; hinter dieser Linie ist eine ungefähr dreieckige Aufhellungszone, die sich diaphysenwärts fortsetzt und nach der Ulna zu hinter oben erwähneter bogenförmiger Linie Aufhellung der Corticaliszone bewirkt. An der entsprechenden medialen Kante des Radius zeigt sich wieder ein unregelmäßiger dichter Schatten, so daß die Corticalis hier unregelmäßig verdickt erscheint. Letztere ist fast an der ganzen lateralen Seite unregelmäßig verbreitert. Die Spongiosazeichnung ist nur im unteren Viertel differenzierbar. Am distalen Radiusende zeigt sich hinter der auch wieder verbreiterten Verkalkungszone die sogen. primäre Markraumzone nicht abgrenzbar. Es gehen diaphysenwärts diffuse Schatten, durch kleinere lichte Stellen durchbrochen.

Ulna: Dieselbe — Oleocranonogegend — imponiert als diffuser Schatten mit wenig lichten Stellen. Unregelmäßige Corticaliswucherung zeigt sich besonders im oberen Teil der lateralen Ulnafläche. Die Spongiosa zeigt sich im zweiten Fünftel (proximalwärts) durch eine längliche Aufhellungszone erfüllt, während das dritte Fünftel einen diffusen Schatten darstellt. Nach der distalen Grenze zu läßt sich die Corticalis und Spongiosa wieder deutlicher unterscheiden, jedoch ist eine Balkchenzeichnung in letzterer nicht differenzierbar; wie marmoriert heben sich lichte und dunkle Stellen ab; die distale Verkalkungszone ist ziemlich verbreitert; diaphysenwärts derselben ist die Markraumzone durch helle transversale Zone erkennbar. Ferner sieht man deutliche Schatten der Epiphyse (pathologisch vorzeitige Kalkwucherung).

Nach 2 Jahren ergibt das Skiagramm durchweg scharfe Contouren und normale Zeichnung. Nur an der der Ulna zugekehrten Radiuskante zeigt sich im oberen Teile unterhalb der Tuberositas radii eine wie mit einem Locheisen ausgehauene hellere Stelle, umrandet von wallartigem dichtem Schatten. Auch der rechte Arm ergibt normales Bild.

Zusammenfassend: Links: Erhebliche Veränderungen am proximalen Radius; an der Ulna diffuse Schattenbildungen, ferner auch Erweichungsherde,

Auftreibung des proximalen Endes an der Ulna und Verdickung; möglicherweise pathologisch vorzeitige poröse Kalkablagerung in der linken distalen Ulnaepiphyse. Unregelmäßiger (markraumwärts) Corticalisschatten.

## Fall VII.

St., Eugen, 5 Monate alt, Schlosserskind.

Anamnese: Erstes Kind der Mutter. Eltern angeblich stets gesund. Kein „Abgang“. Kind soll kräftig zur Welt gekommen sein, hat angeblich an der Brust (6 Wochen lang) wenig zugenommen. Jetzige Ernährung Milch + Schleim (zu gleichen Teilen 600:600). Nie Verdauungsstörungen; öfters Hustenanfälle. Mit 6 Wochen ungefähr Beginn „schnüffelnder Atmung“, auch leichte Blutungen und Einrisse an den Lippen bemerkt. Starke Abschälung der Fußsohlen und Handteller vom 2. Monat ab. Nach 4 Wochen Abheilung dieser Abschilferungen. Dann bemerkt die Mutter, daß das Kind die Füße und Beine nicht mehr ausstreckt und Berühren der Beine sehr schmerzhaft ist. Kind soll oft „zusammenschrecken“ und Stimmritzenkrämpfe zeigen. Starke Kopfschweiße. Im 3. Monat will Mutter ein Größerwerden des Kopfes bemerkt haben.

Status. 5. April 1906. Relativ guter Ernährungszustand; frischer Blick und Hautfarbe blaß. Kopfformation zeigt vorspringende Tubera frontalia, stark gefüllt vorspringende Venen, schwache Behaarung.

Fontanelle weit klaffend, über fünfmarkstückgroß; Nähte weit klaffend. Nasenrücken stark eingezogen. An der Stirnhaut kupferfarbiges, kleinfleckiges Exanthem. Leichter Exophthalmus. Kopfumfang:  $42\frac{1}{2}$  cm; über der Tub. par. Prominenz. An Fußsohlen kleinfleckiges rötliches Exanthem.

Coryza; Mundhöhle rein. Thoraxrachitis schwach angedeutet. Brustorgane ohne nachweisbaren pathologischen Befund.

Abdomen groß und meteoristisch. Milztumor fühlbar. Leber nicht vergrößert. Inguinal- und Axillardrüsen geschwellt. An den unteren Extremitäten, die in Flexionstellung gehalten werden, fällt beiderseits an den Unterschenkeln eine diffuse Verdickung auf; dieselbe fühlt sich besonders rechts etwas höckerig an. Auf Druck scheint Schmerz vorhanden. Spontanbewegung behindert.

Umfang: rechts 18 cm; links  $12\frac{1}{2}$  cm. Gewicht: 5350 g; Urin: ohne Eiweiß. Ord.: Ernährung: 750 Milch, 250 Wasser, 20 Zucker pro die.

8. April. Gewicht: 5590 g. Ord.: Calomel 0,03 pro die in 3—4 Dosen.

12. April. Gewicht: 5350 g. Hautfarbe frischer. Bewegung der Extremitäten spontan besser möglich.

26. April. Gewicht: 5650 g. Milztumor deutlich. Schwellungen noch deutlich. Spontanbewegung der Beine unbehindert.

2. Mai. Bronchitis und Otitis med. perfor. rechts.

8. Mai. Bronchitis gebessert; Otitis persistierend.

Ernährung: 1 l Vollmilch pro Tag.

Einreibungen mit Ungt. hydrargyr. cin., Lanol. ana täglich erbsengroß.

17. Mai. Gewicht: 5800 g. Verdauung gut. Coryza noch stark.

25. Mai. Gewicht: 5900 g. Bronchitis fast verschwunden, ebenso Otitis.

Anschwellung der Tibiae und Fibulae etwas druckschmerzhaft, aber Umfang geringer.  $12\frac{1}{2}$ :  $12\frac{1}{4}$ .

15. Juni. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Coryza geringgradig.

Kopfbefund unverändert. Laryngospasmus selten.

Normal



Fall V r. (Lues u. Rachitis)



Fall V l. (Lues u. Rachitis)



Fall VI mit 1 1/4 Jahren

Fall VI mit 1 1/2 Monaten



Fall VI mit 6 Monaten





Fall I r. (Lues u. Rachitis)



Fall I l. (verzittert)



Fall III r.

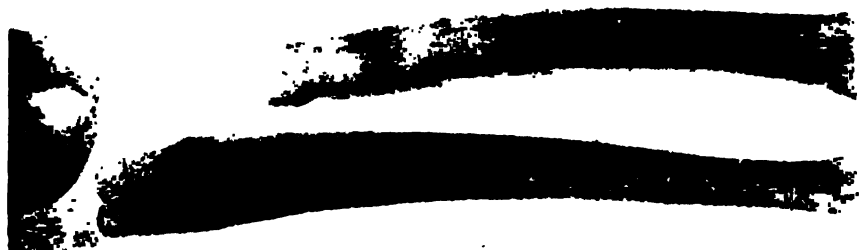


Fall IV l. (prox. nicht verzittert)

Fall IV l. nach 2 Jahren



Fall IV r.





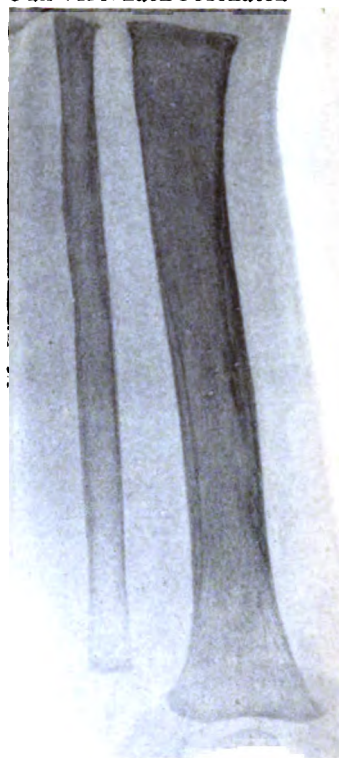
Fall VII r.



Fall VII l.



Fall VII r. nach 3 Monaten



Fall II l.



Fall II r.



Fall III l. (prox. leicht verzittert, sonst scharf)







Hautfarbe frisch; Turgor gut. Exanthem nicht mehr sichtbar. Schwellung der Extremitäten wesentlich zurückgegangen. Kein Druckschmerz. Inunctionen werden noch fortgesetzt.

30. Juni. Gewicht: 6080 g. Erneute diffuse Bronchitis. Temperatur 37,8°. Liqu. ammon. anis. Fomenta. Sistieren der Inunctionen.

3. Juli. Leichte Besserung der Bronchitis. Kind wird aufs Land mit der Mutter zur Erholung gesandt. Ab 15. Juli wieder für 4 Wochen Inunctionskur angeordnet. An den Extremitäten läßt sich nur mehr geringe Verdickung fühlen. Kein Schmerz. Freie Bewegungsfähigkeit. Coryza zeitweise auftretend.

Skiagramm: Rechte Tibia: Hier imponieren vor allem beiderseitige starke periostale Umschalungen, die besonders stark im proximalen Teile der medialen Seite ausgeprägt sind. Die normale corticale Begrenzungsschicht hört auf dieser Seite im oberen Drittel plötzlich sozusagen auf, um ungefähr 1 cm unterhalb wieder in Erscheinung zu treten. An der der Fibula zugekehrten Fläche zeigt sich eine schmalere periostale Auflagerung. Die Tibia liegt „wie eine Zigarrenspitze im Etni“ in der Umschalung. Die Spongiosazeichnung ist fast in ganzer Ausdehnung verwaschen und marmoriert; nur nach beiden Enden zu tritt dieselbe wieder deutlicher in Erscheinung. Ähnliche pathologische Vorgänge zeigt die Fibula. Die epiphysären Ossificationslinien sind überall deutlich und anscheinend nicht afficiert zu sehen. Die linke Tibia zeigt ähnlich, wie rechts, stark schalenartige Umlagerungen. Die Contouren des eigentlichen Knochens verlieren sich in eine Aufhellungszone, die dann, wie bei einer Spontanfractur, durch Collus zusammengefaßt wird. Im übrigen sind die krankhaften Veränderungen ebenso, wie rechts, auch an der Fibula zu sehen.

Fleckige Zone in der Spongiosa beiderseits.

Das nach 10wöchentlicher mercurieller Behandlung aufgenommene Skiagramm des linken Unterschenkels zeigt die erwähnten periostalen Auflagerungen stark im Rückgange; an den seitlichen mittleren Partien der Tibia und zum Teil auch der Fibula sind dieselben noch mäßig entwickelt.

Die Spongiosabälkchen treten nur zum Teil deutlich in Erscheinung.

Zusammenfassend: Schwere periostale Auflagerungen beiderseits. Atrophie der Spongiosa.

Nach 2½ Monaten bedeutende Besserung.

Wir sehen also auffallende, sinnfällige, pathologische Vorgänge bei unseren Fällen sowohl an den epiphysären Verkalkungszonen, an der Corticalis, dem Periost und der Spongiosa.

Verbreiterung und unregelmäßige Contourirung der proximalen und distalen Ossificationslinien bei Fall III, IV, V, VI.

Osteochondritische Veränderungen: Erweichungs- und Einschmelzungszonen, Granulationsbildungen, documentiert vorwiegend durch mehr oder minder starke Aufhellung der Knochenenden, Verschwinden, ganz oder teilweise, der Schattenlinien der provisorischen Verkalkungszone in Fall I, II, III, IV, V, VI. Also Zeichen vorgeschrittener Erkrankung mit wahrscheinlich regressiven Prozessen.

Vermutlich unregelmäßige pathologische vorzeitige Kalkablagerung in die Chondroepiphyse in Fall VI.

Periostale Kalkwucherung an der Epiphysengegend zum Teil in Gestalt von Osteophytbildung in Fall III, IV, V. Diffuse periostale Umschalung in stärkerer Ausdehnung, teilweise minder dichten Schatten, wie die eigentliche Corticalis und zum Teil getrennt durch eine hellere Linie, in Fall II, III, IV, V und VII.

Veränderungen in der Spongiosa, kenntlich durch Verschwommensein der strichförmigen Balkchenzeichnung, fleckenartiges, marmoriertes Aussehen in Fall I, II, III, größere Aufhellungszonen, wahrscheinlich Granulationsbildung oder schon regressiven Veränderungen entsprechend, in Fall IV, VI, VII.

Die Deutung letzterer Vorgänge geschieht, wie bereits erwähnt, nach Sudek als einfache Atrophia ossis, nach Hochsinger als entzündliche lacunäre Arrosion unter Bildung von Einschmelzungsherden. An den kurzen Röhrenknochen zeigt sich Spongiosaalteration besonders prägnant.

Nach Neurath haben wir an den präformierten Ossificationszonen, die im Skiagramm als Aufhellungen und Rarefactionsvorgänge sich zeigenden Bilder vorwiegend als entzündliche, an den anderen Stellen mehr als einfach atrophische aufzufassen. Die näheren Begründungen sind bei Hochsinger und Neurath nachzusehen (s. Literaturangaben). Für den concreten Fall könnte nur gleichzeitige histologische Untersuchung das Endurteil sprechen, die aber bei der häufigen Ausheilung oft nicht ermöglicht werden kann.

Die in Fall II, III, IV, VI sichtbare unregelmäßige (markwärts) Corticalisbildung dürfte zum Teil als osteoklastischer teilweise als osteoplastischer Vorgang aufzufassen sein, d. h. vom Mark ausgehende Einschmelzung periostalen immer wieder neugebildeten Corticalisknochengewebes.

Epiphysenlösung dürfte mit ziemlicher Sicherheit erschlossen werden bei Fall III; bei den anderen mit stärkeren Veränderungen an der epiphysären Zone einhergehenden Fällen kann man Lockerungen als bevorstehend mutmaßen. Epiphysenlösung als solche ist ja, da ein Schattenbild der Chondroepiphyse um diese frühe Zeit nicht erhältlich ist, natürlich nicht sichtbar. Doch kann dieselbe erschlossen werden: Wenn an bewußter Verkalkungslinie Einschmelzungsvorgänge ersichtlich sind oder wenn epiphysenwärts von dieser Linie aus zum Teil in Granulationsgewebe umgewandelter Knochen-textur Kalkspangen erkennbar sind. Man kann schließen, daß in solchen Fällen die Muskelbewegungen etc. Lockerungen zwischen Diaphysen und Epiphysen in solch brüchigem Gewebe veranlassen (Hochsinger). Ferner deutet winklige Stellung des Handgelenks zur Diaphyse auf vorangegangene Lösung hin (Hochsinger und Neurath).

Die Vergesellschaftung von Lues hereditaria mit Rachitis kommt in sehr typischer Weise zum Ausdruck in Fall I (Kind mit 6 Monaten) und im Frühstadium bei Fall V (3 Monate alt). Es zeigt sich im ersteren Bilde an den Vorderarmknochen die charakteristische becherförmige Ausbuchtung entsprechend der Chondroepiphyse. Sozusagen unvermittelt — nicht allmählich, wie beiluetischen Auftreibungen, beginnt die Ausweitung. Die epiphyysäre Verkalkungslinie ist stark verschmälert, ganz dünn und rarefiziert. Auch das seitliche Spangendiagramm ist porös und dünn. Die Spongiosa zeigt gleichmäßige Verschmälnerung der Bälkchen mit Verbreiterung der lichten Zwischenzone. Nach den Gelenkenden zu sieht man die Spongiosabälkchen nicht mehr longitudinal, sondern in Torsionsstellung zum Teil schräg verlaufend, wie man sie sonst an rachitischen Femora besonders typisch ausgeprägt findet (Muskelzugwirkung).

Auch bei Fall V charakteristische becherförmige Ausweitung an den distalen Gelenkenden und Porose der ursprünglich verbreiterten Ossificationszone und ferner lichte Osteophytbildung. Rachitis bei hereditär-luetischen Säuglingen ist ja nicht selten zu beobachten auch ohneluetische Knochenaffectionen oder wenigstens ohne solche grobklinisch ins Auge fallenden. Nach Hochsinger tritt Rachitis bei Luetischen in erheblichem Procentsatz auf und zwar oft früher als bei nicht Luetischen. Die radioskopische Differentialdiagnose in Frühstadien ist oft nicht ganz leicht. Im allgemeinen kann man sagen, daß rachitische Auftreibungen meist symmetrisch auftreten und selten in der frühen Zeit der hereditär-luetischen radioskopisch sichtbare Zeichen documentieren. Bei Rachitis ist die epiphyysäre Linie verschmälert und stark porös. Ueber die becherförmige Ausweitung siehe oben. Die Osteophyten zeigen meist viel lichtere Schattenbilder bei Rachitis. Auch treten die Erscheinungen meist an den distalen Epiphysen auf.

Die klinisch bei Fall I—VI deutlich vorhandene starke Schwellung der Ellbogengegend läßt sich nur bei einzelnen Kindern mit den Veränderungen am Knochen allein erklären. Zweifellos war bei Kind I, V, VI, wo sich teigige Schwellung palpatorisch feststellen ließ, auch der entzündliche Proceß von Knochen und Periost auf die Weichteile übergegangen, sei es als entzündliche Durchtränkung oder als Myositis etc.; möglicherweise handelte es sich auch um Auflagerung von osteoider Substanz am Knochen oder Granulationsgewebe mit eventuell regressiven Metamorphosen. Echte Abscesse sind ja bekanntlich auch beobachtet. Alle Fälle heilten unter Verschwinden jener teigigen Schwellung. Bei Fall I, III, V war noch lange harte, schmerzlose Anschwellung fühlbar. Die von Autoren beschriebenen dunklen Muskelschatten habe ich zum Teil constatieren können.

Bezüglich der Erklärung der als sogen. Parrotsche Paralyse be-

zeichneten Bewegungsstörung weise ich auf die von Hochsinger gegebene osteomyogene Auffassung hin.

Zur Ventilierung dieser Frage ist die einschlägige Literatur bei Oberwarth, Zappert, Neurath, Hochsinger, Parrot etc. heranzuziehen. Bemerkenswert war die gleichzeitige spastische Contractur im Kniegelenke bei einzelnen Kindern, neben der Bewegungsstörung der Arme in Gestalt der schlaffen Lähmungsattitude des Ober- und Unterarms.

Die Wichtigkeit radioskopischer Exploration zur Ernierung feinsten periostaler oder endochondraler spezifischer Prozesse oder zur Stellung der Diagnose überhaupt liegt auf der Hand. In unseren Fällen waren ja auch sonstige schwere klinische Erscheinungen von Lues hered. vorhanden. Auch die Frage der Ausheilung resp. Notwendigkeit weiterer Therapie wird somit begründet werden können.

## Literatur.

### a) Pathologische Anatomie.

Lehrbuch von Baginsky, Biedert, Henoch, Heubner in Gerhards Handbuch mit Literaturbericht, Hochsingers Monographie.

### b) Radioscopie der hereditären Lues.

1. Hochsinger, Vorträge in der Naturf.-Vers. 1900 u. 1902.
2. Derselbe, Zur Kenntnis der heredit. luet. Phalangitis. Festschrift für Kaposi 1900.
3. Derselbe, Studien zur heredit. Lues. Bei Deutike, Wien 1904.
4. Kienböck, Zeitschr. f. Heilkunde 1902, Bd. 23; Wien. med. Wochenschrift 1901.
5. Holzknecht und Kienböck, Fortschritte aus dem Gebiete der Radioskopie 1900/01, Bd. IV, S. 247.
6. Neurath, Monatsh. f. Kinderheilk. Bd. II.
7. Sudek, Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 336.

### c) Literatur über sogen.luetische Pseudoparalyse (specielle Aetiologie).

1. Parrot, Zappert, Henoch, Millard, Reuter, Güterbock, citiert bei Oberwarth, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49, 19.
2. Zappert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46, S. 347.
3. Cassel, Aus Baginskys Poliklinik. Arch. f. Kinderheilk. Bd. VI, S. 17.
4. Hochsinger, Studien zur heredit. Lues. Bei Deutike, Wien 1904.

### d) Lues und Rachitis.

Hochsinger, Wiener Klinik 1904 mit Literaturangabe.

## II.

# Ueber die am häufigsten in der Mundhöhle des Kindes normal vorkommenden Bacterien und über die Veränderungen, die durch dieselben hervorgerufen werden.

Von

Dr. med. T. Oshima aus Japan.

Bis zum heutigen Tage ist die Wirkung der normal vorkommenden Mundbacterien uns nicht näher bekannt. Diese Bacterien gelangen einige Tage nach der Geburt des Kindes aus der Luft bei Nahrungsaufnahme oder Respiration in die Mundhöhle und siedeln sich in den Falten der Mundhöhlenschleimhaut an. Bei gesunden, normal ernährten Kindern, bei welchen der Stoffwechsel und die Körpersecretionen regelmäßig vor sich gehen, sind die von den Bacterien bedingten Prozesse sehr gering oder belanglos, wenn die genaue Reinigung oder Desinfection der Mundhöhle durchgeführt wird. In allen Fällen aber, bei welchen die Mundschleimhaut infolge erschöpfender Krankheiten in ihrer secretorischen Tätigkeit beeinträchtigt wird, oder durch chemische oder mechanische Schädlichkeiten Verletzungen aufweist, können die Mundbacterien verschiedengradige Gärungs- oder Fäulnisprocesse veranlassen. Auch bei gesunden Kindern können die Mundbacterien bei mangelhafter Mundpflege dieselben Vorgänge in der Mundhöhle herbeiführen. Je nach der Beschaffenheit der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Nahrungsreste können die Mundbacterien verschiedene Vorgänge hervorrufen, wie Miller bereits nachgewiesen hatte. Diese Veränderungen gestalten sich verschieden je nach dem Alter des Kindes, das ich noch später näher in Betracht ziehen werde.

Die Zahl der in der Mundhöhle normal vorkommenden Mundbacterien ist sehr groß. Nach Miller können 5—6 Pilzarten konstant in der Mundhöhle der älteren Kinder vorkommen. Diese Bacterien können sich rasch vermehren, wenn sie geeigneten Nährboden in der Mundhöhle finden.

In Anbetracht des Angeführten schien es mir wichtig, einige Untersuchungen über Mundbacterien und ihre Wirkung bei Kindern anzustellen.

Zu diesem Behufe hat mir Professor Monti das Material seiner Abteilung der Poliklinik zur Verfügung gestellt.

Ich habe zunächst die Frage in Betracht gezogen:

1. Kommt Milchsäure in der Mundhöhle des Kindes vor und wodurch wird Milchsäure bedingt?

2. Welche Bacterien kommen in der Mundhöhle des Säuglings vor?
3. Welche Bacterien sind am häufigsten bei älteren Kindern?
4. Welche pathologische Veränderungen bedingen dieselbe?

## 1.

Kommt Milchsäure in der Mundhöhle des Kindes vor und wodurch wird Milchsäure bedingt?

Bezüglich der Frage, ob in der Mundhöhle des Kindes Milchsäure vorkommt und unter welchen Bedingungen sie sich bilden kann, habe ich 200 Kinder untersucht. Zum Nachweise von Milchsäure habe ich mich der Methode von Uffelmann bedient.

Eine 4procentige Phenollösung wird mit einem Tropfen Eisenchlorid blauviolett gefärbt. Setzt man nun 1 ccm dieses Reagens 1 ccm der auf Milchsäure zu prüfenden Flüssigkeit zu, so entfärbt sich diese bei Anwesenheit von Milchsäure und wird kanariengelb. Es gelingt auch, diese Reaction ohne Phenol durchzuführen, indem man zu der zu prüfenden Lösung tropfenweise eine sehr verdünnte (fast farblose) Eisenchloridlösung (1 Tropfen : 50 ccm) zusetzt.

Ich habe das Vorhandensein von Milchsäure nur in jenen Fällen angenommen, wo die Reaction deutlich positiv war und beide Proben ein übereinstimmendes Resultat ergaben. Zur Untersuchung habe ich in allen Fällen den Zungenbelag verwendet. Von 200 untersuchten Fällen ergaben ein positives Resultat 92 Fälle, ein negatives 70, und nur Spuren 38 Fälle, die ich zum negativen Resultat rechne.

In folgender Tabelle stellte ich 92 Fälle nach Beschaffenheit der Mundschleimhaut zusammen:

T a b e l l e

der Fälle mit dem positiven Nachweise von Milchsäure im Munde nach Alter und Beschaffenheit der Mundschleimhaut des Kindes.

Alter	Anzahl der Fälle	Art der Ernährung	Beschaffenheit der Mundschleimhaut	Sonstige Krankheitserscheinungen
1—3 Mon.	6	Kuhmilch, Tee, Reisschleim, Mehlsuppe	Die Schleimhaut des Mundes rot geschwellt. Die Zunge schwach belegt. Die Speichelsecretion gesteigert	Husten, Fieber, Stuhl grün
3—6 „	20	Kuhmilch, Tee, Suppe mit Eidotter, Kalbschleim, Kindermehl, Waffel	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot, die Zunge schwach weiß belegt, die Speichelsecretion gesteigert	Fieber, Husten, Retropharyngealabscess und Fraisen (1 Fall)

Alter	Anzahl der Fälle	Art der Ernährung	Beschaffenheit der Mundschleimhaut	Sonstige Krankheitserscheinungen
6—12 Mon.	10	Kuhmilch, Semmel, Biscuitmehl, Sogokindergries, Waffel	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt. Die Zunge dick, weiß belegt. Der Rand und die Oberfläche der Zunge sind von Epithel entblößt	Erbrechen, Stuhl grün, blaß, abgemagert. Fieber, Husten
2 Jahre	18	Kuhmilch, Reissuppe, Semmel, Tee	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt. Der Rand des Zahnfleisches unregelmäßig, stellenweise geschwürig, leicht blutend, grau belegt. Die Zunge dick und gelblich belegt	Erbrechen, Exanthem am Gesicht, Zähne cariös
3 „	10	Semmel, Kuhmilch, Fleisch-Mehlsuppe, Tee	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt. Die Zunge dick, weiß belegt. Die Speichelsecretion gesteigert	Husten, Idiotismus (1 Fall), Erbrechen, grüner Stuhl
4 „	8	Semmel, Kuhmilch, Fleischsuppe, Tee	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt, besonders entsprechend den cariösen Zähnen stark rot geschwellt. Die Zunge dick, weiß belegt	Husten, Fieber, Diarrhøe, cariöse Zähne
5 „	6	Semmel, Kuhmilch, Fleisch, Gemüse, Tee	Die Mundschleimhaut rot geschwellt. Die Zunge weiß belegt. Das Zahnfleisch rot geschwellt, leicht blutend; am Rande der Zunge befindet sich eine tiefgehende Geschwürsbildung, die grau, dick belegt ist. Auf der entgegengesetzten Wand der Wange befindet sich ebenfalls ein Geschwür. Der Mund ist übelriechend. Die Speichelsecretion gesteigert	Cariöse Zähne (sehr viele), kein Zahnschmerz, Fieber, Ekzema, unregelmäßige Zahnung
6 „	7	Semmel, Kuhmilch, Fleisch-Mehlsuppe, Tee	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt; die Zähne schmutzigweiß belegt. Der Mund übelriechend. Die Zunge gelblich belegt	Cariöse Zähne, Husten, kein Appetit
7 „	4	Semmel, Kuhmilch, Fleisch, Gemüse, Tee	Das Zahnfleisch ist entsprechend den cariösen Zähnen rot geschwellt, gelblich belegt, die Speichelsecretion gesteigert. Am Gaumen befinden sich rote Flecken. Die Zunge rot geschwellt	Kein Appetit, Zähne unregelmäßig, viele cariöse Zähne



Alter	Anzahl der Fälle	Art der Ernährung	Beschaffenheit der Mund- schleimhaut	Sonstige Krankheits- erscheinungen
8 Jahre	3	Semmel, Kuh- milch, Fleisch, Gemüse, Tee	An der Spitze der Zunge befindet sich eine unregel- mäßige eckige Epithelial- wucherung. Die Oberfläche überall rot, gelblichweiß, schwach belegt	Kein Appetit, Kopfwch, Exanthem am Gesicht, Herz- tätigkeit ge- steigert. Viele cariöse Zähne

Aus der Tabelle ergibt sich, daß unter 92 Fällen, bei welchen in der Mundhöhle Milchsäure nachgewiesen wurde, 36 Kinder im Alter unter 1 Jahr waren. Von diesen waren 6 Kinder im Alter von 1—3 Monaten, 20 Kinder im Alter von 3—6 Monaten und 10 Kinder im Alter von 6—12 Monaten.

Daraus ergibt sich, daß Milchsäure bei Kindern im Alter bis zu 1 Jahr, am häufigsten bei Kindern im Alter von 3—6 Monaten zur Beobachtung kam. In allen Fällen zeigten die Kinder anderweitige Krankheitserscheinungen, und zwar Fieber oder Störung der Verdauung, und Erbrechen dyspeptischer Stühle.

Wo Fieber vorhanden war, war dasselbe einmal durch einen Retropharyngealabsceß, 4mal durch Bronchitis, 1mal durch Masern bedingt. Die Mundschleimhaut war in allen Fällen gerötet, die Zunge schwach weiß belegt.

18 Kinder standen im Alter von 2 Jahren

10	"	"	"	"	"	3	"
8	"	"	"	"	"	4	"
6	"	"	"	"	"	5	"
7	"	"	"	"	"	6	"
4	"	"	"	"	"	7	"
3	"	"	"	"	"	8	"

Daraus ergibt sich, daß bei den Kindern über 1 Jahr das Vorkommen von Milchsäure immer seltener wird. Es scheint somit die Art der Ernährung, Milch und Amylacea einen gewissen Einfluß auf die Bildung von Milchsäure in der Mundhöhle auszuüben. Auch bei Kindern im Alter von über 1 Jahr können gleichzeitig mit der Bildung von Milchsäure in der Mundhöhle anderweitige Erscheinungen nachgewiesen werden und zwar auch hier Katarrh der Luftwege, Verdauungsstörung bestehend in Erbrechen und Diarrhöe, in einzelnen Fällen Fieber und in einem Falle beginnende Maserneruption. Alle diese Kinder hatten eine gemischte Nahrung, bestehend aus Fleisch, Suppe, Gemüse, Brot, Milch bekommen.

Die Veränderungen an der Mundhöhlenschleimhaut waren Rötung der gesamten Schleimhaut, Entzündung am Zahnfleische und belegte weiße Zunge. In einem Falle scheint nicht die Art der Nahrung den Anlaß zur Bildung

von Milchsäure gegeben zu haben, sondern die pathologische Veränderung der Mundschleimhaut mit der mangelhaften Reinigung der Mundhöhle und infolgedessen Zurückbleiben von Zucker, Kohlehydraten, als Ursache der Bildung von Milchsäure anzusehen.

2.

Welche Bacterien werden am häufigsten bei Säuglingen nachgewiesen?

Bezüglich der Lösung der zweiten Frage, welche Bacterien kommen vorwiegend in der Mundhöhle der Säuglinge vor, habe ich 78 Fälle verwertet. Bei den 36 Fällen, wo die Untersuchung auf Milchsäure positiv ausfiel, fand ich einzelne Leptothrix und die im Mundspeichel vorkommenden (nach Miller) Kokken. Andere Bacterienarten konnte ich nicht nachweisen. Aus diesem Befunde geht hervor, daß bei zahnlösen Kindern vorwiegend nur Kokken und bei Kindern im Alter unter 1 Jahr Leptothrix vorkommen.

Ob nun die Bildung von Milchsäure durch Bacterien verursacht wird, kann ich nicht sicher feststellen. Auch bei Kindern im Alter unter 1 Jahr, wo der Nachweis der Milchsäure negativ ausfiel, fand ich 21 Kinder im Alter von 1—6 Monaten, welche nur Kokken und kein Leptothrix hatten, gleichviel ob sie mit Frauen- oder Kuhmilch genährt werden, bei 21 Kindern im Alter von 6—12 Monaten, wo einzelne Zähne vorhanden waren, habe ich Leptothrix in einigen Fällen beobachtet. Aus allem geht hervor, daß beim Säugling, wenn keine Zähne vorhanden sind, nur Kokken und bei Kindern, die einzelne Zähne haben, auch Leptothrix vorkommen kann.

3.

Welche Bacterien werden bei Kindern im Alter von über 1 Jahr gefunden?

Betreffs der Frage, welche Bacterien werden am häufigsten bei Kindern, die über 1 Jahr alt sind, gefunden, habe ich 122 Fälle untersucht.

Nach dem Alter reihen sich die Fälle wie folgt:

47 Fälle standen im Alter von 2 Jahren. Bei diesen fand ich meistens Kokken, 23mal einzelne Leptothrix, 18mal alle Leptothrixarten, 3mal *Jodococcus vaginatus*, 2mal Spirillen, 2mal *Commabacillen* des Mundspeichels (nach Miller) in der Mundhöhle.

18 Fälle standen im Alter von 3 Jahren. Bei diesen fand ich 12mal Spirillen, 5mal einzelne Leptothrix, 4mal *Jodococcus vaginatus*, 1mal *Commabacillen* des Mundspeichels, 10mal alle Leptothrixarten, 18mal Kokken in der Mundhöhle.

12 Fälle standen im Alter von 4 Jahren. Bei diesen fand ich meistens Kokken, Spirillen und alle Leptothrixarten, 9mal *Commabacillen* des Mundspeichels in der Mundhöhle.

11 Fälle standen im Alter von 5 Jahren. Bei diesen fand ich meistens

Kokken, 9mal Spirillen, 6mal alle Leptothrixarten, 5mal einzelne Leptothrix, 1mal Sarcina in der Mundhöhle.

15 Fälle standen im Alter von 6 Jahren. Bei diesen fand ich meistens Kokken, 13mal einzelne Leptothrix, 11mal Spirillen, 2mal *Jodococcus vaginatus*, 1mal *Bacillus fusiformis* in der Mundhöhle.

10 Fälle standen im Alter von 7 Jahren. Bei diesen fand ich meistens Kokken, 4mal *Commabacillen*, 7mal einzelne Leptothrix, 2mal *Jodococcus vaginatus* in der Mundhöhle.

9 Fälle standen im Alter von 8 Jahren. Bei diesen fand ich 8mal Spirillen, 5mal *Jodococcus vaginatus*, 6mal *Commabacillen*, 1mal *Bacillus fusiformis*, 1mal dicke — kurze 2—3 Bacillen in der Mundhöhle.

Daraus ergibt sich, daß Kokken des Mundspeichels und Leptothrixarten vorwiegend bei älteren Kindern in der Mundhöhle vorgekommen sind und andere Bakterienarten vereinzelt sich in der Mundhöhle aufweisen, besonders bei solchen älteren Kindern, die viele kariöse Zähne, anderweitige Krankheitserscheinungen haben; es sind verschiedene Mundbakterien, Spirillen, seltener *Bacillus fusiformis* und *Sarcina*, zuweilen auch *Commabacillus* als die Erreger der Krankheiten in der Mundhöhle nachgewiesen. In der Mundhöhle des älteren Kindes kommen daher am häufigsten Kokken und Leptothrixarten vor. Diese Bakterien kommen gewöhnlich als abortive Form in den Falten der normalen gesunden Mundschleimhaut vor; verschiedene andere Bakterienarten können nicht immer in der Mundhöhle nachgewiesen werden; denn das Princip des Kampfes ums Dasein und Zuchtwahl spielt eine bedeutende, noch nicht voll aufgeklärte Rolle im Leben der Bakterien. Kommt eine Zahl verschiedener Bakterien in die Mundhöhle, so entwickeln sich nicht alle gleichmäßig durch Einfluß verschiedener Bedingungen auf das Wachstum der Bakterien, eine Art wird stets die Oberhand gewinnen, die andere wird verdrängt.

Noch eine andere Ursache gibt es: das Wachstum und die Gärtigkeit der Bakterien werden mehr oder weniger durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte beeinflusst. Die Milchsäuregärung hört nicht nur auf, wenn die Nährsubstanz ihre Milchsäure über eine bestimmte Menge erhält, sondern Bakterien selbst gehen häufig in diesem eigenen Gärungsprodukte nach einigen Tagen zu Grunde.

#### 4.

Welche pathologische Veränderungen der Mundschleimhaut werden am häufigsten durch die Mundbakterien hervorgerufen?

Zur Lösung dieser Frage habe ich 195 Fälle verwerten können.

Von diesen Kindern konnte ich in 83 Fällen Glossitis, 67 Fällen Gingivitis marginalis, 12 Fällen Stomatitis ulcerosa, 15 Fällen Pharyngitis

leptothrica, 16 Fällen Angina ulcerosa und 2 Fällen Infection von Sarcina nachweisen.

a) Glossitis.

Von diesen Kindern standen 43 Kinder im Alter von unter 1 Jahr, 40 Kinder im Alter von über 1 Jahr. Ihre Ernährung war meist normal, nur in 2 Fällen waren die Kinder blaß, stark abgemagert. Die Erscheinungen an der Zunge bestanden bei 30 Fällen in einer geringen roten Schwellung, bei 53 Fällen in einer starken roten Schwellung, die Zunge war in 53 Fällen stark belegt, in 30 Fällen schwach. Der Belag war weiß oder weißgelb. An den Epithelien der Zunge war in 46 Fällen keine Veränderung, in 20 Fällen kleine Substanzverluste, in 8 Fällen mit Wucherung der Epithelien in der Umgebung, so daß die Zunge wie eine Landkarte aussah, in 3 Fällen mit einem Geschwürchen am Rande der Zunge entsprechend dem ersten Backenzahne.

Dieses Geschwür war mit schmutzigem Belage bedeckt und leicht blutend, wenn man es berührte.

Der Geruch aus dem Munde war meistens sauer oder stinkend aashaft.

In einzelnen Fällen verbreitete sich übelriechender Geruch aus dem Munde der älteren Kinder.

Zur bacteriologischen Untersuchung des Zungenbelages habe ich mich der mit einem Tropfen 1prozentiger Milchsäure angesäuerten Jodjodkali-lösung bedient. Daraus ergab sich, daß jedenfalls alle Leptothrixarten in dem Zungenbelage sich befanden. In einigen Fällen fand ich Commabacillen. Im Zungengeschwür waren Spirillen fast in Reinkulturen nachgewiesen.

In Fällen, wo in der Spitze oder Oberfläche der Zunge stellenweise kleine epitheliale Entblößung oder epitheliale Wucherung sich befand, sind einzelne Leptothrixfäden und einzelne Kokken gefunden worden.

b) Gingivitis marginalis.

Von 67 Kindern standen 60 Kinder im Alter von 1—5 Jahren, 7 Kinder im Alter von 6—8 Jahren. Der Ernährungszustand war in 50 Fällen meist normal, in 17 Fällen waren die Kinder blaß, abgemagert. Als Erscheinungen des Zahnfleisches bestanden meist am Rande des Zahnfleisches circumscribed, dunkelrot, schwammige Schwellung und Ulceration. Die entsprechenden Zähne gelockert und mit grauweißem Belage bedeckt. Aus dem Munde verbreitete sich saurer und stinkend aashafter Geruch. Die Mundsecretion war gesteigert. Bei der bacteriologischen Untersuchung habe ich jedenfalls Spirillen oder einzelne Leptothrixfäden im Zahnbelage gefunden.

c) Stomatitis ulcerosa.

Von 12 Kindern standen 2 Kinder im Alter von 3—4 Jahren, 10 Kinder von 5—8 Jahren. Die Ernährung der Kinder war meist gestört;

die Kinder waren blaß, abgemagert. Die Kinder verweigerten Essen und Trinken. Der Rand des Zahnfleisches war unregelmäßig, stellenweise geschwürig, dunkelrot, schwammig, leicht blutend. Beim Drücken des Zahnfleisches kam der übelriechende Eiter hervor. Aus dem Munde kam der stark übelriechende Geruch. Das Zahnfleisch sah atrophisch aus. Bei der bakteriologischen Untersuchung habe ich im Zahnbelage reichliche Spirillen fast in Reinkulturen, einzelne Commabacillen, nur 2mal *Bacillus fusiformis* gefunden. Die Mundsekretion war stark gesteigert.

#### d) Pharyngitis leptothrica.

Von 15 Kindern standen 5 Kinder im Alter von 12 Monaten, 10 Kinder im Alter von 2—5 Jahren. Ihre Ernährung war in allen Fällen normal. Die Erscheinungen bestanden in Schwellung und Rötung der Pharynxwand, die mit einem weißgelben dünnen Belage überzogen war. Die Entzündung verbreitete sich bis zu den Choanen und Tonsillen. Der Mund war sauer riechend. Die Zunge, Wangenschleimhaut und Lippen waren meist trocken.

Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß im gelblichen Rachenbelage vorwiegend alle *Leptothrix*arten und einzelne *Jodococcus vaginatus* nachgewiesen wurden.

#### e) Angina ulcerosa.

12 Kinder standen im Alter von 4—8 Jahren. Die Ernährung war meist normal. Die Erscheinungen bestanden alle in der starken Schwellung einer Tonsille, die mit grauschwarzem Belage bedeckt war. Nach der Entfernung desselben war ein oberflächlicher Substanzverlust mit unregelmäßigen Rändern und hämorrhagischem Grunde zurückgeblieben. In 2 Fällen fand ich auch kleine, gleichartige Geschwürsbildungen am Gaumen. Die umgebende Schleimhaut war nicht entzündet und zeigte eine normale Farbe. Die allgemeinen Erscheinungen des Kindes waren relativ gering, es wurde nur unbedeutende Fieberschwankung nachgewiesen. Außerdem klagten die Kinder über geringere Schlingbeschwerden beim Essen von harten Speisen. Die entsprechende Lymphdrüse war etwas schmerzhaft und gering geschwellt. Aus dem Munde kam der stark übelriechende Geruch. Das Geschwür verschwand in meinen Fällen nach 2—3 Tagen ohne Hinterlassung von tiefer Veränderung.

Die bakteriologische Untersuchung des Belages ergab, daß in allen Fällen reichliche Spirillen und einzelne Commabacillen nachgewiesen wurden.

#### f) Infection durch *Sarcina*.

Die Infection durch *Sarcina* ist sehr selten. Bei der Untersuchung der an Stomatitis erkrankten Kinder fand ich sie nur 2mal in 200 Fällen. Die 2 Kinder standen im Alter von 4 Jahren. Ihre Ernährung war sehr

schlecht und die Kinder waren stark abgemagert. Die Erscheinungen bestanden in einem chronischen Rachenkatarrh. Auf der Rachenschleimhaut fand ich weiße, reifenähnliche Beläge, sowohl an den Tonsillen als auch an der hinteren Rachenwand. Die Schleimhaut war mäßig gerötet und geschwellt. Die Erscheinungen waren an der Schleimhaut ganz ähnliche wie beim Soor. Die Speichelsecretion war vermehrt.

Die bacteriologische Untersuchung dieser Beläge ergab, daß zahlreiche kleinzellige Sarcinapilze darin vorgekommen waren und keine anderen Bakterienarten nachgewiesen wurden.

Am Schlusse dieser Untersuchung muß ich die oben geschilderten Tatsachen in folgender Weise zusammenfassen:

1. Die Milchsäuregärung wurde am häufigsten in der Mundhöhle der Kinder nachgewiesen, welche im Alter von 3—6 Monaten standen und mit Kohlenhydrat und Kuhmilch genährt wurden, obwohl die Gärung niemals an den Kindern gefunden wurde, die mit Frauen- oder Kuhmilch genährt waren. Welche Mundbakterien die Milchsäuregärung bedingen, kann ich nicht sicher bestimmen, jedoch habe ich in den oben angegebenen Fällen mit positivem Nachweise von Milchsäure viele Leptothrixarten in der Mundhöhle nachgewiesen.

In der Mundhöhle der fiebernden Kinder fand ich (nach meiner Erfahrung) immer die Milchsäuregärung.

Die Zahnung übt nach meiner Erfahrung keinen großen Einfluß auf die Bildung der Milchsäure aus.

Bei den mit alkalischer Butter- oder Frauenmilch genährten Kindern habe ich niemals eine Spur von Milchsäure in der Mundhöhle gefunden.

2. Bei den durch die oben genannten Bakterien bedingten pathologischen Veränderungen fand ich: Spirillen als Erreger der Entzündung des Zahnfleisches und der Geschwürsbildung des Zungenrandes, der Tonsillen und des Gaumens, Leptothrixarten als Erreger der Entzündung der Zunge, der Tonsillen und Pharynxwand, Sarcina sehr selten als Erreger der Entzündung der Pharynxwand, Bacillus fusiformis als Erreger der Stomatitis ulcerosa nach Eichmayer, Jodococcus vaginatus oftmals bei Entzündung der Rachenwand und des Zahnfleisches.

3. In einigen Fällen waren mehrere pathologische Prozesse gleichzeitig vorhanden und zwar Stomatitis ulcerosa und Glossitis.

## Tabelle

der Fälle mit negativem Nachweise von Milchsäure in der Mundhöhle  
des Kindes.

Alter	Anzahl der Fälle	Art der Ernährung	Beschaffenheit der Mundschleimhaut	Sonstige Krankheitserscheinungen
1— 3 Mon.	6 Brustkinder, 8 Flaschenkinder; zus. 14	1. Kuhmilch mit Tee, 2. Muttermilch	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch gerötet. Die Zunge meist schwach weiß belegt. 1mal 2—3 weiße Flecke an der Gaumenschleimhaut	3mal Fieber, Erbrechen, schleimiger Stuhl, 1mal Frühgeburt
3— 6 „	4 Brustkinder, 3 Flaschenkinder; zus. 7	1. Kuhmilch mit Tee oder alkalische Buttermilch, 2. Muttermilch	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch gerötet. Die Zunge meist schwach weiß belegt	2mal Fieber, grüner Stuhl, 2mal Husten
6—12 „	7 Brustkinder, 14 Flaschenkinder; zus. 21	1. Kuhmilch mit Tee, Kalbschleim, 2. Muttermilch	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch gerötet. Die Zunge meist schwach weiß belegt	2mal Fieber, 7mal Husten, 10mal Erbrechen und grüner Stuhl, 1mal Dispnoe
2 Jahre	29	Kuhmilch, Suppe, Reissuppe, Kindermehl	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch etwas rot geschwellt. 3mal das Zahnfleisch grau belegt. Die Zunge meist schwach weiß belegt	6mal Diarrhöe, 2mal Fieber, 10mal Erbrechen, 5mal Husten
3 „	8	Kuhmilch, Semmel, Waffel, Tee	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch rot geschwellt. Die Zunge meist schwach weiß belegt	Schleimiger Stuhl, Husten, Erbrechen
4 „	4	Kuhmilch, Tee, Waffel	Das Zahnfleisch gerötet. 1mal die Zunge gelblich belegt, sonst schwach weiß belegt	2mal cariöse Zähne, 3mal Fieber, 3mal grüner Stuhl
5 „	5	Kuhmilch, Tee, Fleischsuppe, Semmel	Das Zahnfleisch gerötet, besonders 3mal entsprechend den cariösen Zähnen stark gerötet. Am Hange des Zahnfleisches stellenweise Geschwüre, grau belegt. Die Zunge schwach weiß belegt	2mal cariöse Zähne, 1mal Husten, 1mal Fieber, 3mal kein Appetit

Alter	Anzahl der Fälle	Art der Ernährung	Beschaffenheit der Mundschleimhaut	Sonstige Krankheitserscheinungen
6 Jahre	8	Kuhmilch, Tee, Fleischsuppe, Semmel	Das Zahnfleisch überall blaß, aber entsprechend den 1. Backenzähnen gerötet, gelblich belegt, 1mal die Zunge rot geschwellt, stellenweise weiß belegt. 1mal einseitige Tonsillen stark rot geschwellt, gelblich weiß belegt, darauf 2—3 Geschwüre. Die Wangenschleimhaut ganz rot, 2mal der Zahnfleischrand unregelmäßig, stellenweise geschwürig, 1—2 Zahnwurzeln gelockert. Der Mund übelriechend	5mal cariöse Zähne, 2mal Husten, 1mal Ekzema am Mundwinkel, 2mal kein Appetit
7 „	6	Kuhmilch, Tee, Fleischsuppe, Semmel	Das Zahnfleisch rot, die Zunge meist schwach weiß belegt. 1mal die Zungenpapille stark rot belegt, stellenweise weiß belegt	4mal cariöse Zähne, 1mal Husten, 1mal kein Appetit, 1mal Diarrhöe
8 „	6	Kuhmilch, Tee, Fleischsuppe, Semmel	Die Mundschleimhaut und das Zahnfleisch überall gerötet. 1mal die Zunge gelblich, sonst schwach belegt, 1mal der Rand des Zahnfleisches unregelmäßig, stellenweise geschwürig, einseitige Tonsillen rot geschwellt, darauf 2—3 Geschwüre	4mal cariöse Zähne, 1mal Husten, 1mal Kolikschmerz

## III.

## Die Hydrیاتik des Croup.

Von

Dr. J. Sadger, Wien-Gräfenberg.

Trotz Tracheotomie, trotz Intubation und Behrings Heilserum gehört die echte Rachenbrüune noch heutigestags zu den gefürchtetsten Kinderkrankheiten, gegen welche wir mit den üblichen Behandlungsweisen in den schweren Fällen fast machtlos sind. Denn selbst eine frühzeitige Injektion auch mit einem hinreichend hochwertigen Serum vermag erfahrungs-



gemäß nicht zu hindern, daß die croupösen Beläge sich ausbreiten <sup>1)</sup> und die schweren Fälle ganz prompt zum Exitus letalis führen. Unter solchen Umständen sei auf ein Verfahren hingewiesen, das, etwa seit einem Jahrhundert bekannt und mit vielfach glänzendem Erfolg geübt, doch heute trotzdem so gut wie gar nicht zur Anwendung kommt: ich meine die Hydriatik des echten Croup.

Die älteste Wasserbehandlung der Bräune ist die mit Sturzbädern. Bekanntlich ward das kalte Sturzbad von William Wright, einem englischen Marinearzt, schon 1779 in die Behandlung des Bauchtyphus eingeführt, dann später überhaupt zur Heilung eines jeden acuten Fiebers, sowie zur Verhütung desselben benützt. In weitere Kreise drang seine Methode aber erst durch James Currie in Liverpool, welcher sie in 217 Fällen von Typhus abdominalis mit glänzendem Erfolg erprobte. Als dann in Liverpool durch mehrere Jahre Scarlatina mit Bräune herrschte, verfiel Gerard im Jahr 1796 auf den Gedanken, die Sturzbäder auch bei diesen Krankheiten anzuwenden, mit einem Resultat, das alle Erwartungen weit übertraf. Später hat auch Currie selber die Heilkraft der Sturzbäder bei Scharlach, Influenza und bösartiger Bräune vielfach erprobt.

Verbreitung in deutschen Ländern jedoch fand die Croupbehandlung mit kalten Sturzbädern erst durch den deutsch-russischen Arzt J. Harder, der im Jahr 1821 die „Heilung eines Croup im letzten Stadium der Adynamie durch Uebergießungen mit kaltem Wasser“ <sup>2)</sup> publicierte. Es handelte sich um die Erkrankung seines eigenen 18 Monate alten Töchterchens, das beinahe schon im Sterben lag. Da erinnerte sich Harder, nachdem er alle damals bekannten Mittel gegen die Bräune fruchtlos erschöpft hatte, an seine mannigfachen glücklichen Erfahrungen über das Begießen mit kaltem Wasser! „In einer 30jährigen, sehr ausgebreiteten Praxis,“ so schrieb er im angezogenen Artikel, „habe ich wahrlich kein Mittel kennen gelernt, das diesem gleich so vielen selbst scheinbar entgegengesetzten Forderungen entsprochen hätte. Ich sah es namentlich die heftigsten Gefäßfieber, Hirnentzündungen, acuten Rheumatismen mildern, abkürzen, ja schließlich unterdrücken, den Typhus bezwingen und selbst in dessen letzten Stadien noch heilbringend, reizmildernd, krampfstillend und zugleich belebend wirken;

<sup>1)</sup> Wir haben für den Artikel dem Herrn Collegen Raum gegeben, um auch die hydriatische Methode bei der Diphtheriebehandlung zu Worte kommen zu lassen. Nach der über allen Zweifel gefestigten Erfahrung der Serumwirkung kann indes der Hinweis auf die Unrichtigkeit dieses Satzes unsererseits nicht unterdrückt werden.

Baginsky.

<sup>2)</sup> Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der „Heilkunde“, herausgegeben von einer Gesellschaft praktischer Aerzte zu St. Petersburg, 1. Sammlung, S. 23 ff.

sah lähmungsartige Zustände einzelner Nervenpartien und des Gehirnes insbesondere dadurch gehoben, kalte, gelähmte Gliedmaßen bejahrter Personen wieder zur Tätigkeit zurückgerufen werden; sah es in Kachexien mit mangelhafter Ernährung, bei chronischen Durchfällen mit Atrophie, bei langwierigen Nervenkrankheiten wunderbare Wirkungen äußern; in gewissen Convulsionen der Kinder fast specifisch wirken, selbst die Epilepsie in ihren Paroxysmen unterbrechen; sah es endlich beim Wasserkopf, bei Oedemen auf das kräftigste das lymphatische System erregen und Wiederaufsaugung stagnierender lymphatischer Stoffe vermitteln. Wer dieses Mittel so oft als ich mit derselben Beharrlichkeit und unter so günstigen Verhältnissen, wie meine Privatpraxis sie darbietet, zu erproben Gelegenheit fand, wird sicher mit mir übereinstimmen, daß kein anderes bekanntes Heilmittel es in seiner schnellen, vielseitigen und so eigentümlichen Wirkungsweise auch nur von fern erreicht.“ Der Erfolg der Sturzbäder war auch hier ein glänzender. Nach 10 Sturzbädern, immer wiederholt, wenn die Crouperscheinungen wieder stärker auftraten, war das Kind gerettet. Sein jeweiliges Vorgehen schildert Harder wie folgt: „Ich ließ das Kind in eine große Wanne mit dem Bauch auf ein weichgestopftes Heukissen niederlegen und an den Extremitäten von zwei Gehilfen festhalten, goß dann selbst aus einem großen Geschirr zwei Eimer voll kalten Wassers (12—13° R.) aus einer Höhe von zwei Ellen rasch vom Kopf über den Nacken und den Rücken bis zum heiligen Bein herab. Dabei ließ ich die Uebergießung am längsten und durch Heben des Gefäßes am kräftigsten auf die Kehrseite des Brustkastens einwirken.“ Außer diesem einen besonders schweren beschreibt Harder noch 2 weitere Croupfälle in früheren Stadien, die er beide mit je vier Begießungen (im zweiten Falle mit 7° Wasser) in kürzester Frist zur Heilung brachte.

Seine Methode fand bald in russischen wie deutschen Landen einige Nachfolge, besonders in schwersten und verzweifeltsten Fällen. Es liegen in der Literatur durchgängig glänzende Berichte vor, allerdings nur über vereinzelte Fälle. So z. B. von Müller, Aberle, Bambach, Düsterberg, Hergst, Ulrich und Eck<sup>1)</sup>. Erwähnenswert scheint mir, daß die verschiedenen Autoren zwar sämtlich am Princip der Sturzbäder festhielten, im einzelnen jedoch sich mancherlei Modificationen erlaubten, insbesondere vielfach ganz kaltes Wasser nahmen oder jene Begießungen im lauen Bade applicierten, auch nicht mehr auf die Ueberschüttung des Brustkorbs das Hauptgewicht legten, sondern eher auf Begießen von Kopf und Nacken.

Die meisten Erfahrungen und bedeutsamsten Erfolge jedoch scheint

<sup>1)</sup> Gut zusammengestellt ist diese Literatur bei Wilhelm Winternitz.

unter den Nachfolgern Thomas Josef Lauda<sup>1)</sup> gehabt zu haben, dem auch die Gräfenberger Wasserkur nicht fremd, und welcher auf Grund des Harderschen Artikels eine Methode aufbaute, mit der er „in 10 Jahren jedes noch so schwer bräunekranke Kind gerettet hat“. Da sein Verfahren noch heute mit Vorteil zu verwenden ist, will ich's im folgenden breiter ausführen.

„Zunächst wird der Kopf des Kindes, dann Hals, Brust, Rücken und Bauch, endlich Hände und Füße mit frischem, soeben vom Brunnen geholten Wasser abgewaschen, dann wird das Kind in ein großes Wasserschaff oder eine Kinderwanne gesetzt und von einer oder mehreren Personen in dieser Lage festgehalten. Hier wird der Patient abermals mit frischem Wasser, vom Kopf angefangen bis zu den Füßen herab, gewaschen. Ist auf diese Art der ganze Leib des Kindes gut abgekühlt, worauf ich vorzüglich dann sehe, wenn die Bräune einen höheren Grad erreichte, so gieße ich mit einer hölzernen Kanne (die mindestens 1 Maß faßt), das frische Wasser<sup>2)</sup> maßweise in kurzen Pausen das eine Mal über den Kopf, das andere Mal über den Nacken des Kindes und fahre auf diese Art 5 Minuten und nach dem Grade der Bräune auch noch länger, höchstens 10 Minuten hindurch fort. Während dieser Begießungen, wobei man nicht etwa das frische Wasser langsam ausgießen, sondern jedes Maß aus der Kanne auf einmal und plötzlich ausstürzen muß, reibt gelind mit der flachen Hand die eine Gehilfin den Rücken, die andere Brust und Bauch des Kindes. Ich selbst lege die linke Hand auf den Scheitel desselben, damit es während der Begießung den Kopf nicht sehr zurückbeugen und ihm das Wasser nicht in den Mund laufen könne. Bei den Begießungen über den Kopf sehe ich darauf, daß das Wasser von der Höhe  $\frac{1}{2}$  Elle immer auf den Wirbel falle. Hierauf wird das Kind aus dem Wasser genommen, in das große leinene Tuch eingewickelt, am ganzen Leibe abgetrocknet, mit einem Hemdchen bekleidet und in seinem Bettchen mit einer leichten Decke zugedeckt, worauf dann sogleich die mehrfach zusammengelegten, in Eiswasser eingetauchten, mittelmäßig stark ausgewundenen Compressen um den Hals herum in Anwendung gebracht und stets vor jedesmaliger Erwärmung (also wenigstens alle 5 Minuten) erneuert werden.“ Bei höheren Graden von Bräune empfiehlt Lauda statt der Compressen eine mit Eis gefüllte Schweinsblase um den Hals. „Wenn das Kind

<sup>1)</sup> Das hydropathische Heilverfahren bei der häutigen Bräune oder dem sogen. Croup nebst mehreren Bemerkungen über die Wirksamkeit der Gräfenberger Wasserkur und über das Quecksilber. Prag 1842.

<sup>2)</sup> Lauda empfiehlt vor Begin der hydriatischen Procedures einen großen Wasserbehälter bereit zu halten, der 50—60 Maß frischen (7—8, höchstens 9°) Wassers enthalten soll, aus dem man jedesmal mit der hölzernen Kanne zum Begießen schöpft. Die Grade sind hier, wie im ganzen Artikel, in Reaumur angegeben.

aber gar schon mit Erstickungszufällen kämpft oder auch bei gleichzeitig bestehender Gehirn- und Brustentzündung bringe ich gleich nach der Begießung und Abtrocknung desselben eine Eisblase auf den Kopf, eine zweite um den Hals herum und eine dritte auf die Brust in Anwendung,“ bei empfindlicher Haut über einem doppelten nassen Tuche. „Nachdem sich die Kranken von der Begießung erholt haben, also beiläufig 5—6 Minuten danach, gebe ich denselben, wenn sie nicht schlafen, wenigstens alle 5 Minuten frisches Wasser und lasse sie davon trinken, soviel sie nur wollen.“

Ueber die Erscheinungen während und nach den Begießungen schreibt Lauda folgendes: „Bei einer jeden Maß Wasser, die man über das Kind stürzt, besonders zu Anfang der Begießung, ist es gezwungen, tief und schnell einzusatmen. Gleich darauf atmet es aber wegen der erschütternden Wirkung, die das Wasser, während es über den Rücken und die Brust abläuft, im ganzen Körper verursacht, mit einem anstrengenden, gewaltigen Schrei aus, wobei es beinahe jedesmal husten und sich räuspern muß. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn das Kind noch nicht sehr heiser ist und die Bräune überhaupt keine bedeutende Höhe erreicht hat. Wenn in solchen leichten Fällen das schleimige Gerinnsel im Kehlkopf und in der Luftröhre noch nicht sehr zähe und trocken geworden ist, so wird der Husten und das Räuspern bei den fortgesetzten Begießungen allmählich lockerer, und es geschieht sogar, daß schon in den 5 Minuten der ersten Begießung aller Schleim aus der Kehle herausgeworfen wird, worauf das Atmen ungemein erleichtert, beinahe ganz normal und die Heiserkeit völlig behoben ist. Diese günstigen Erscheinungen sieht man jedoch selten, weil der Arzt zu dem kranken Kinde gemeiniglich erst dann gerufen wird, wenn die Bräune schon einen hohen Grad erreichte. Bei den oben angegebenen günstigen Erscheinungen ist das Kind auch nach der dritten und höchstens nach der vierten Begießung schon vollkommen geheilt. Die meisten Kinder schlafen, wenn sie früher auch noch so unruhig waren, nach jeder Begießung ungeachtet der fortgesetzten Umschläge, welche sie sich sehr gern und willig auflegen lassen, einen tiefen, sanften Schlaf, aus dem man sie ja nicht wecken darf. Sie schwitzen oft in einer Stunde nach dem Bade an der Stirne und am Rücken und husten zwar häufiger, aber auffallend lockerer und schmerzloser als zuvor. Gemeiniglich erscheint der schwere Atem, verbunden mit dem scharfen, pfeifenden Ton, in 3 oder 4 Stunden, manchmal auch noch später allmählich wieder, und nun ist es an der Zeit, zur zweiten Begießung zu schreiten, welche auf die oben beschriebene Art vorgenommen wird. Bei dieser zweiten Begießung wird man bemerken, daß das Kind mit weit weniger Anstrengung abhustet und sich viel leichter ausräuspert als bei der ersten; ferner daß es beim Schreien, falls es nach der ersten Begießung heiser geblieben wäre, allmählich

eine natürliche Stimme bekommt, und daß es sich ungeduldiger benimmt. Gewöhnlich erscheint der beschwerliche Atem und der rasselnde Ton in der Kehle nach der zweiten Begießung in 6—7 Stunden wieder. So oft die Atembeschwerden zurückkehren, und so oft der Husten trocken, bellend und schmerzhaft zu werden beginnt, so oft muß die Begießung wiederholt werden. Wenn man im Zweifel ist, lieber ein bißchen früher als später.

Hat die Bräune einen höheren Grad erstiegen, dann wird man während und nach der ersten Begießung folgende Erscheinungen beobachten: Das Kind hustet auf keinen Fall etwas Schleim ab, es räuspert sich auch nicht während der Begießung, es ist unruhiger, schnappt häufiger und ängstlicher nach Luft, besonders wenn man ihm das Wasser über den Kopf stürzt: das Atmen bleibt in den ersten 5 Minuten der Begießung laboriös und wird in diesem Momente nicht selten sogar laboriöser als zuvor; allein der scharfe, schneidende, metallische Ton, der sich beim Ein- und Ausatmen wahrnehmen läßt, verschwindet gänzlich oder vermindert sich wenigstens bedeutend schon nach dem dritten oder vierten Maß Wasser, die man über das Kind stürzt. Bei den fortgesetzten Begießungen werden die Lippen des Kindes um den ganzen Mund herum bläulich; die Aufgedunsenheit des Gesichtes schwindet zusehends; die Augen verlieren ihre Mattigkeit, und der Blick wird frischer; die Stimme bleibt jedoch heiser. Erst in den zweiten 5 Minuten der Begießung sieht man, daß das Kind, obgleich es weder hustet, noch sich räuspert, um ein Bedeutendes leichter atmet, daß es die bläuliche Farbe um den Mund verliert und allmählich eine angenehme Gesichtsfarbe bekommt, daß es ruhiger wird, weniger nach Luft schnappt und das Begießen über den Kopf leichter verträgt. In einer Viertelstunde nach der Begießung, nachdem sich nämlich das schlaftrunkene Kind von seinem Schreck und vom Frost etwas erholte, bemerkt man, obgleich jeder Atemzug noch von ferne deutlich hörbar ist, daß es dennoch um ein Bedeutendes leichter atmet, daß überhaupt die Respiration freier geworden ist und an der großen Beschleunigung sehr abgenommen hat. Allezeit folgt nach der ersten Begießung schon eine so große Erleichterung im Atmen, daß dies sogar jeder Laie, der das Kind vor dem Sturzbade sah, deutlich erkennt. . . . Mit der zweiten Begießung darf man nie so lang warten, bis das Kind wieder unruhig geworden ist.

Ich war durch die zunehmende Verschlimmerung der Symptome nicht selten genötigt, schon in 2 Stunden nach der ersten Begießung und in 2 Fällen sogar in 1½ Stunden danach das Kind aus dem Schlafe zu wecken, vom Schweiß abzutrocknen und zum zweiten Male zu begießen. Nach der zweiten Begießung sind oft die Erscheinungen beinahe dieselben, wie nach der ersten, nur mit dem Unterschiede, daß das beschwerliche Atmen, die Hitze des Körpers, der pfeifende Ton u. dergl. um eine oder

auch mehrere Viertelstunden später erscheinen und somit die Begießungen auch um so viel später notwendig machen. So oft der scharfe, pfeifende Ton und der beschwerliche Atem erscheinen, so oft wiederhole ich die Begießung, die in der Folge in 3, dann in 4 und endlich in 5 Stunden u. s. w. gemacht wird, bis das Kind geheilt ist.

Hat jedoch die Bräune einen noch höheren Grad erreicht, so zwar, daß das Kind nur in einer gewissen Lage, z. B. mit weit zurückgebogenem Kopfe, und vielleicht da nur sehr mühsam atmen könnte, so muß man vorzüglich darauf sehen, daß vor der Begießung der ganze Leib des Kindes, insbesondere aber der Kopf desselben durch die Waschungen mit dem Schwamme oder mit dem leinenen Läppchen gut abgekühlt werde . . . Ich habe mich überzeugt, daß die an der Bräune sehr schwer erkrankten Kinder schon während der Abwaschung des Leibes und insbesondere während der dabei vorzüglich zu beachtenden Abkühlung des ganzen Kopfes und Halses um ein bedeutendes leichter atmen und mit ihrem Kopf, den sie vordem nur in einer bestimmten Lage zurückgebeugt hielten, verschiedene Bewegungen machen. Dies beweist schon, daß durch den ersten Eingriff des frischen Wassers und durch die Entziehung der übermäßigen Hitze des Leibes die Geschwulst in den entzündeten Partien des äußerst zarten Kehlkopfes einigermaßen abgenommen habe, wodurch der Luft ein freier Durchgang zu den Lungen verschafft wurde. Es hat mich die Erfahrung weiter überzeugt, daß man bräunekranke Kinder, und wenn die Krankheit einen noch so hohen Grad erreichte, nachdem sie durch die Abwaschung mit frischem Brunnenwasser gut abgekühlt worden sind, ohne alle Gefahr und ohne im geringsten etwas von einer Erstickung zu befürchten, dreist begießen kann. Man heilt auf diese Art nicht nur schneller, sondern man erleichtert ihnen gar sehr die Kur.

Die Erscheinungen, welche sich bei an Bräune sehr schwer erkrankten Kindern während und nach der ersten Begießung einstellen, sind allerdings bedeutend. Derjenige Arzt, der sie zum ersten Male sieht, wird sie für bedenklich halten. Denn die Kinder werden während der Begießung stets bläulich im ganzen Gesichte, diese Farbe ist sogar nach der Begießung einige Zeit sichtbar, sie beugen den Kopf oft sehr weit nach rückwärts, sie atmen äußerst mühsam; sie schieben bei jedem Atemzuge die Achseln sehr in die Höhe, ziehen dabei den Bauch tief ein, der ganze Brustkorb ist in heftiger Bewegung, der Ton beim Ein- und Ausatmen ist sogar höher, schärfer, pfeifender, als er vor der Begießung war, und man hört jetzt am deutlichsten, wie die Luft in dem engen Raum des Kehlkopfs durchgepreßt werden muß. Allein die meisten von den aufgezählten Erscheinungen waren schon vor der Begießung zugegen und treten jetzt nur greller ans Licht. In diesen Fällen muß der Arzt genau überzeugt sein, daß er das richtige Mittel in Händen

hat, welches einzig und allein das Kind noch vom Erstickungstode retten kann. Nur muß ich da vor einer zaghaften Anwendung des frischen Wassers sehr warnen. Ich habe bereits fünfmal diese scheinbar gefahrdrohenden Erscheinungen an schwer erkrankten Kindern nach der ersten Begießung gesehen. Diesem zufolge verbürge ich es, soweit nur ein wahrheitsliebender Arzt mit dem menschlichen Wissen verbürgen kann, daß das Kind nicht erstickt, wenn der Arzt die Fassung nicht verliert und geregelt das Sturzbad in Anwendung bringt . . . Je schwerer Kinder an der Bräune erkrankt sind, desto weniger darf man bei dem Sturzbade, und ganz vorzüglich bei dem ersten, außer acht lassen, daß das frische Wasser über sie, und zwar abwechselnd das eine Mal auf den Scheitel, das andere Mal ins Genick in kurzen Pausen, nicht etwa langsam gegossen, sondern plötzlich ausgeschüttet werde. Man verursacht den Kindern zwar auf diese Art eine bedeutende Erschütterung, einen tief eingreifenden Schreck in die ganze Organisation. Allein gerade dieser Schreck scheint die günstige Wirkung des frischen Wassers hervorzubringen, denn er zwingt die Kleinen, gar mächtig und so tief wie möglich einzuatmen . . . Ich habe es mir zur Regel gemacht, Kinder, welche an der Bräune schwer erkrankt sind, bei den ersten 2—3 Begießungen niemals vor 10 Minuten aus dem Wasser zu nehmen . . . Gemeiniglich wird nach Verlauf einer Stunde schon eine zweite Begießung notwendig, wobei die Symptome der gehemmten Respiration schon ziemlich gemäßigt sich einstellen. Bei den folgenden Begießungen wird man von denselben gemeiniglich nichts mehr wahr. Nach dem fünften oder sechsten Sturzbad hat die Bräune an Heftigkeit meistens in der Art abgenommen, daß manche Kinder, die noch vor einigen Stunden ganz betäubt dalagen, schon, obgleich noch mit heiserer Stimme, etwas zu essen verlangen. Je mehr sich das Kind bessert, desto mehr zeigen sich nach den Begießungen die bei leichteren Graden der Bräune angegebenen Symptome.“

Was nun die Erfolge seiner Methode betrifft, sagt Lauda wörtlich: „Ich bin keineswegs der Meinung, daß meine angegebene Heilmethode die höchste Vollkommenheit erreicht habe. Wenn man jedoch bedenkt, daß mir von 28 bräunekranken Kindern <sup>1)</sup>, wie sie mir in meiner Praxis nacheinander seit

<sup>1)</sup> 3 Jahre später, in der 2. Auflage seiner Buches berichtet er über 5 Fälle mehr, darunter über 2 mit tödlichem Ausgang bei freilich „in hohem Grade verwahrlosten Kindern, die ich gewiß in meine Behandlung nicht genommen hätte, wenn mein Ruf im Publikum durch ausgezeichnete glückliche Fälle nicht begründet gewesen wäre“. Von dem 1. dieser Fälle glaube ich nach Verlauf und Sectionsbefund, daß er vielleicht durch eine Combination der Hydriatik und Tracheotomie (s. späterhin Pinglers Methode) zu retten gewesen. Uebrigens konnte Lauda auch in den beiden letalen Fällen die Erfahrung machen, „daß das frische Wasser, obgleich es das Leben nicht rettete, doch den Tod ungemein

mehr als 10 Jahren vorgekommen sind, auch nicht ein einziges starb, so ist mein angegebenes Heilverfahren gewiß der Nachahmung wert. Wo finden wir einen Arzt, der sich dessen rühmen könnte, daß ihm seit 10 Jahren kein Kind an der Bräune gestorben sei?" Und an einer anderen Stelle geradezu: „So leicht Kinder an der häutigen Bräune erkranken, so leicht sind sie wieder gesund zu machen. Dies ist eine aus der Natur geschöpfte Wahrheit, die so lange bestehen wird, so lang sich die Welt nicht verändert.“ Wenn er dann freilich fortsetzt: „Es wird gewiß die Zeit kommen, wo man allgemein überzeugt sein wird, daß bräunekranke Kinder auf keine andere Art so sicher, so leicht und so schnell zu heilen sind, als mit der Wasserkur; es wird die Zeit kommen, wo man allgemein behaupten wird, daß der Croup im höchsten Grade der Gefahr mit keinem andern Mittel, als mit dem frischen Wasser und dem Eise geheilt werden könne; ja es wird die Zeit kommen, wo die Aerzte allgemein darin übereinstimmen werden, daß, wenn diese Kur beim Croup einmal nicht geholfen hat, ein anderes Verfahren auch nicht geholfen haben würde“ — so muß ich leider bekennen, wir sind von dieser Zeit 64 Jahre nach dem Erscheinen des Laudaschen Buches weiter entfernt als je. Seine Methode ist verschollen und die berufenen Kinderärzte nehmen von ihr heute so wenig als von irgend einer anderen Bräunehydrیاتik mehr Notiz.

Weitaus fruchtbarer wurden die Lehren, die Vinzenz Prießnitz gegeben hat. Seiner Lieblingstochter Sophie dictierte dieser Begründer der modernen Hydrیاتik nachfolgende Vorschriften: „Ist die Bräune im Entstehen, so gibt man jede Viertelstunde ein oder zwei nasse Abreibungen. In der Zwischenzeit soll sich der Kranke niederlegen. Gut ausgewundene Umschläge um Hals, Bauch und Brust. Die Füße sind immer zu frottieren, damit sie warm werden und bleiben. Ist die Hitze bedeutend, so nimmt man abgeschreckte<sup>1)</sup> Halbbäder von 14—15° R. unter beständigem Frottieren, man geht von Zeit zu Zeit heraus und läßt sich den Körper mit einem trockenen Leintuch frottieren. Das Verfahren wird so lange fortgesetzt, bis der Atem frei wird. Ist der Anfall vorüber, so nimmt man täglich früh und Nachmittags eine kurze feuchte Einpackung von 20—30 Minuten Dauer mit nachfolgendem abgeschrecktem Halbbad (beständig in demselben frottieren!), ferner gut ausgewundene Umschläge auf Brust, Leib und Hals. Wird dem Kranken nach und nach besser, so werden die nachfolgenden Halbbäder immer etwas kälter gemacht, bis der Körper wieder gestärkt ist. Kalte Klistiere sind auch nötig. Die Laken zu den Abreibungen wurden beim

erleichterte“. Ueberdies waren in diesen Jahren von verschiedenen anderen Aerzten nach seiner Methode 14 teilweise, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, sehr schwere Bräunefälle behandelt worden, sämtliche mit glänzendem Erfolg.

<sup>1)</sup> „Abgeschreckt“, schlesischer Provinzialismus für temperiert.



Croup wie bei der Cholera in das kälteste verfügbare Wasser getaucht (das Wasser der „großen Wanne“ in Gräfenberg hatte im Winter 1, im Sommer 5° R.). Beim Frottieren wurde einerseits die Brust, anderseits die Füße bis zu den Knien herauf besonders gerieben. Also einfache oder Doppelabreibungen mit kältestem Wasser als wichtigste Kurform, vergesellschaftet mit Hals- und Stammumschlägen sowie kalten Klistieren, bei erhöhter Temperatur lang fortgesetzte abgeschreckte Halbbäder mit beständigem Reiben, endlich noch in der Reconvalescenz der Krankheit kurze Einpackungen mit folgendem Halbbad, das sind die wesentlichen Kurvorschriften Prießnitzs.

Ganz ähnlich war die Behandlung auf dem Gräfenberge unter seinem Nachfolger Joseph Schindler, dessen Verfahren sich „in allen Fällen, wo seine Hilfe in Anspruch genommen ward, als sicher und rasch die Gesundheit wiederherstellend bewiesen und bewährt hat“ <sup>1)</sup>. Nachstehend seine Regeln.

Von einer directen, rein örtlichen Bekämpfung des Uebels ist bei der Behandlung mittels kalten Wassers so gut wie gar nicht die Rede. Beseitigung der krankhaften Allgemeinbedingungen, aus denen das örtliche Leiden hervorgeht, dieses hierdurch an seiner Wurzel fassen und es so zum Erlöschen in sich selber bringen, ist die einzige Indication, welche der rationelle Arzt zu erfüllen hat. Genügt er dieser, so ist hiermit ein weiteres Resultat erreicht, daß nämlich auch da, wo der örtliche Proceß bereits eine größere, selbständige Entwicklung erreicht hat, dieser die günstigsten Bedingungen für seine Rückbildung, Ausstoßung der entstandenen Pseudomembranen und für die Verhinderung ihrer erneuten Bildung findet.

In den meisten Fällen, wo das gleich zu beschreibende Verfahren bei den ersten Erscheinungen, welche ein croupöses Erkranken befürchten lassen, zur Anwendung kommt, wird mit großer Sicherheit das Hervortreten eines eigentlichen Croupenfalls verhindert werden. Bildet ein solcher jedoch den ersten wahrnehmbaren Anfang der Krankheit, so wird mit gleicher Sicherheit dadurch ein zweiter Anfall beseitigt und die Krankheit wie ein gewöhnliches fieberhaftes Leiden zu Ende geführt; jedoch auch in den Fällen, welche als schwere bezeichnet werden, wird nur selten ein ungünstiger Ausgang stattfinden.

Anders verhält es sich, wo der Wasserarzt erst im letzten Stadium der Krankheit zu Hilfe gezogen wird, und nachdem die günstige Zeit zum Helfen durch fruchtlose Anwendung allopathischer Mittel versäumt worden, wo acutes Lungenemphysem entstanden, Sopor eingetreten, überhaupt die eigentliche Lebensenergie schon gebrochen ist. Hier wird er zwar auch noch sehr häufig das Leben erhalten, häufiger jedoch wird ihm dies nicht gelingen

---

<sup>1)</sup> Die Behandlung der häutigen Bräune. Gräfenberger Mittheilungen, S. 80 ff. Olmütz 1858.

und auch die Tracheotomie keine Hilfe mehr bringen, wie dies erfahrungsgemäß feststeht. Am ehesten wird man von der Operation noch einen Erfolg sehen, wenn man die belebende, die auf das Tiefste gesunkene Lebendigkeit von neuem anregende Wirkung des kalten Wassers mit ihr verbindet.

Bildet ein vorangehender Fieberzustand den Anfang der Krankheit, so wird dieser wie jeder andere behandelt. Nasse Abreibung, 2—3mal wiederholt, Luftbad, Leibbinde, Wassertrinken, Bewegung im Freien bildet hier die Kur, wobei die Heftigkeit des Fiebers und die Nachhaltigkeit der Fieberhitze den Maßstab abgeben für die Wiederholung der Abreibung, ob dieselbe mit Aufgießen frischen Wassers zu verbinden ist, ob statt der Leibbinde ein Rumpfumschlag getragen werden soll etc. Das Tragen eines 1—2stündlich zu wechselnden feuchten Halsumschlages unterstützt nicht unerheblich die ableitende Wirkung der allgemeinen Kur, sowie der Leibbinde.

Der Eintritt eines wirklichen Croupanfalls erfordert folgendes Verfahren. Ohne vorherige Einpackung wird sofort zu tiefendnassen Abreibungen mit ganz kaltem Wasser geschritten, wobei so viel Hände, als statthaft, tätig sind. Vor der Abreibung werden dem Kranken Hände, Brust, Hals, Gesicht und Kopf schnell abgewaschen, ein kalter Umschlag um den Hals gebunden, und nun das nasse Leintuch um alle Körperteile mit Ausschluß des Kopfes, um welchen ein besonderer Umschlag in Form eines einfachen Kopftuches gelegt (gebunden) wird, möglichst gut anschließend herumgeführt. Am besten ist es, wenn der Kranke hierbei steht. Die Diener werden so gestellt, daß der eine den Nacken, Rücken, Schultern, Brust, Oberarme und auch den nachgehaltenen Kopf frottirt, der zweite den Unterleib, das Kreuz, die Vorderarme und der dritte die unteren Extremitäten nebst Füßen. Die oberen Körperteile, die sich sehr rasch heiß anfühlen, müssen oft und wiederholt mit kaltem Wasser begossen werden, ebenso ist das mehrmalige Vertauschen des nassen Leintuchs mit einem frischen zu empfehlen. Ein gleiches geschieht mit dem Halsumschlage. Während der Abreibung erhält der Kranke öfters kaltes Wasser zu trinken. Das Frottieren muß mit der größten Beharrlichkeit und Ausdauer so lange fortgesetzt werden, bis der Husten nicht im geringsten mehr krampfhaft, ohne allen bellenden Ton, überhaupt locker und mit Auswurf begleitet erscheint, die Stimme das Heisere und Gedämpfte verliert und nunmehr auch das Atmen leicht und unbehindert erfolgt. Die anfangs trockene Nase wird dabei feucht und selbst fließend. Mit diesem Nachlaß der örtlichen Erscheinungen zeigt sich am ganzen Körper eine vollkommene Abnahme der Fieberhitze, ohne daß einzelne Körperteile erstarrt erscheinen. Das Fieber selbst kann dabei bis auf die geringste Spur verschwunden sein. Der Eintritt von Frösteln mit Hervortreten von Gänsehaut kündigt hier in der Regel diesen Grad der Kaltwasserwirkung an. Die

ganze Procedur geschieht bei offenem Fenster, selbst im Winter, wo dann aber der Kranke in der Mitte des Zimmers verweilt. Im Sommer nimmt man Zugluft, durch Oeffnen der den Fenstern gegenüberstehenden Türen bewirkt, zu Hilfe.

Bei schweren Fällen des Croup oder wo in einem späteren Stadium der Krankheit die Hilfe des Wasserarztes in Anspruch genommen wird, ändert sich in der Wesenheit der Kur nichts, nur kann es nötig werden, daß während einer ganzen Stunde und auch noch länger das oben angegebene Verfahren zur Anwendung kommen muß. Man darf nicht ermüden oder den Mut sinken lassen, wenn die gefahrdrohenden Symptome hartnäckig fortbestehen. Wenn das Kind kräftig und gesund war, dann vertraue man fest, daß das gestörte Ineinandergreifen der normalen Lebens- oder Bewegungsvorgänge eine Ausgleichung finden und das stürmische Hervortreten localer Prozesse zurückgebildet werden wird.

Wo infolge eines längeren Bestehens der Krankheit die natürliche Körperenergie bereits notgelitten oder bei von Hause aus schwächlichen Kindern würde eine so andauerndes Einwirken in der angegebenen Weise dem vorhandenen Kräftezustand nicht ganz angemessen sein. Man erkennt dies leicht daran, daß unter den länger fortgesetzten nassen Abreibungen sich nicht eine normale Turgescenz gegen die Körperperipherie (Oberfläche) einstellt, die Füße und Hände verlieren den ihnen eigenen Livor und Kältegrad nicht, der Puls bleibt klein und zusammengezogen etc. In diesem Falle wird die nasse Abreibung nach 10—15 Minuten mit einer trockenen vertauscht, das Fenster für diese Zeit geschlossen und der Kranke so lange trocken gerieben, bis eine vermehrte Wärme auch in den kalt gewordenen Körperteilen hervorgerufen ist. Hierauf schreite man wieder zu der triefend-nassen Abreibung u. s. f., bis die Erscheinungen eines wirklichen Krankheitsnachlasses eintreten. Hier sowie überhaupt in allen Fällen begnüge man sich ja nicht mit einiger Erleichterung und Besserung des Zustandes. Wo es der Kräftezustand eben erlaubt, was bei früher gesunden Kindern und bei nicht längerem Bestehen der Krankheit stets der Fall ist, setze man das energische Verfahren so lange fort, bis die Krankheit für behoben erklärt werden kann. Erfolgt bei dem reichlichen Wassertrinken infolge des Hustens oder auch zufälligen Verschluckens Erbrechen, so verfehlt dieses selten eine alsbald wahrnehmbare günstige Rückwirkung auf sämtliche Krankheitserscheinungen zu äußern. Man suche es daher eher zu befördern, als nicht, was teils durch Nötigen zum Wassertrinken, teils durch einen beim Reiben der Magengegend angewandten verstärkten Druck mit der flachen Hand geschieht.

Das ganze Verfahren, welches für die nicht mit der Wasserkur Ver-

trauten so schrecklich zu sein scheint, ist es durchaus nicht auch für den Kranken, und die fast augenblickliche, wenn auch oft nur geringe Erleichterung, welche der Kranke empfindet, nicht minder die sichtbar fortschreitende Besserung desselben während der fortgesetzten Behandlung söhnen bald mit dem Eingreifenden derselben aus. Mit einer trockenen Abreibung, wobei die Füße eine besondere Beachtung finden, wird der Beschluß gemacht, ein Hals- und Rundumschlag umgelegt und der Kranke hinaus ins Freie geschickt, um, soweit das Kind hierzu die Fähigkeit besitzt, sich activ zu bewegen, und zwar so lange, bis der noch einmal auftretende Frost einem behaglichen Wärmegefühl gewichen. Die active Bewegung im Freien, was selbst bei höheren Kältegraden nicht unterbleibt, ist in doppelter Hinsicht sehr wichtig. Einmal ist es die frische Luft, welche die etwa noch vorhandene krankhafte Empfindlichkeit des Körpers tilgt, denselben belebt und stärkt und so zur Unterstützung der normalen Körpertätigkeit dient, anderseits kommt die ausgleichende, ableitende und reconstruierende Wirkung, welche mit jeder activen Bewegung verbunden ist, zur Geltung.

In Rücksicht der hohen Wichtigkeit, welche active Bewegung für die Vervollständigung der Kaltwasserwirkung bei der Behandlung des Croup hat, lasse man sich durch kein unzeitiges Mitleiden verleiten, den Kranken, um ihm nach einer „solchen Tortur“ Ruhe zu gönnen, ins Bett zu legen. Es würde dies nicht selten die Veranlassung werden, daß die kaum bekämpften Krankheitserscheinungen, wenn auch minder heftig von neuem hervortreten und so eine Wiederholung der Kur in größerem oder geringerem Umfange nötig machen. Die fernere Behandlung des Kranken ist einfach, und zwar die des gewöhnlichen Katarrhs: 1—2 kurze Einpackungen, je nach der rascheren oder weniger raschen Erwärmung, und darauf eine nasse Abreibung, zu welcher das Wasser von einer Temperatur zwischen 10—12° genommen wird. Erfolgt auch in 2 Einpackungen die Erwärmung noch verhältnismäßig rasch, was ein Fortbestehen eines bestimmten Fieberzustandes anzeigt, so substituirt man der Abreibung ein abgeschrecktes Bad von 14—16° und einer Dauer von 3—4 Minuten. Nachmittags wird zum zweiten Male zu einer Einpackung mit nachfolgender Abreibung oder Bad etc. geschritten. Ein durch die Wasserkur von Croup geheiltes Kind wird nur selten später eine größere Disposition zu einem ähnlichen Erkranken, als ihm vorher eigen war, zeigen, was von den übrigen Heilmethoden nicht gesagt werden kann. Nach diesen bleibt stets mehr oder minder eine vermehrte Neigung für eine spätere Wiederkehr dieser mit Recht so sehr gefürchteten Krankheit zurück.

Wie aus dem bisherigen zu ersehen, bestand der Kern der Harder-Landaschen Crouptherapie in kalten Sturzbädern nebst Localproceduren,

während hingegen am Gräfenberge das Schwergewicht stets auf kräftige, wiederholte Abreibungen gelegt ward. Bei Lauda jedoch finden wir noch eins, was ich bisher zu erörtern absichtlich unterließ: die Anwendung längerer feuchter Einpackungen. Sie wurden freilich nicht in den Vordergrund gestellt, überhaupt erst gestattet, wenn keine *Indicatio vitalis*, keine unmittelbare Erstickungsgefahr bestand. Dann aber ließ Lauda jene bräunekranken Kinder, bei denen nach den Sturzbädern trockene Hitze bestand, die also nicht in Schweiß kommen wollten, „zur Erweichung des Hautorgans, um eine stärkere Transpiration und eine effectivere Einwirkung des frischen Wassers zu erzielen“, unmittelbar nach den Begießungen in eine feuchte Einpackung schlagen, in welcher dieselben, wenn es die übrigen Umstände erlaubten, 2—3 Stunden oder noch länger blieben, um nach dieser Zeit sofort wieder unter das kalte Sturzbad zu kommen. Wer diese Schweißerzeugungsmethode, deren Technik zweifellos auf das Gräfenberger Vorbild zurückgeht, als erster in die Croup-hydriatik einführte, kann ich nicht sagen. Lauda selber scheint es nicht gewesen zu sein, schon darum, weil er jene Methode durchaus nicht als eigenes Geistesproduct ausgibt, sie überhaupt so nebenher erwähnt. Und doch hat gerade sie noch am meisten Nachfolge gefunden, wenn jeder sich auch im einzelnen mannigfache Abweichungen gestattete, sie in seiner Art und Weise „verbesserte“. So wendete z. B. Hauner<sup>1)</sup> halbstündlich gewechselte Eisumschläge um den Hals und 2mal täglich kalte Klystiere an nebst 3stündigen Uebergießungen von Hals, Rücken und Brust mit kaltem Wasser, schlug nach den Uebergießungen die Kranken in feuchte Laken ein, beließ sie aber darin nur  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden, worauf sie in eine große wollene Decke kamen, um daselbst zu schwitzen. Eine Modification, die ihm Alois Bednar<sup>2)</sup> wörtlich nachempfunden hat. Sehr ergötzlich ist, wie sich Anton Luzinsky<sup>3)</sup> um die Erfolge der Wasserkur drehte und drückte. Trotzdem er bekennen muß, daß er „die Rettung vieler Croup-kranker der kalten Behandlung nach Lauda zu verdanken habe“, trotzdem er auch fernerhin regelmäßig glänzende Resultate erzielt, kommt er doch zum Schluß: „Laudas Methode ist zu energisch, abschreckend (daher sie in ihrer vollen Extensität im Publicum nicht leicht Eingang finden wird) und in mancher Beziehung sogar unzweckmäßig“; drum brach er der Schlange der Hydriatik vor allem die ärgsten Giftzähne aus, d. h. er ließ die kalten Sturzbäder, i. e. den Kern der Laudaschen Methode gänzlich weg und

<sup>1)</sup> Ueber den Croup und die Heilung desselben durch kaltes Wasser. Journ. f. Kinderkrankh. 1850.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Wien, Braumüller 1856, S. 250.

<sup>3)</sup> Beiträge zur Lehre vom Croup der Kinder mit Angabe eines dagegen erprobten Heilverfahrens. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1855, Nr. 6—8.

begnügte sich damit, den Larynx und dessen Umgebung mit Eiswasserbäuschen zu fomentieren, den übrigen Körper jedoch in trockene Tücher einzuwickeln, wodurch er bald in höhere Transpiration gerate. Bald aber ließ er auch diese verkürzte Hydrیاتik stehen und griff zu einer medicamentösen Behandlung mit Kali carbonicum, Opium, Lapisierungen und Vesicantien, wobei er von 30 Kranken „bloß“ 7 verlor, d. h. also 23 Proc. Mortalität.

Am einseitigsten und nachdrücklichsten hat Hermann Klemm in Leipzig<sup>1)</sup> das Schwitzen in der feuchten Einpackung geübt. Ich will diesen wenig bekannten Artikel darum eingehender citieren, weil er schon im Jahre 1873, also Jahre, ehe Winternitz mit seinem klassischen Lehrbuch hervortrat, merkwürdig vernünftige physiologische Anschauungen von der Wirkung der Wasserkur, bei Croup zumal aussprach, und weil gerade die Einseitigkeit seines Verfahrens, die ein Fachhydrیاتer so kaum nachahmen dürfte, zu bemerkenswerten Resultaten führte. Den Hauptnutzen der Kaltwasserbehandlung sieht Klemm weniger in der antiphlogistischen Wirkung, wiewohl gewiß auch diese in Tätigkeit komme, als in der gesteigerten Hauttätigkeit, „wodurch der Blutstrom nach der Oberfläche und von den bedrohten Teilen abgeleitet wird. Die Abkühlung soll daher eine verhältnismäßig geringe sein, der Hauptnutzen liegt in der vermehrten Hauttätigkeit und der stärkeren Blutcirculation in den peripherischen Teilen, und wenn die kalten Begießungen oft im Stiche lassen (woher dies Klemm weiß, wird nicht berührt, d. Verf.), so lag es wohl zumeist daran, daß man hintennach den Schweiß nicht gehörig förderte“. Nicht die Wärmeverminderung sei die Hauptsache. „Bei den Prießnitzschen Einwicklungen ist die nachfolgende Reaction, die stärkere Erwärmung der Haut, die röter und straffer wird, sowie die Schweißzerzeugung von wesentlichem Einfluß auf die Gesamtwirkung, und dies wird zu wenig berücksichtigt; die ganze Anwendungsweise in der Form von Einwicklungen kommt nur auf diese hinaus, und es ist nicht richtig, die Einwicklungen, weil sie keine erhebliche Temperaturverminderung bewirken, als wirkungslos anzusehen. Offenbar liegt in dieser Reaction und Betätigung der Hauttätigkeit der ganze große Erfolg, der in Kaltwasserheilstätten selbst von Laien erzielt wird, und diese Erfolge sind oft so eclatant, daß der aufmerksame Arzt nicht gleichgültig gegen sie bleiben kann, sondern sie für die Praxis allenthalben zu verwerten suchen muß. . . . Die Kälte dient geradezu, nicht nur antiphlogistisch, sondern auch zugleich schweißtreibend zu wirken. . . . Es ist nicht nötig, die Einwicklungen öfter als 2stündlich zu wiederholen, und nur wenn nach der ersten noch kein starker Schweiß auftritt, lasse man

---

<sup>1)</sup> Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1873, Neue Folge, Bd. 6.

die zweite oder dritte stündlich folgen. Gewöhnlich tritt nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der ersten reichlicher Schweiß ein und bald damit eine große Besserung im Zustande des Kindes. (Merkwürdigerweise läßt Klemm die feuchte Schwitzpackung nie mit der unbedingt nötigen Kälteapplication schließen, was wohl die langsame Erholung in einem besonders schweren Fall, der mitgeteilt wird, erklärt.) . . . Ich habe diese Behandlungsweise in 4 Fällen erprobt und in diesen bewährt gefunden, so daß ich sie allen Aerzten zur weiteren Prüfung empfehle.“

Hier dünkt mich der passendste Ort zu sein, das Verfahren von Wilhelm Winternitz<sup>1)</sup> einzufügen, der, wie so häufig, die Erfahrungen seiner Vorgänger glücklich kombinierte und mit einer physiologischen Theorie verbrämte. Die letztere läuft kurz gesagt darauf hinaus, es bestehe beim Croup eine Parese der Glottiserweiterer, die man durch einen mächtigen, erfahrungsgemäß das Respirationscentrum treffenden, thermischen und mechanischen Reflexreiz beseitigen müsse. Dies könne geschehen durch „ein kaltes, kräftiges Regenbad, eine Uebergießung in einem Halbbad von niedriger Temperatur, eine Abreibung im kalten Laken“. So spricht natürlich nur der Theoretiker Wilhelm Winternitz; der Praktiker Winternitz war gottlob etwas minder geistreich und griff in seinen 4 Fällen ausschließlich zu 10° tiefenden Ganzabreibungen (6 Minuten). Während derselben wurden Kopf und Nacken des Patienten wiederholt aus beträchtlicher Höhe mit ganz kaltem Wasser überschüttet, in der Zwischenzeit ferner zwischen 2 Ganzabreibungen fleißig gewechselte kalte Halsumschläge und feuchte  $\frac{1}{4}$ -Packungen (von den Füßen bis zur Achselhöhle) appliciert, die wegen des bestehenden Fiebers nach  $\frac{1}{2}$ , 1 und 2 Stunden gewechselt wurden. Zum Schlusse folgte zur Behebung der Transpiration und zur Kräftigung der Haut eine neuerliche Abreibung mit kräftigen Uebergießungen. Winternitz hebt besonders hervor, daß schon in dem ersten Wickel kleine membranöse, sich einrollende Klümpchen, sowie Sputum herausbefördert wurde. Ist unter diesen Applicationen Puls und Temperatur fast oder ganz normal geworden, dann genügen vorerst 1—2stündlich gewechselte, erregende (d. h. feuchte und trocken bedeckte) Hals- und Brustumschläge und zur Nachbehandlung feuchte Ganzeinpackungen Morgens und Abends von je 1 Stunde mit darauffolgender kräftiger Ganzabreibung. In einem 5. Falle von allerdings nicht sehr hochgradigem Croup bei bestehender Diphtherie eines chlorotischen 14jährigen

<sup>1)</sup> Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroup. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1874, Wien, Braumüller. Idem, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Wien 1879, 1. Aufl., II, S. 68 ff. Idem, Angina diphtheritica und ihre hydriatische Behandlung. Bl. f. klin. Hydrotherapie 1893, Nr. 12.

Mädchens ließ Winternitz zuerst Teilabwaschungen und dann sofort anschließend eine 2stündige feuchte Einpackung applicieren, die mit einem 20° Halbbad von 3 Minuten abgeschlossen wurde. Außer den Halsumschlägen wurden teils gewechselte, teils einfache längere Wickel mit dem abschließenden Halbbad gegeben (zuerst 2-, dann 1mal täglich), die in kurzer Zeit Genesung herbeiführten. Bietet das Verfahren von Wilhelm Winternitz auch keine neue Seite dar, so ist es, wie ich mich selbst überzeugte, doch praktisch sehr gut und bequem zu verwerten.

Ehe ich nun zu jenem Mann übergehe, der in Sachen der Crouphydrیاتik weitaus die meiste Erfahrung besaß, zu Georg Pingler, sei kurz noch dreier Hydrیاتer erwähnt, die teils den Uebergang zu diesem bilden, teils wie Preiß etwas Neues vorzubringen wissen. In seinem einst viel gelesenen und benützten „Wasserbuch“ hat C. A. W. Richter 1856 folgende Vorschriften gegeben: Bei drohendem Ausbruch des Croup erregende Umschläge um Hals und beide Füße, 3—4stündlich gewechselt, hierauf kalte Abwaschung von Hals, Nacken und Brust des Kindes. Bei schon bestehender Bräune alle 3—4 Stunden kurze feuchte Einpackungen bis zur Erwärmung des Leintuchs (mit gleichzeitigen nassen Hals- und Kopfumschlägen), hierauf ein Halbbad von 16° (5—8 Minuten) bei fortwährender Uebergießung mit demselben Wasser über Nacken und Schultern und starkem Frottieren der Extremitäten, endlich kalte Umschläge um den Hals, erregende um Unterleib und Füße, sowie Lavements. In schweren Fällen, wo „schon der Tod durch Erstickung droht, verliere der Arzt nicht durch anderweitige Kurversuche ganz unnötigerweise die Zeit, sondern lasse das Kind sogleich in ein 16° Halbbad setzen und übergieße es über Nacken, Schultern und Kopf mit einigen Eimern kalten Wassers unter tüchtigem Frottieren der Füße und Arme. Hierbei habe ich mehrere Male die pathisch gebildete Membran in einem erfolgreichen heftigen Hustenstoße auswerfen sehen, wodurch die Kinder sichtlich dem unvermeidlich scheinenden Tode entrissen wurden. Nach dem Bade geschieht mit den Kindern, wie vorhin für mittelschwere Fälle beschrieben wurde.“

Im Jahre 1858 beschrieb E. Preiß („Physiologische Untersuchungen über die Wirkungen des kalten Wassers im Bereiche des Nervensystems“) den Fall eines schwer croupkranken Kindes, bei dem er vorerst vollständig erfolglos Brechmittel verordnete, dann mit geringen Erfolgen 3 nasse Abreibungen, um schließlich Heilung zu erzielen, nachdem er das Kind in ein 23° Bad setzte, ihm 10—12 Lagen seiner concentrischen Hinterhauptsdusche<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Unter „concentrischer Hinterhauptsdusche“ versteht E. Preiß den zusammenhängenden Strahl ganz kalten Wassers, der aus einer gewöhnlichen Klistierspritze in horizontaler Richtung aus einer Entfernung von  $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Fuß auf die Spina occipitalis externa gerichtet wird. Jede einzelne derart entladene Spritze nennt er eine Lage.



auf Hinterhaupt und Kehlkopf applicierte, aber freilich zum Schluß auch einen Eimer kalten Wassers über Hinterkopf und Nacken gestürzt hatte. Das hierauf abgetrocknete und ganz dicht mit Betten umstopfte Kind verfiel in Schweiß, der abermals durch ein 23° Bad beendet wurde, in welchem das Kind wieder 8—10 Lagen auf Hinterkopf und Hals sowie  $\frac{1}{2}$  Eimer Wasser als Sturzbad bekam. Als Nachbehandlung Halsumschlag und fortgesetzte Abreibungen.

Ein Eklektiker ist Friedrich Pinoff (Handbuch der Hydrotherapie, 1879), der verschiedene Wasserproceduren mit Brechmitteln und Lapisierungen, eventuell auch mit der Tracheotomie verbindet. Er beginnt mit 2stündlich zu wiederholenden Ganzabreibungen von 10—16° (je nach dem Alter des Kindes), die jedesmal  $\frac{1}{4}$  Stunde währen und von 2 Personen appliciert werden sollen. (Bei stärkerem Fieber ersetzt er die Abreibungen durch die von ihm besonders gepflegten Lakenbäder.) Hierauf Halsumschläge, und nachdem sich das Kind von der Kur erholt, Bepinseln des Glottiseingangs mit Höllensteinlösung, eventuell auch Brechmittel, um das Aushusten der Membranen zu fördern. In vielen Fällen sei, wenn diese ganze Kur 2mal gemacht worden, alle Gefahr vorüber, so daß der Kranke nur noch früh und abends eine kurze feuchte Einpackung von  $\frac{1}{2}$ —1stündiger Dauer mit nachfolgender Ganzabreibung (15°) benötige und auch die Halsumschläge jetzt 1—2—3 Stunden liegen lassen könne. War jedoch eine Besserung nicht eingetreten, so sehe man von allen Brechmitteln ab und verbinde die Abreibungen, beziehungsweise Lakenbäder mit kräftigen Affusionen über Kopf, Hals, Nacken und Rücken und einem Sturzbad aus mäßiger Fallhöhe, in drei kurz aufeinanderfolgenden Abteilungen. „Mit Hilfe dieses gewaltigen revulsorischen Mittels ist es mir gelungen, in 8 verzweifelten, fast hoffnungslosen Fällen die vollständige Heilung herbeizuführen. Bleibt aber auch dieses heroische Mittel resultatlos, droht ein Collaps oder Lähmung infolge von Kohlensäurevergiftung, so schreite man ungesäumt zur Tracheotomie.“

Ich komme nunmehr zu einem gänzlich Verschollenen, der auf Grund seiner weitaus größten Erfahrung unter allen Hydriatern im Jahre 1868 ein ganzes Buch über die Wasserbehandlung der Bräune<sup>1)</sup> verfaßte und trotzdem in der Literatur vollständig totgeschwiegen wurde, sogar von Winternitz, der doch jeglichen alten Schmöcker kennt. Georg Pingler begann seine ärztliche Praxis im Jahre 1850, zu einer Zeit demnach, da in deutschen Landen die Diphtheritis fast unbekannt war, hingegen der Croup eine äußerst gefürchtete Kinderkrankheit darstellte, welcher alljährlich Tau-

<sup>1)</sup> Der einfache und diphtherische Croup und seine erfolgreiche Behandlung mit Wasser und durch die Tracheotomie, dargestellt nach eigenen zahlreichen Erfahrungen von Dr. G. Pingler. Frankfurt a. M. 1868, H. Keller.

sende zum Opfer fielen. Drum sprach sich auch Pingler scharf gegen die Ansicht von Bretonnean aus, der den Croup als localisierte allgemeine Diphtheritis ansah. Und er hat anderseits in Königstein, wo er praktizierte, den Einbruch der Diphtheritis miterlebt, die auf einmal der Bräune eine ganz spezifische Färbung gab, der gegenüber seine bisher gegen Croup stets wirksame Hydriatik nun oft versagte. Gestützt auf seine eigenen nosologischen, pathologisch-anatomischen und therapeutischen Erfahrungen kam Pingler nun zum Schlusse, daß man notwendig zwei Formen der Bräune unterscheiden müsse: eine entzündliche und eine ulceröse (wobei er den Pseudocroup ausdrücklich scharf ausschied). Die erstere könne sich ebensowohl aus einfacher katarrhalischer Reizung hervorbilden, als aus diphtheritischer, die letztere sei stets diphtheritischer Natur. „Gegen die entzündliche Form hilft eine rationell und energisch durchgeführte Wasserkur spezifisch; der letzteren gegenüber hilft sie direct nichts, in Verbindung mit der Operation (Tracheotomie) aber alles, was man von einem Heilverfahren, einer so tückischen Krankheit gegenüber, verlangen kann.“

Vom entzündlichen, nicht diphtheritischen Croup hat Pingler in Königstein und Umgebung weit über 40 Fälle behandelt und nur ein einziges skrophulöses Kind verloren, das schon 3 Monate eine durch Section sicher gestellte Pneumonie in sich trug und zu welchem er obendrein erst kurz vor dem Tode geholt worden war. In der weiteren Umgebung behandelte er etwa die gleiche Zahl von Kranken, überzeugte sich auch da „von der außerordentlichen Heilkraft des Wassers“, selbst in schwersten Fällen, wenn auch infolge von mangelhafter Pflege und Nachbehandlung etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle erlag. Als besonderen Vorzug der Wasserbehandlung hebt Pingler hervor, daß die croupkranken Kinder nach medicinischer Behandlung oft monatelang leidend und vulnerabel bleiben und außer der Verweichlichung auch oft noch verschiedene Nachkrankheiten davontragen, während nach der Hydriatik keine Spur von Verweichlichung oder Vulnerabilität zu finden und absolute, vollständige Genesung eintritt bis auf jene Fälle, da überhaupt zu spät zum Wasser gegriffen ward oder fahrlässig nachbehandelt wurde. Selbst in letalen Fällen aber erfolgt der Tod nach vorausgegangenen hydriatischen Eingriffen in sanfter Weise, asphyctisch, mit wesentlicher Erleichterung des Todeskampfes.

Den Kern der Pinglerschen Methode bildet das protrahierte Reibehalbbad, welches, insofern nicht just ein allzu geschwächter Organismus gebieterisch Beendigung des Bades heischt, so lange fortgesetzt ward, bis das Bräuneatmen aufgehört hat, auch wenn dies in einzelnen extremen Fällen bis zu  $1\frac{1}{2}$  Stunden währt. Der Schwerpunkt wird also auf die Tiefe und Nachhaltigkeit des Angriffes gelegt, und zwar sofort des ersten Angriffes. Das

Verfahren ist ein ausgesprochen entzündungswidriges, indem es gelingt, „sämtliche Entzündungsfactoren auf retrograden Weg zu bringen. Die Wasserkur repräsentiert also die rationellste und wirksamste Antiphlogose: sie ist daher als Specificum bei allen rein entzündlichen Bräuneformen zu betrachten.“

Im speziellen ist Pinglers Verfahren folgendes: Während alles zu einem Halbbade von 18—23° (die niederen Temperaturen bei vollsaftigen, kräftigen, die höheren bei chloranämischen Kindern) hergerichtet, auch eine mit 10—12° warmem Wasser gefüllte Gießkanne mit abnehmbarem Sieb bereitgestellt wird, läßt er das Kind im Bette vorerst warm zudecken, die Extremitäten durch Frottieren unter der Decke möglichst erwärmen und fleißig gewechselte nasse Umschläge um Kehlkopf und Luftröhre applicieren. Zum Bade selbst sind mindestens 2 Personen nötig, noch besser aber 6—8. Wo nur 2 verfügbar sind, erhalten sie die Weisung, sich rechts und links vom Kinde zu setzen, und es hat die rechtssitzende Rücken und Extremitäten der rechten Seite, die andere die linke und vordere Seite fortwährend kräftigst zu frottieren, und zwar am nachdrücklichsten die Extremitäten, besonders die Füße. Beide müssen, um nicht zu sehr zu ermüden, ihren Platz zeitweise wechseln oder alternativ ausruhen. Nach demselben Plan wird gearbeitet, wenn man über mehrere Personen verfügt. Sind 3 Minuten des Bades vorüber, dann läßt der Arzt eine Weile pausieren, das Kind zum Stehen erheben, mahnt zur größten Stille und appliciert aus der Gießkanne eine kalte Regendusche von 3—4 Sekunden über den ganzen Körper. Hierbei achtet er besonders auf das spezifische croupöse Atemgeräusch und auf den Grad der Rötung der Haut, d. h. auf die Reaction, die dem Regenbad folgt. Nun läßt man das Kind wieder niedersetzen und reibt weiter fort. So oft der Badediener einen Nachlaß der Hautreaction gewahrt, wird ein tüchtiges kaltes Gießbad appliciert, anfangs in Pausen von ca. 5 Minuten, mit dem Nachlaß der Körperwärme etwa alle 3 Minuten. Sind 35 Minuten verflossen, so wird nach einer Regendusche abermals und weiterhin alle 10 Minuten eine Pause gemacht und nach dem Atmen und der Reaction der Haut gesehen. Das Bad wird beschlossen einige Minuten nachdem das Bräuneatmen unvernnehmbar geworden, wenn nicht ein allzu geschwächter Organismus zur vorzeitigen Beendigung des Bades zwingt. „Bei kräftigeren Kindern erlaube ich mir, wenn das Bad 45—50 Minuten gewährt hat und eine Aussicht für baldiges Verschwinden des Bräunezeichens nicht besteht, eine Revulsivmethode einzuschalten und von 7 zu 7 Minuten mehrmals zu wiederholen. Das siebförmige Ende wird hierzu aus der Gießkanne entfernt und mit Wasser von 10—12° R. eine kräftige Dusche (aus der Gießkanne) während 5—6 Minuten auf Hinterhaupt und Nacken appliciert. Wollen endlich die Croupzufälle

auch so nicht weichen, so lasse ich die Dnsche 1—3mal, jedesmal ca. 5 Sekunden lang, direct gegen den Kehlkopf und bei Laryngealcroup gegen die Luftröhre und den oberen Teil der Brust richten.“

Von Begleiterscheinungen des Bades hebt Pingler hervor, daß durch die erhöhte Tätigkeit aller Respirationsmuskeln die Atemzüge langsamer, aber tiefer erfolgen, weshalb es scheint, als sei der Zustand während des Bades schlimmer geworden. „Auf diesen Umstand mache ich alle Anwesenden vor dem Bade aufmerksam mit dem Beifügen, daß die Besserung erst mit der 35. Minute wahrnehmbar werde, was auch im allgemeinen richtig ist. Leichtere Bräuneanfälle sind mit der 50. Minute, schwerere erst nach einem Bade von  $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$  Stunden behoben. Je schwerer die Erkrankung ist, desto lohnender ist es, das Kind ohne alle Bräunezeichen aus dem Bade heben zu können. Auffallend ist es, daß der Husten sich sehr selten während des Bades und meistens nur dann vernehmen läßt, wenn sich das Kind verschluckt hat; von Stickenfällen während des Bades habe ich nie eine Wahrnehmung gemacht. Die Veränderungen, die an der Haut vorgehen, sind folgende: In dem ersten Zeitabschnitte wird dieselbe immer reicher an Blut, besonders nach Einwirkung des Regenbades und erlangt eine marmoriert rot-blaue Färbung, die aber bald ins Scharlachrote übergeht. Letztere nimmt ab, kehrt, doch mit nachlassender Stärke, auf die folgenden Regenbäder zurück. Wird das Bad bis ins Extreme fortgesetzt, dann bleibt die Haut blaß, ja eine bläuliche Färbung gibt an den Augen, Lippen, den sichtbaren Schleimhäuten etc. sich kund. Es wäre aber ein großer Irrtum, dieses Blau- oder Venöswerden hier von Suffocationszufällen herleiten zu wollen.“

Nach Beendigung des Bades, welches stets mit einer flüchtigen Regendusche zu schließen, wird der Kranke sorgfältig abgetrocknet, in eine wollene Bettdecke gehüllt, mit einer dicken Federdecke zugedeckt und jetzt der Körper unter der Decke warmgerieben, am besten mit der trockenen, warmen Hand. Auch hier ist besonderes Gewicht auf die Frottierung der unteren Extremitäten zu legen, die stets von 2 Personen warm zu reiben sind. Erst wenn selbst nach einer vollen Stunde kräftigsten Reibens der Körper nicht wieder warm geworden, ist die Zuführung von Wärme in Form von warmen Krügen und dergleichen gestattet. Ist jedoch Wiedererwärmung erzielt, dann zieht man die wollene Decke unten bei den Füßen so weit an, daß ihr oberer Rand mit den Hüften gleichsteht, und bedeckt die entblößte Brust, den Hals und eventuell auch den Kopf mit Umschlägen (am Halse alle 5—15 Minuten, auf der Brust nach Maßgabe der Wiedererwärmung alle  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden zu wechseln. Es ist von höchster Wichtigkeit, die Reaction, besonders an den Extremitäten, nie aus dem Auge zu verlieren, da erfahrungsgemäß beim Erkalten der Peripherie sofort wieder eine Recrudescenz

des Croup eintreten kann. Es ist daher alle  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde eine neue Untersuchung, respektive Erneuerung des Reactionsverfahrens vorzunehmen.

Wenn der erste Angriff zur Beseitigung des Bräuneatmens nicht genügte, so werden die Bäder erneuert, sowie der Stand der Reaction und der Wärme es zuläßt. Nach Pinglers Erfahrungen sind die Zwischenzeiten zwischen den sich folgenden Bädern 4, 6 und 8 Stunden. Ist endlich das Bräuneatmen dauernd beseitigt, dann genügt zur Nachbehandlung meist Abends ein kürzeres Halbbad von 15, 10, 5, 3 Minuten, wo also die Zeitdauer immer kürzer wird. Auch der Croup findet, wie jede acute Krankheit, bei richtiger hydriatischer Behandlung seinen Abschluß in einer subjectiv und objectiv deutlich ausgesprochenen Krise. „Die Lokalreizung ist seit einiger Zeit auf dem Rückgang, das Fieber im Abnehmen, insbesondere hat die Haut das Stechende, Trockene, Spröde verloren und ist weich, locker und geöffnet worden, die Pulsfrequenz nähert sich dem Normalen, während die Radialarterie etwas groß und leicht comprimierbar geworden ist. Patient versinkt abends früh in einen ruhigen erquicklichen Schlaf, während dessen morgens 2 Uhr die Haut in ganzer Ausdehnung duftend und feucht wird. Am Morgen findet man den Kranken in allen Stücken gesund, gewöhnlich Niederschlag in dem saturierten Urin, den Puls ungewöhnlich rar, und nach mehreren Tagen folgt ein juckendes Ekzem oder Furunkelausschlag.“

Von dem bisher geschilderten Verfahren weicht Pingler nur ab, wenn die Krankheit bereits das dritte Stadium erreichte, charakterisiert durch Cyanose, das auffallende pathognomonische Sinken der Eigenwärme und Neigung zum Sopor. Hier heißt es durch eine Reihe kleinerer Angriffe es dahin zu bringen, daß die Anwendung eines großen möglich wird. Da greift nun Pingler auf das Gräfenberger Verfahren zurück und modificiert dies in folgender Weise: „Nach flüchtiger Waschung des Gesichts wird der entkleidete Kranke in ein nasses Bettuch eingehüllt, in eine mit ca. 1 Zoll hohem temperiertem Wasser versehene Badewanne gestellt und mit dem Bettuch, das auch selbst etwas bewegt werden darf, frottiert. Sowie sich Erwärmung einstellt, wird das Bettuch entfernt und eine kräftige Regendusche zunächst direct auf die Haut appliciert, das Bettuch wieder umgehängt und von neuem frottiert und in dieser Weise fortgefahren, bis die Wiedererwärmung nachläßt, also lange vor voller Frostreaction. Besondere Aufmerksamkeit und Sorgfalt ist dem Reactionsverfahren zu widmen, da man in der Größe der Reaction und in dem mehr oder weniger schnellen Eintritt derselben einen nicht zu verachtenden prognostischen Maßstab hat. Führen alle Angriffe nicht zu dem Ziele, daß das Bräuneatmen unhörbar wird, dann erhält Patient nach dem nächsten Gießbad eine volle Dusche über Hinterhaupt und Nacken, nach dem zweiten eine solche auf die Kehle

und Lufttröhre, und ich kann bezüglich des letzteren Verfahrens (Dusche auf den Kehlkopf) versichern, daß es in 2 Fällen, die hoffnungslos schienen, entschieden günstige Einwirkung zeigte.“

Endlich wären noch die Fälle zu erwähnen, wo das Wasser keine Hilfe mehr zu bringen vermag, weil diese überhaupt nicht mehr möglich. „Bei sehr vorgerückter Asphyxie durch Exsudatbildung kann ein Versuch von 5 Minuten den Arzt von der Unzulänglichkeit jeder Hilfeleistung überzeugen. Der geringe Grad von Körperwärme, der noch besteht, verschwindet auf ein flüchtiges Gießbad, ohne daß Reaction nachfolgt, wohingegen die Dyspnoe, Cyanose und Hydrämie sich mehr ausgeprägt zeigen und die durch die Kohlensäurevergiftung eingeleitete Anästhesie durch die Wärmeentziehung noch vermehrt wird. In anderen Fällen kommen Andeutungen der Reaction, man kann zwei, ja drei Bäder machen und dennoch folgt die Schlußscene nach, wenn nicht auf operativem Wege Hilfe geschafft wurde; immer aber in nicht so herzerreißender Weise als bei der Medicinkur, weil, wo erstere einigermaßen zur Geltung kam, die Adynamie und Anästhesie, durch die Asphyxie eingeleitet, durch die Wärmeentziehung und frustrane Erregung des in ungleichem Kampfe befangenen Organismus erhöht wurde.“

Die bisherigen Vorschriften galten nur für die Behandlung des entzündlichen Croup, sei dieser genuiner oder diphtheritischer Art. Hingegen stellt Pingler für die Therapie des ulcerösen Croups die These auf, daß das Wasser allein in örtlicher oder Allgemeinanwendung ganz unvermögend sei, diphtheritische Geschwüre im Innern des Kehlkopfs zum Schlusse zu bringen und die davon ausgehenden Bräuneformen an der Weiterentwicklung zu hindern. „Nun und nimmer wird es also an und für sich zur Bewältigung dieser Bräuneform anslangen. Dahingegen hat die Wasserkur neben der Tracheotomie bei der ulcerös-diphtheritischen Croupform in diagnostischer und therapeutischer Beziehung eine sehr hohe Bedeutung.“ Während bei der Behandlung des entzündlichen Croup mit der specifischen Wasserkur, wenn einmal das Bräuneatmen zum Verschwinden gebracht worden, von einer Recidive nie oder nur unter der Voraussetzung der größten Fahrlässigkeit die Rede sein kann, ist hier bei der ulcerösen Form dies ausnahmslose Regel. Erst die Tracheotomie gibt die Möglichkeit, durch Fernhaltung der atmosphärischen Luft das Geschwür zu heilen und dessen nachteilige Rückwirkung auf den Croupproceß auszuschalten. Durch die Operation wird der ulceröse Croup auf eine Linie gestellt mit dem einfach entzündlichen und bedarf zu seiner Heilung einer rein entzündungswidrigen Nachbehandlung ohne Rücksicht auf das diphtheritische Element.

Die Verbindung mit der Hydratik hat gegenüber der bloßen Tracheotomie erhebliche Vorteile, die Georg Pingler so präcisirt: „Die der

Operation vorausgegangene Antiphlogose (durch Bäder wie beim lichen Croup) hat vieles dazu beigetragen, die jener nachfolgende in den bescheidensten Schranken zu erhalten: sie hat die Wärmeentzug dem Normalzustande entgegengeführt und damit die Herzbewegung ruhigt, die entzündliche Diathese des Blutes umgestimmt, den Kranken von dem entzündeten Organe abgelenkt, die Exsudatbildung beschrankt, die Resorption, dem Exsudat gegenüber, angestrengt, also auch die Absorption der Pseudomembranen angebahnt. Je mehr der Wasserarzt in der Lage ist, sein mächtiges Mittel vor der Operation zur Geltung zu bringen, desto weniger hat er von der Reaction nach der Operation zu fürchten. Er muß weilen genügt ein fast vollständig passives Verhalten, den Kranken der secundären Gefahr vorbeizuführen. Sodann ist der Wasserarzt in der Lage eines Mittels, das, mag der Fieberbrand noch so hoch auflodern, ausreicht, um ihn zu dämpfen.\* Die Tracheotomie hält Pingler für geboten: 1. wenn die Wasserkur wegen vorgerückter Asphyxie nicht mehr zur Entfaltung kommen kann; 2. sobald trotz rationeller therapeutischer Anwendung des Wassers eine Verschlimmerung der Krankheit constatiren ist. In beiden Fällen vermittelt die Operation, daß die Wasserkur unter voller Entfaltung ihres antiphlogistischen Wertes zur Geltung gelangen kann.

Das specielle Verfahren Pinglers bei ulcerösem Croup ist folgendes: Bis zur Feststellung der Diagnose temperierte Halbbäder wie bei lichen Croup in einfach entzündlichen Form. Ist die geschwürige Natur einmal constatirt, so mindestens durch den geringen Effect jener Bäder höchst wahrscheinlich, dann darf höchstens noch eine einzige durchgreifende Wärmeentziehung genommen werden als Vorbereitung zur Operation, dann aber ist der Kranke bar und unbekümmert um den Erfolg jener die Tracheotomie anzunehmen. Nach der Operation ist nur die Entzündung zu bekämpfen, und das Fieber durch mindestens zwei Halbbäder täglich von 18—23° und von kurzer Dauer, daß die Temperatur fast zur Norm herabsinkt, in Schranken zu halten. Während dieser Bäder sind besonders die Uebergießungen mit Vorsicht zu geben, überhaupt eine Person ausschließlich mit der Sorge zu betrauen, daß kein Wasser in die Kanüle eintritt, die Kanüle und ihre Befestigung von den Frictionen nicht berührt, durch Hustenstöße hervortretende Membranen rasch entfernt, überhaupt alles Heroische und Eilfertige beim Bädergebrauch mindert wird. Zwischen den Bädern folgen vordere Stammumschläge von den Achselhöhlen bis zu den Hüften, die mit einem Wachstuch oder Leinwand bedeckt und je nach der Hyperthermie alle  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ , später alle 1—2 Stunden gewechselt werden. Daneben natürlich strenge Fieberdiät. Daß die Operation der Tracheotomie wesentlich von einer sachgemäßen Nachbehandlung abhängt,

hängig ist, liegt auf der Hand. Georg Pingler aber erklärt nach seiner Erfahrung, daß dieser Erfolg auch in größter Abhängigkeit von der richtig und ausgiebig durchgeführten hydrیاتischen Vor- und Nachkur stünde. Tatsächlich erwies sich in all seinen Fällen, in denen der Tracheotomie eine kräftige hydrیاتische Vorkur vorausgegangen, die Gefäßreaction nach der Operation als weit geringer, denn in den übrigen Fällen.

Ich kann mir nicht versagen, hereinzufügen, daß jene Behauptung von dem wesentlichen Nutzen einer Combination der Tracheotomie mit der Hydrیاتik von einem Kliniker bestätigt wird, den sicherlich niemand als Wasserfanatiker verschreien kann, von Bartels in Kiel. In seinen Beobachtungen über die häutige Bräune schrieb dieser 1867 wörtlich<sup>1)</sup>: „Zu denjenigen Maßnahmen, welche direct gegen die Erstickungsgefahr beim Croup gerichtet, bei der Behandlung desselben von Wichtigkeit sind, gehören jedenfalls auch die Reflexreize, durch welche es möglich wird, die kleinen Patienten, wenn sie in dem Kampfe gegen das Atmungshindernis ermatten, zu erneuerten Respirationsanstrengungen und zu kräftigen Hustenstößen zu treiben. In dieser Absicht habe ich die vielfach empfohlenen kalten Begießungen des Körpers angewendet, sobald meine Kranken anfangen, betäubt zu werden, oberflächlich atmeten oder gar nicht husteten. Solange die Mastdarmtemperatur dabei einen hohen Grad behauptete (gegen 39° C. oder darüber), wurden diese Begießungen mit kaltem Wasser, wie es eben zur Hand war, in der leeren Wanne vorgenommen und wiederholt, sobald die Somnolenz der Kranken wieder stärker hervortrat, meistens in Zwischenräumen von 3—4 Stunden. Bei geringerer Körpertemperatur ließ ich die Kinder in ein warmes Wannenbad (35—37,5° C.) setzen und im Bade begießen, weil ich unter solchen Umständen eine zu energische Wärmeentziehung fürchtete. Die Wirkung einer solchen Begießung war unverkennbar. Die Kinder machten, sobald sie mit dem kalten Wasser begossen wurden, lebhaft und energische Atembewegungen, fast ausnahmslos erfolgten kräftige Hustenstöße, welche nicht selten membranöse Fetzen herausschleuderten, und auch nach dem Bade blieben die Kinder eine Zeitlang munterer und atmeten kräftiger. Dieses Verfahren habe ich dann eingeschlagen, wenn nach Anlegung der Trachealfistel ein asphyctischer Zustand wegen croupöser Entzündung der Bronchien sich zu entwickeln begann, und gerade in diesen Fällen kam es fast regelmäßig vor, daß bei dieser Procedur mächtige Fetzen von Crouphäuten durch die Kanüle ausgehustet wurden. Ich stehe nach meinen Beobachtungen durchaus nicht an, den kalten Begießungen unter den angeführten Umständen einen bedeutenden Wert bei der Behandlung

<sup>1)</sup> Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 2, S. 440 f.



des Croup zuzuschreiben, und bin der Meinung, daß ich ihrer Anzahl in mehreren der von mir mit Glück behandelten Fälle den günstigen Ausgang wesentlich mitzuverdanken habe. Das gilt besonders von jenen, in denen die Tracheotomie ausgeführt war und dann doch croupöse Entzündung der Bronchien neue Erstickungsgefahr brachte und einen schweren Zustand eingeleitet hatte. In Fällen, in denen die Vornahme der Tracheotomie von den Angehörigen verweigert worden, habe ich trotz energischer Begießungen in der Regel keinen anhaltenden Erfolg erzielt. Die meisten dieser kleinen Kranken wurden bald so apathisch, daß sie auf dieses Reizmittel bei dessen Wiederholung nicht mehr reagierten.

Was die Pinglersche Methode der protrahierten Bäder in der Behandlung einer schwer durchführbaren macht, das ist ihre überaus anstrengende Natur und die reichlichen Arbeitskräfte, welche sie heischt. Wo man nicht ein geschultes und genügendes Badedienerpersonal verfügt, wird sie sich nicht ausbreiten und trefflich bewähren. Ein Bad von eventuell auch  $1\frac{1}{4}$  Stunden, an dem täglich 6—8 Menschen mittun sollen, stellt so hohe Anforderungen, daß es nur dann verlangen kann, wenn sonst absolut keine andere Heilmethode in Aussicht steht. Drum glaube ich, trotz der Vorzüglichkeit des Pinglerschen Verfahrens wird sich die Praxis mehr den Harder-Laudaschen Stufenbäder und Packungen oder der Winternitzschen Combination zuwenden, während die Wasserkur aber allein nicht mehr hilft, deren Combination mit Tracheotomie oder Intubation. Bei der Tücke des Feindes und der erforderlichen Sorgfalt, die die Nachbehandlung just der Operierten erfordert, wird das Gros derselben stets an die Kinderspitäler kommen. Daß es auch zu erproben sein, inwieweit die O'Dwyersche Intubation, die Tracheotomie stets mehr verdrängt, sich in Verbindung mit dem Bädern bewährt. In jedem Falle dürfte die lange schon fällige, allgemeine Einführung der Hydriatik in die Behandlung des Croup dessen Heilungswahrscheinlichkeit ausnehmend steigern.

Nur vor einem kann ich nicht genug warnen: das ist die Unerschlichkeit einer Nachprüfung. Nicht das exacte Experiment ist es, das die Hydriatik jemals zu fürchten, nur die so beliebte beiläufige Nachprüfung, das Experimentieren mit halbem Herzen oder gar, wie es so gern geschieht, die „Verbesserung“ durch Forscher, die in ihrem Fache zwar äußerlich, aber von Hydriatik aber gar nichts verstehen. „Zur Wasserkur gehört Chlorella“, hat Vincenz Prießnitz einmal gesagt. Das gilt nicht bloß für die Patienten, sondern auch für den Arzt. Wer nicht den Mut der Evidenz besitzt, eine Wasserbehandlung so durchzuführen, wie sie von Evidenz angegeben worden, der lasse die Finger lieber davon, denn er wird allein weit mindere Erfolge erzielen, sondern obendrein die Methode

discreditieren. Also eine exakte und folgsame Nachprüfung der im vorstehenden mitgeteilten Methoden, Nachprüfung ohne Verbesserungsversuch, dann aber mit allen wissenschaftlichen Cautelen, das ist's, was der Croup-hydriatik zu wünschen.

## Die Säuglingsfürsorgestelle II der Stadt Berlin.

### I.

Von Sanitärat Dr. Cassel.

#### Organisation.

Am 2. März 1905 hat die Stadtverordnetenversammlung von Berlin nach längeren Beratungen einer gemischten Deputation von Magistratsmitgliedern und Stadtverordneten beschlossen, zur Herabminderung der Säuglingssterblichkeit in Berlin für das Etatsjahr 1905 eine Beihilfe bis zu 120000 Mark sowie 10000 Mark für die erforderliche erste Einrichtung vorbehaltlich der Abrechnung zu bewilligen. Diese Summe wurde nachträglich vom Magistrat, welcher im übrigen den Beschlüssen der Stadtverordneten beitrug, auf 90000 Mark herabgesetzt und dem Kuratorium der Schmidt-Gallisch-Stiftung, die das städtische Kinderasyl verwaltet, zur Verfügung gestellt. Diese Stiftung, nicht die städtische Armendeputation, ist mit der Verwendung des Geldes betraut worden, um den zu erteilenden Unterstützungen den Charakter einer Armenunterstützung zu nehmen, womit für die unterstützten Familienhäupter der Verlust gewisser politischer Rechte verknüpft gewesen wäre.

Die Schmidt-Gallisch-Stiftung hat nun zunächst 4 die gesamte Stadt umfassende Fürsorgestellen für bestimmt abgegrenzte Bezirke eingerichtet, in denen die in diesen Bezirken wohnenden bedürftigen Mütter und Pflegemütter von Säuglingen (Kinder des ersten Lebensjahres) sich unentgeltlich spezialärztlichen Rat über die Wartung und Ernährung der Säuglinge einholen können. Die ärztlichen Leiter dieser Fürsorgestellen haben in geeigneten Fällen in erster Linie darauf hinzuwirken, daß die Mütter die Säuglinge stillen. Soweit es notwendig erscheint, kann bedürftigen, in Berlin ortsangehörigen Müttern, um ihnen das Stillen zu ermöglichen, auf Antrag des Arztes durch die Stiftung eine Beihilfe gewährt werden.

Die ärztlichen Leiter der Fürsorgestellen sind ermächtigt, Müttern, die nicht stillen können, oder Pflegemüttern Milch und andere Nährpräparate in der für den speziellen Fall geeigneten Menge und Zubereitung bis zur Dauer von 8 Tagen unentgeltlich abzugeben. Ueber diesen Zeitpunkt hinaus soll eine derartige Abgabe der Regel nach nur gegen Erstattung des tarifmäßigen Selbstkostenpreises erfolgen. Ausnahmeweise darf in Berlin ortsangehörigen Müttern auf Antrag des Arztes durch die Stiftung der Bezug von Milch und Nahrungsmitteln länger als 8 Tage unter dem Selbstkostenpreise gewährt werden, wenn die Bedürftigkeit durch Organe der städtischen Verwaltung nachgewiesen ist.

Die Benutzung der Fürsorgegestelle und die Gewährung darf nur so lange erfolgen, wie der ärztliche Leiter dies nach dem Gesundheitszustande des Kindes für notwendig erachtet und die Mütter sich der Aufsicht durch die Organe der Stiftung unterwerfen.

Zum Leiter der Säuglingsfürsorgestelle II Berlin N. habe ich die Fürsorgestelle eingerichtet und will im folgenden über die Organisation derselben und über unsere Tätigkeit im ersten Jahre vom 1. Mai 1905 bis zum 31. December 1905 berichten.

Dem Leiter der Fürsorge wurde zunächst ein besoldeter Assistenzarzt, zwei Aerzte und zunächst eine besoldete Pflegeschwester, später zwei, zu beugegeben. Die Aufgaben der Schwestern sind folgende: Abgesehen von, daß sie während der Sprechstunde Hilfe leisten müssen, bei der Schreibung beim Wiegen, beim Verteilen der Milchmarken u. s. w., haben sie innerhalb 8 Stunden in den Wohnungen der Pfleglinge die Recherchen über die Bedürftigkeit zu stellen. Auf Grund ihrer bezüglichen sorgfältigen Erhebungen stellt alsdann der Leiter der Fürsorge nach seinem Ermessen den Antrag bei der Stiftung, die Unterstützung über 8 Tage hinaus zu gewähren.

Die Anstellung weiblicher bezahlter Hilfskräfte, die die Pfleglinge in den Wohnungen aufsuchen, bedeutet nach meiner eigenen Erfahrungen einen wesentlichen und großen Fortschritt. Denn viele hässliche Mißstände können nur beseitigt werden, wenn Fehler und Versäumnisse an der Stelle gerügt und deren Vermeidung gelehrt wird. Daß z. B. die Darreichung guter Milch großen Segen stiften kann, bedarf keiner Beweisführung. Der Segen der besten Kindermilch wird aber problematisch, wenn unzweckmäßige Behandlung dieses empfindlichen Nahrungsmittels im Hause statthat. Eingewurzelte Vorurteile, fehlerhafte Anschauungen, Unvernunft und Indolenz in weiten Kreisen der Bevölkerung machen diesen Zweig der Fürsorge zu dem allerwichtigsten, der die ausgesetzte persönliche Arbeit erfordert. Die Schwester hat auf diese Ueberwindung der Kinder die größte Mühe und Sorgfalt zu verwenden. Es wurden von diesem Behufe von Mai 1905 bis December 1905 rund 1500 Besuche in den Wohnungen vorgenommen.

Insgesamt waren in dem Dienste der Fürsorge außer dem Leiter zwei besoldete Assistenzärzte, ein Volontärarzt, Krankenschwestern und eine Ehrendame tätig. Alle waren unermüdet bemüht, den Hilfesuchenden immer wiederholte mündliche Belehrung zu geben, welche allein Erfolge verspricht. Während meines Erwerbes gedruckte Anweisungen, Merkblätter und ähnliches mehr nur von zweifelhaftem Werte sind, können eindringliche mündliche Belehrungen, wie sie in meiner Klinik seit Jahren üblich sind, allein ein wirkungsvolles Mittel bilden, um allgemein gesunde und vernünftige Anschauungen über des Säuglings Pflege und Ernährung in den Volksschichten, die unter der hohen Säuglingssterblichkeit leiden, zu verbreiten.

Unter der Hilfe und Belehrung Suchenden wird die Aufmerksamkeit der erster Linie auf die ihre Kinder selbst stillenden Mütter gelenkt. Durch Rat und Zuspruch werden sie ermuntert, das Kind möglichst lange zu stillen. Sie werden ferner auf die Bedeutung eines Allaitement mixte hingewiesen, das immer noch erheblich bessere Resultate liefert, als die reine künstliche Ernährung der Säuglinge. Bedürftigen gewährt der Leiter der Fürsorge eine Barunterstützung im Höchstbetrage von 80 Pfennig täglich. Bei Allaitement mixte wird den Müttern in einer großen Anzahl der Fälle gute Milch von der Fürsorgestelle gegeben.

Den künstlich genährten Säuglingen, die leider die Überwiegende Mehrzahl bilden, wird aus den Mitteln der Fürsorge Milch gewährt. Ge-

mittelte erhalten dieselbe unentgeltlich, während die übrigen den Betrag, den sie für die Milch ihres Kindes auszugeben pflegen, in die Kasse der Fürsorge zu zahlen haben. Es ist ein Taxpreis von 25 Pfennig für 1 Liter und 15 Pfennig für 1/2 Liter festgesetzt worden. Buttermilch wird mit 15 Pfennig für den Liter und 10 Pfennig für 1/2 Liter berechnet. Dem Leiter der Fürsorge bleibt es vorbehalten, unter diesen Preis im einzelnen herunterzugehen. Die Unterstützung durch die Fürsorge dauert nur so lange, als es der Leiter für notwendig erachtet.

Für die Beschaffung einer einwandfreien Kuhmilch ist jedem Mütter freie Hand gelassen worden. Die Fürsorge II bezieht die Milch aus einer in Berlin gelegenen Musterstallung. Dieselbe wird von Tierärzten kontrolliert. Das Milchvieh wird mit Tuberkulin geprüft; Fütterung, Asepsis beim Melken werden nach den Anforderungen entsprechend ausgeführt. Daher kann man es wohl ausrechnen, daß die Pfleglinge der Fürsorge mit der besten Kuhmilch versorgt werden, wie die wir in Berlin verfügen können. Die Fürsorgestelle zahlt für den Liter Kuhmilch 35 Pfennig, für den Liter Buttermilch 15 Pfennig. Die rohe Milch wird den Frauen in Halb- und in Literflaschen bis vor das Haus gebracht, wo die Frauen zu ganz bestimmten, ihnen vorher mitgeteilten Morgenstunden die Milch in Empfang zu nehmen haben.

In der Fürsorgestelle II sind im Verlauf des Sommers 1905 regelmäßig ein- bis zweimal wöchentlich Prüfungen der gelieferten Milch vorgenommen worden, ohne daß der Lieferant etwas davon wußte. Diese Prüfungen, die sich auf spezifisches Gewicht, Säuregehalt, Fettgehalt und Schmutzgehalt bezogen haben, ergaben ausnahmslos ein Resultat, mit dem man recht zufrieden sein konnte. Daher nehmen wir nicht Anstand, nochmals zu erklären, daß unsere Pfleglinge ein so gutes Material erhalten haben, wie es augenblicklich in Berlin nur zu erlangen ist. Die Verdauungsstörungen, die natürlich in dem gewöhnlich heißen Hochsommer des Jahres 1905 auch bei unseren künstlich ernährten Säuglingen auftraten, waren nicht dem Milchlieferanten zur Last zu legen, sondern der fehlerhaften Behandlung der Milch im Haushalte, die vor Zersetzungen nicht genügend geschützt wurde. Nur in einer Woche im Juni 1905 hatten wir den Eindruck, daß bei der Milchlieferrung Unregelmäßigkeiten vorgekommen sein könnten, da die Erkrankungsziffer plötzlich ungewöhnlich anstieg. Im großen und ganzen aber hatten wir Grund, mit dem Lieferanten zufrieden zu sein.

### Statistisches.

#### Uebersicht über die Inanspruchnahme.

##### a) Neuaufnahmen.

	Unterstützte		Nicht Unterstützte		Zusammen		Zahl der Konsultationen
Mai . . .	104	+	72	=	176		394
Juni . . .	110	+	89	=	199		982
Juli . . .	114	+	103	=	217		1559
August . .	109	+	97	=	206		1885
September .	69	+	73	=	142		1748
October .	42	+	58	=	100		1548
November .	90	+	66	=	156		1699
December .	92	+	76	=	168		1486
Summa	730		634		1364		11301

## b) Beihilfe für stillende Mütter.

	Zahl der Unterstützten	Ausgezahlte Beträge
Mai . . . . .	2	90,60 Mk.
Juni . . . . .	17	148,05 „
Juli . . . . .	37	260,80 „
August . . . . .	54	433,85 „
September . . . . .	66	526,25 „
October . . . . .	72	565,00 „
November . . . . .	81	654,45 „
December . . . . .	81	644,20 „
Summa 418		3323,20 Mk.

## c) Ausgabe von Kindermilch.

	Zahl der Kinder	Liter Kindermilch	Liter Buttermilch	Kosten
Mai . . . . .	101	858,5	35	305,75 Mk.
Juni . . . . .	162	1620,75	120,5	585,32 „
Juli . . . . .	214	2341	375	875,60 „
August . . . . .	231	2388,5	444,5	885,18 „
September . . . . .	228	2875,5	203,5	1086,98 „
October . . . . .	200	2903,5	145,5	1038,10 „
November . . . . .	232	3582,25	137	1274,35 „
December . . . . .	220	3228	138	1150,58 „
Summa 1588		19748,00	1599,0	7151,86 Mk.

## Die Milchküche.

Da erfahrungsgemäß eine große Zahl von Müttern trotz immer wiederholter Belehrung eine saubere Zubereitung der Säuglingsnahrung nicht erlernt, auch viele durch widrige äußere Umstände an der sauberen Behandlung der Milch behindert wird, endlich darmkranke Säuglinge die Ernährung mit bestimmt zubemessenen Milchmischungen erfordern, deren Zubereitung nicht ganz leicht auszuführen ist, so ist in den Räumen der Fürsorgestelle eine Milchküche eingerichtet worden. Diese Milchküche hat der „Verein zur Beschaffung guter Kindermilch für arme Säuglinge“, der mehrere Jahre an bedürftige Säuglinge meines Ambulatoriums gute Milch verteilte, eingerichtet, indem er die dem Verein zur Verfügung stehenden Mittel in Höhe von 1600 Mk. durch einstimmigen Beschluß des Vorstandes zu dem genannten Zweck verwendete. Der Betrieb der Milchküche wurde zunächst nur als ein Versuch unternommen, der, wenn er glückte, zu einer dauernden Einrichtung führen sollte. Unter der Leitung einer der Vorstandsamen des genannten Vereins wurde in einem bescheidenen Raum, der sich leider jetzt als zu klein erweist, die Küche auf zweckmäßige Weise hergestellt. Da es sich, wie gesagt, nur um einen Versuch handelte, wurde zunächst von der Anschaffung großer kostspieliger Apparate abgesehen. Vorausgeschickt werde, daß der Versuch sich glänzend bewährt hat. Um aber Irrtümern vorzubeugen, sei hervorzuheben, daß nicht die Absicht bestand, für möglichst viele gesunde Säuglinge die künstliche Nahrung trinkfertig herzustellen, sondern die Producte

der Milchküche sollten nur an darmkranke Kinder abgegeben werden, deren Mütter, die nach bestimmten Recepten herzustellende Nahrung nicht selbst zubereiten konnten. Um allen die Fürsorgestelle Aufsuchenden die Milch trinkfertig zuzubereiten, wären ganz große Vorkehrungen und Einrichtungen notwendig, zu denen uns die Mittel nicht zur Verfügung stehen.

Der Betrieb gestaltete sich nun folgendermaßen: In der Sprechstunde (1 bis 3 Uhr Nachmittags) wurden für die darmkranken Kinder vom Arzte die Recepte ausgegeben und am folgenden Tage in der Frühe aus der frisch gelieferten Milch hergestellt. Wir haben es uns zur Regel gemacht, nur 6 Portionen für 24 Stunden zu liefern, um die zwischen 2 Mahlzeiten notwendigen langen Pausen möglichst innehalten zu lassen. Der anfängliche Widerstand vieler Mütter gegen die nach ihrer Ansicht ungerechtfertigte zu geringe Zahl von Einzelmahlzeiten wurde fast ausnahmslos nach wiederholter Belehrung und durch die günstigen Erfahrungen überwunden. In für 6 Flaschen eingerichteten, mit Namen und Nummern versehenen Drahtkörben wurde die Nahrung am Vormittag trinkfertig abgeholt. Neben den verschiedenen Milchverdünnungen, Mehl- und Zuckerzusätzen wurde ein sehr ausgedehnter Gebrauch von Buttermilch gemacht, die ja heute in der Behandlung darmkranker Säuglinge nicht mehr zu entbehren ist. Rahmmischungen, die wir von den Müttern selbst wiederholt mit Erfolg herstellen ließen, wurden von der Küche nur selten ausgegeben. Unter beständiger ärztlicher Kontrolle des gesamten Befindens, der Stuhlentleerung, sowie des Körpergewichts wurde versucht, die Genesung der Kinder herbeizuführen und sie an die ihrem Alter entsprechende künstliche Nahrung allmählich zu gewöhnen.

Die Milchküche hat vom 1. Mai 1905 bis 31. December 1905 im ganzen 104 Kinder versorgt.

	Zahl der Kinder	Zahl der Portionen
Mai . . . .	8	666
Juni . . . .	19	1632
Juli . . . .	29	2664
August . . .	43	2994
September . .	39	4138
October . . .	28	3224
November . .	18	2144
December . .	15	1836
Summa 199		19298

#### Dauer der Versorgung in der Milchküche.

1 Tag	erhalten Nahrung aus der Milchküche	4 Kinder	1—7 Tage in Summa 41 Kinder
2 Tage	" " " " "	15 "	
3 "	" " " " "	5 "	
4 "	" " " " "	3 "	
5 "	" " " " "	5 "	
6 "	" " " " "	3 "	
1 Woche	" " " " "	6 "	

2 Wochen erhalten Nahrung aus der Milchküche							11 Kinder	63 Kinder
3	"	"	"	"	"	"	6	
4	"	"	"	"	"	"	10	
5	"	"	"	"	"	"	10	
6	"	"	"	"	"	"	1	
7	"	"	"	"	"	"	3	
8	"	"	"	"	"	"	1	
9	"	"	"	"	"	"	3	
10	"	"	"	"	"	"	4	
11	"	"	"	"	"	"	3	
12	"	"	"	"	"	"	3	
13	"	"	"	"	"	"	1	
14	"	"	"	"	"	"	4	
17	"	"	"	"	"	"	1	
19	"	"	"	"	"	"	1	
20	"	"	"	"	"	"	1	
Summa							104 Kinder	

**Tabelle über den Gewichtszustand der Kinder bei der Aufnahme in die Milchküche.**

Uebergewicht hatten 7 Kinder, und zwar eins je 40, 57, 140, 145, 240, 292 und 528 g.

Untergewicht hatten 97 Kinder, und zwar

bis 200 g	10 Kinder
200— 300 g	4 "
300— 400 g	6 "
400— 500 g	7 "
500—1000 g	26 "
1000—1500 g	18 "
1500—2000 g	14 "
2000—2500 g	7 "
2500—3000 g	5 "

Summa 97 Kinder

Die allergrößte Zahl der von der Milchküche versorgten Kinder zeigte, wie die Tabellen lehren, bei der Aufnahme ein ganz erhebliches Mindergewicht. Als Durchschnittszahl wurden, wie in einer meiner früheren Publicationen<sup>1)</sup>, die für das entsprechende Lebensalter von Camerer<sup>2)</sup> berechneten Zahlen zu Grunde gelegt (siehe Tab. 3). Ein großer Teil dieser Patienten war in einem so kranken und desolaten Zustande, daß an ihrem Aufkommen fast verzweifelt werden mußte, so daß die Versorgung durch die Milchküche als ein allerletzter Versuch angesehen werden mußte. Viele von diesen jammervollen Geschöpfen, die ja eigentlich in einem modernen Säuglingskrankenhaus hätten Aufnahme finden müssen,

<sup>1)</sup> Cassel, Bericht über Versuche, Säuglinge mit einwandsfreier Kuhmilch zu versorgen. Arch. f. Kinderheilk. XLI., H. 3/4, 1905.

<sup>2)</sup> Camerer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, S. 381, 1901.

anten von uns nicht zurückgewiesen werden, da ja bekanntermaßen die Betten-  
al für kranke Säuglinge in den Berliner Krankenhäusern eine sehr geringe ist.  
ter Berücksichtigung dieses elenden Krankenmaterials müssen die durch die  
chlküche erreichten Resultate der Beurteilung unterzogen werden.

Die Krankheitsbilder, welche die Kinder bei der Aufnahme darboten, waren  
gende:

Acute Ernährungsstörungen . . . . .	36 Fälle
Cholera infantum . . . . .	10 "
Enteritis follicularis . . . . .	2 "
Subacute Ernährungsstörungen . . . . .	21 "
Chronische Ernährungsstörungen . . . . .	34 "
Pylorospasmus . . . . .	1 "

---

Summa 104 Fälle.

Im Zustande der *Atrophia infantum* befanden sich 15 Kinder.

Als Todesursachen waren folgende Krankheiten anzusehen: an akuten Ver-  
nährungsstörungen starben 7 Kinder, unter dem Bilde der *Cholera infantum* 6, an  
acuten Ernährungsstörungen 4, an chronischen Ernährungsstörungen 13; 1 starb  
intercurrenter acuter genuiner Lungenentzündung, 1 an allgemeiner Tuber-  
ose mit Beteiligung des Darmkanals, 1 ging an Sepsis nach *Furunculosis* zu  
unde. Unter dem Bilde der Sepsis starben im ganzen 4 Kinder. Ein Kind  
neben der chronischen Ernährungsstörung an *Dermatitis exfoliativa*, 1 an  
werem Icterus, an schwerer *Furunculosis* litten von den Gestorbenen 3 Kinder.  
gesehen von den Ernährungsstörungen. Nach diesen Angaben kann man sich  
Bild von den schweren Erkrankungen machen, an denen die Kinder, deren  
asliche Pflege und Abwartung oft alles zu wünschen übrig ließ, litten. Ver-  
weigen dürfen wir nicht, daß sicherlich noch manches Leben hätte erhalten  
den können, wenn statt der künstlichen Ernährung aus der Milchküche den  
werkranke Kindern die Ernährung durch Muttermilch hätte zugänglich ge-  
cht werden können.

Von den 104 Kindern sind nachweislich gestorben 33 =  
9 Proc. Von diesen Fällen waren 20 so schwer krank, daß sie bereits  
den ersten 10 Tagen der Versorgung gestorben sind, während  
in dem Zeitraum von 2—14 Wochen nach erfolgter Aufnahme zu Grunde gingen.

Tabelle V.

Der Tod erfolgte bei den 33 Gestorbenen:

am 1. Tage nach der Aufnahme in die Milchküche bei	1 Kinde
" 2. " " " " " " " " "	11 Kindern
" 3. " " " " " " " " "	2 "
" 4. " " " " " " " " "	2 "
" 6. " " " " " " " " "	1 Kinde
" 7. " " " " " " " " "	1 "
" 10. " " " " " " " " "	2 Kindern
<hr/>	
20 Kinder	



nach	2 Wochen nach der Aufnahme in die Milchküche bei 3 Kindern	
"	3	" " " " " " " " " 2 "
"	4	" " " " " " " " " 4 "
"	5	" " " " " " " " " 2 "
"	11	" " " " " " " " " 1 Kinde
"	14	" " " " " " " " " 1 "
		<hr/> 13 Kinder.

Tabelle VI.

Tabelle über den Gewichtsstand von 66 in der Milchküche versorgten und genesenen Kindern bei ihrer Entlassung aus der Fürsorge.

Uebergewicht hatten 8 Kinder und zwar je 277, 294, 307, 312, 334, 640, 680 und 1636 g.

Untergewicht hatten 58 Kinder und zwar:

bis 200 g minus	. . . . .	5 Kinder
200— 300 g	, . . . . .	4 ,
300— 400 g	, . . . . .	0 ,
400— 500 g	, . . . . .	1 Kind
500—1000 g	, . . . . .	14 Kinder
1000—1500 g	, . . . . .	16 ,
1500—2000 g	, . . . . .	11 ,
2000—2500 g	, . . . . .	5 ,
2500—3000 g	, . . . . .	2 ,

---

Summa 58 Kinder.

Ueber das Schicksal von 5 Kindern konnte nichts eruiert werden.

Von den übrig bleibenden 71 Kindern sind 5 abzuziehen, über deren Schicksal nichts Sicheres mehr zu ermitteln war, was bei der fluctuierenden Arbeiterbevölkerung Berlins nicht wundernehmen darf. Das ärmste Proletariat, das das größte Contingent dieser elenden Patienten liefert, wechselt oft die Wohnung und auch den Wohnort. Die Haltekinder wechseln oft die Pflegemütter oder werden nach außerhalb verschoben und entschwinden dann unserem Gesichtskreise. Oft ist auch Indolenz und Indifferentismus gegen das Schicksal eines kranken, lästigen Säuglings der Grund, sich der Controlle der Fürsorgestelle zu entziehen.

66 Kinder sind aber durch die Versorgung aus der Milchküche, teils von schweren acuten Ernährungsstörungen befreit worden, teils aus einem chronischen Siechtum herausgerissen und allmählich zur Genesung gebracht worden. Vergleicht man die Zahlen der Tabelle III mit denen der Tabelle VI, so wird jedem Unbefangenen der Unterschied deutlich werden.

Zieht man das Facit aus den beigegebenen Tabellen und Erläuterungen, so muß man zu dem wohl nun überall anerkannten Schluß kommen, daß die notwendige Ergänzung einer echten Säuglingsfürsorgestelle, in der eine wirkliche gesundheitsmäßige Ueberwachung der Säuglinge statthaben soll, eine Milchküche bilden muß, in der die Nahrung ganz individuell für an Ernährungsstörungen leidende Kinder unter Aufsicht sachverständiger Aerzte zubereitet wird. Unter Billigung dieser Anschauung hat die Schmidt-Gallisch-Stiftung der Berliner

Verwaltung den Betrieb unserer Milchküche, nachdem die Mittel des oben wohlthätigen Vereins erschöpft waren, auf städtische Kosten fortzusetzen. Die Küche, die den ganzen Winter über, wenn auch bei bescheidenem geöffnet war, ist in diesem Jahre mit einem zweckmäßigen Milchkoch-, der nach meinen Angaben<sup>1)</sup> von der Firma F. & M. Lautenschläger, konstruiert wurde, ausgestattet worden. Da für Leiter derartiger Anstalten Kühe unseres Apparates von Interesse sein dürften, will ich das Wesentliche hier schildern.

Der Apparat besteht aus einem massiven, innen stanierten Kupferkessel, der einen Scharnierdeckel verschlossen und in einen massiven Heizmantel ein- wird. In dem inneren Kessel befindet sich ein herausnehmbarer Behälter, in dem die in Gestellen stehenden Flaschen. Die Heizung kann durch Elektricität oder Petroleum erfolgen. Die Schnellkühlung der Flaschen wird durch eine neue Kühlvorrichtung in kürzester Zeit bewirkt. Der Apparat ist auf Wunsch mit Condensationsvorrichtung für die Wasserdämpfe und mit Abzügen für die Verbrennungsgase versehen; er läßt sich in jedem Raum aufstellen, weil der sich beim Kochen entwickelnde Wasserdampf durch Anbringen eines Condensators zu Wasser verdichtet und dieses wieder dem Bad zugeführt wird. Die Heizgase umströmen den Mantel und werden durch ein Rauchrohr nach dem Kaminstein geführt. Die Milch kocht 5—10 Minuten und wird im Apparat sofort gekühlt, indem durch Oeffnen eines Hahnes kaltes Wasser in den Kessel und dann in den Sterilisiererraum geleitet wird. Die Temperatur wird durch einen von Lautenschläger konstruierten Metallregulator bestimmt. Die Temperatur der Milch sinkt schnell bei Vermeidung einer plötzlichen Abkühlung, erst gemischtes und nach diesem kaltes Wasser die Flaschen umspült. Der Wasserdampfdruck ist geringfügig. Die Bedienung des Apparates ist einfach und zu- weilen, Belästigung der Umgebung durch Verbrennungsgase und Wasserdämpfe gänzlich ausgeschlossen.

Am Ende des Berichtes über die Milchküche kann ich nicht umhin, eine Betrachtung dahingehend anzufügen, daß manches junge Leben noch hätte gerettet werden können, wenn statt der künstlichen Ernährung eine Ernährung mit Muttermilch und eine sachgemäße Pflege in einem Säuglingskranken- hause in kürzester Zeit hätte eingeleitet werden können. Ist aber die Zahl der Säug- lingen in den Berliner Krankenhäusern eine ungewöhnlich geringe, so müssen wir besonders beklagen, daß die Zahl der Anstalten, in denen für kranke Säug- lingen Milch zur Verfügung steht, die in gewissen Krankheitszuständen allein wirkend wirkt, ganz besonders ungenügend ist. Wie diesem Uebelstande ab- geholfen sei, kann hier nicht erörtert werden, nur der Ansicht möchte ich Raum geben, daß nicht große Anstalten einzurichten wären, sondern kleinere Abteilungen, die die ganze Stadt zweckmäßig verteilt werden müßten.

Siehe Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung Nr. 11 u. 12, 1906, wo der Apparat ausführlich beschrieben ist.

## II.

## Erfahrungen und Ergebnisse aus der Säuglingsfürsorgestelle im Jahre 1905.

Von Dr. James Pick, I. Assistenzarzt.

(Leitender Arzt der Fürsorgestelle Sanitätarat Dr. Cassel.)

Im Jahre 1905 beschloß die Berliner Stadtverwaltung, für den Stadtkreis Berlin vier Säuglingsfürsorgestellen einzurichten, in denen einerseits die stillenden Mütter durch Zahlung von Prämien zum Weiterstillen angehalten werden, anderseits für die Kinder, welchen die Wohltat der Mutterbrust aus irgend welchen Gründen nicht zu teil werden konnte, einwandfreie Kindermilch geliefert wird. Als Assistent der Säuglingsfürsorgestelle II, Berlin N., will ich im Auftrage meines Chefs im folgenden über die wichtigsten Erfahrungen berichten, die wir vom 1. Mai bis zum 31. Dec. 1905 in der Säuglingsfürsorgestelle an natürlich und künstlich genährten Kindern gemacht haben.

Im Jahre 1905 kamen in die Säuglingsfürsorgestelle II 1364 Säuglinge unter unsere Beobachtung, von denen 780 Unterstützung in einer der genannten Formen zu teil wurde, während die Mütter der übrigen nur Rat oder Belehrung einholten. Mein Bericht bezieht sich nur auf die 730 Säuglinge, deren Müttern Geld oder Nahrungsmittel geliefert wurden. Unter diesen Kindern befanden sich nur 193 Brustkinder, d. h. noch nicht 27 Proc. der Gesamtzahl, 24 Kinder, welche eine gemischte Nahrung (Allaitement mixte) erhielten und 513, welche ausschließlich künstlich ernährt wurden. Diese Tatsache entspricht nicht nur den Angaben, daß nur  $\frac{1}{3}$  aller Mütter in Berlin ihre Kinder selbst stillen, sondern geht noch über diese Annahme um ein Beträchtliches hinaus.

Bei der Einteilung der Kinder in eheliche und uneheliche fand ich, daß die letzteren nur den vierten Teil aller Säuglinge ausmachten; es standen sich 546 eheliche und 200 uneheliche Kinder gegenüber. 16 Kinder sind bei dieser Gruppierung doppelt gezählt, da dieselben nach einmaliger Entlassung später nochmals in die Säuglingsfürsorgestelle aufgenommen wurden. Wie sich die Frequenz der Fürsorge auf die einzelnen Monate verteilt, mag folgende Tabelle angeben, aus der gleichzeitig die Art der Unterstützung, welche die Mütter erhielten, hervorgeht.

Tabelle I.

	Milch	Geld	Nicht Unterstützte
Mai . . . . .	101	2	72
Juni . . . . .	162	17	89
Juli . . . . .	214	37	103
August . . . . .	231	54	97
September . . . . .	228	66	73
October . . . . .	200	72	58
November . . . . .	232	81	66
December . . . . .	220	84	76
Summa	1588	413	634

Bei der Ueberweisung der Kinder durch Dritte fiel es bedauerlicherweise besonders auf, wie wenig Säuglinge der Fürsorgestelle durch Organe der Berliner städtischen Armenpflege, d. h. Armenärzte und Armenvorsteher, zugeführt wurden.

Zum größten Teil stammten die Kinder aus der Casselschen Poliklinik für Kinderkrankheiten, der die Fürsorgestelle angegliedert war; außerdem wurden uns Kinder gebracht auf Veranlassung von privaten Wohltätigkeitsvereinen, ferner durch Anregung von seiten der Hebammen, welche durch in Aussicht gestellte Prämien für den höchsten Procentsatz an Stillenden in ihrer Clientel für die Fürsorgestelle Interesse zeigten. Für die unehelichen Kinder kam besonders die Ueberweisung durch die Centralstelle der inneren Mission (Pastor Pfeiffer) in Betracht.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen soll zunächst der Einfluß der Fürsorge auf die Brustkinder nach verschiedenen Gesichtspunkten hin besprochen werden.

Ordne ich dieselben vorerst nach ihrem Alter bei der Aufnahme in die Säuglingsfürsorgestelle, so finde ich solche

im Alter von	1 Woche	. . .	37
" " "	2 "	. . .	31
" " "	3 "	. . .	12
" " "	1 Monat	. . .	52
" " "	2 "	. . .	33
" " "	3 "	. . .	11
" " "	4 "	. . .	5
" " "	5 "	. . .	1
" " "	6 "	. . .	3
" " "	7 "	. . .	2
" " "	8 "	. . .	5
" " "	11 "	. . .	1

Summa 193.

Diese Tabelle ist sehr lehrreich. Sie zeigt, wie wenigen Säuglingen ausschließlich Muttermilch zukommt, wenn diese ein Alter von 2 Monaten erreicht haben.

Ein Urteil über den Wert der Fürsorge wird am besten möglich, wenn wir einen Vergleich zwischen dem tatsächlichen Gewicht der Säuglinge bei ihrer Aufnahme in die Fürsorge resp. bei deren Entlassung aus derselben und dem Sollgewicht ziehen, wie dasselbe in Tabellenform von Camerer berechnet worden ist. Das Ergebnis einer derartigen Prüfung ergibt folgendes Resultat:

Ein Normalgewicht, d. h. ein Gewicht entsprechend den Camererschen Zahlen bei der Aufnahme in die Säuglingsfürsorgestelle zeigten 7 Kinder. Ein Uebergewicht hatten 68 Säuglinge. Zur besseren Uebersicht ist der Grad des Mehrgewichts in folgender Tabelle angegeben:

Tabelle II.

Bis 100 g Mehrgewicht zeigten	10 Kinder
" 200 g	14 "
" 300 g	12 "
" 400 g	8 "
" 500 g	8 "
" 600 g	5 "
" 700 g	7 "
" 800 g	1 "
" 900 g	3 "

Summa 68 Kinder.

Untergewicht habe ich bei 57 Säuglingen festgestellt, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

Tabelle III.

Bis 100 g	Untergewicht hatten	7 Kinder
„ 200 g	„	13
„ 300 g	„	14
„ 400 g	„	10
„ 500 g	„	3
„ 600 g	„	5
„ 700 g	„	3
„ 900 g	„	2

Summa 57 Kinder

Daß so viele Brustkinder bei ihrer Aufnahme in die Säuglingsfürsorge ein Untergewicht zeigen, ist in der zum großen Teil mangelhaften Pflege und unrichtigen Ernährung der Kinder begründet, die eine große Anzahl von Kindern im Gefolge hat; einen weiteren Grund müssen wir darin sehen, daß die Mütter den Früh- und Schwachgeburten schon aus eigenem Instincte Milch als Nahrung zu teil werden läßt.

Bei der Entlassung der Brustkinder, die gewöhnlich dann ein Jahr alt sind, wenn der gesunde Säugling ein Gewicht von ca. 7500—8000 g erreicht hat, ergab das Verhältnis des Soll- und tatsächlichen Gewichts folgende Resultate:

Ein Normalgewicht nach Camerer hatten nur 3 Kinder aus der Gruppe. Ein Uebergewicht zeigten 36 Kinder, und zwar stufte sich dasselbe wie folgt ab:

Tabelle IV.

Bis 100 g	Uebergewicht hatten	5 Kinder
„ 200 g	„	9
„ 300 g	„	4
„ 400 g	„	2
„ 500 g	„	3
„ 600 g	„	4
„ 700 g	„	2
„ 800 g	„	5
„ 1100 g	„	1
„ 2400 g	„	1

Summa 36 Kinder

Untergewichte bei der Entlassung hatten 35 Kinder und zwar:

Tabelle V.

Bis 100 g	3 Kinder.
„ 200 g	4
„ 300 g	4
„ 500 g	1
„ 600 g	9
„ 700 g	2

Uebertrag 23 Kinder.

## Uebertrag 23 Kinder.

Bis 800 g . . . .	1	"
" 1100 g . . . .	4	"
" 1200 g . . . .	1	"
" 1300 g . . . .	2	"
" 1500 g . . . .	1	"
" 1800 g . . . .	1	"

Summa 33 Kinder.

Es muß auffallen, daß bei Brustkindern Untergewichte mit einer so großen Differenz zu den Sollgewichten in der Säuglingsfürsorgestelle vorgekommen sind. Die Ursache liegt darin, daß ein Teil dieser Kinder schwach entwickelt war, ein anderer unter langwierigen Krankheiten, namentlich Infektionskrankheiten wie Morbilli und Pertussis, zu leiden hatte. Das Kind, welches das größte Untergewicht (1800 g) aufzuweisen hatte, litt an Lues congenita.

Nächst den Gewichtszahlen beanspruchen wohl die Hauptaufmerksamkeit die Zahlen der Morbidität und Mortalität während der Beobachtung der Kinder in der Säuglingsfürsorgestelle. Ueber die Morbidität der Säuglinge gibt die zunächst folgende Tabelle Aufschluß. In dieser sowie in der Mortalitätstabelle habe ich, wo es von Wichtigkeit ist, die Brustkinder von den übrigen getrennt, im übrigen aber eine summarische Uebersicht über alle Säuglinge gegeben.

Tabelle VI (Morbiditätstabelle).

Krankheit	Künstlich ge- nährte Kinder	Brustkinder	Zusammen
1. Rhachitis . . . . .	14	1	15 Fälle
2. Laryngismus . . . . .	—	—	6 "
3. Convulsionen . . . . .	—	—	4 "
4. Pneumonie . . . . .	—	—	8 "
5. Tuberculose . . . . .	2	—	2 "
6. Varicellen . . . . .	—	—	1 "
7. Furunculosis . . . . .	—	—	10 "
8. Lues congenita . . . . .	—	—	5 "
9. Morbilli . . . . .	—	—	3 "
10. Scrophulose . . . . .	—	—	1 "
11. Pertussis . . . . .	—	—	8 "
12. Coryza . . . . .	—	—	4 "
13. Erysipel . . . . .	—	—	1 "
14. Soor . . . . .	—	—	3 "
15. Darmstörungen . . . . .	271	20	291 "
16. Otitis media . . . . .	—	—	3 "
17. Hautabscesse . . . . .	—	—	4 "
18. Lymphadenitis purul. . . . .	—	—	1 "
19. Bronchitis . . . . .	—	—	86 "
20. Hydrocephalus . . . . .	—	—	1 "
21. Angiom . . . . .	—	—	1 "

Uebertrag 458 Fälle.

			Uebertrag 458 Fälle
22. Adenoide Vegetationen . . . . .	—	—	2 .
23. Nabelhämorrhagie . . . . .	—	—	1 .
24. Conjunctivitis . . . . .	—	—	1 .
			Summa 462 Fälle

Die Zahlen, welche in dieser Tabelle die Krankheitsfälle von R geben, können keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen; vielmehr es sich bei diesen 15 Fällen um Kinder, welche schwere Rachitis hatten, fällt die große Differenz zwischen darmkranken Kuhmilch- und Brustkindern, sie stehen sich in einem Verhältnis von ca. 14:1 gegenüber, und man nicht anders zu erwarten, aus diesen Zahlen die Bedeutung der Brustnahrung, die Morbidität der Säuglinge ablesen. Die überwiegende Mehrheit der 271 darmkranken Säuglinge wurde krank in die Poliklinik aufgenommen. — Auch die Lieferung der besten Kuhmilch vermochte in schweren Darmstörungen bei künstlich genährten Säuglingen nur in einem Umfange zu verhüten. Allerdings sind die Resultate im 2. Jahre (1906) schärfere häusliche Ueberwachung und noch gründlichere Belehrung besser als im Sommer 1905.

In der Mortalitätstabelle habe ich zur besseren Uebersicht die Fälle nach der Art der Krankheit und außerdem nach der Zeit ihrer Erkrankung geordnet:

Tabelle VII (Mortalitätstabelle).

	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dez.
Pneumonie . . . . .	—	2	2	1	1	—	—	—
Tuberculose . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—
Furunculose . . . . .	—	1	—	1	—	—	—	—
Pertussis . . . . .	—	—	—	1	—	—	—	—
Erysipel . . . . .	—	—	—	—	1	—	—	—
Abscesse . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Darm- ) Kuhm.	2	2	2	13	9	5	—	—
störungen / Brust.	—	—	—	—	1	—	—	—
Eclampsie . . . . .	—	1	1	—	1	—	—	—
Angiom n. Operat.	—	—	—	—	—	—	1	—
Unbekannt. ) Kuhm.	—	—	—	—	—	—	—	—
Ursache ) Brust.	—	—	—	—	—	1	—	—
Summa . . . . .	3	6	5	16	13	6	1	—

Hervorzuheben ist auch aus dieser Tabelle wieder das Verhältnis der Fälle an Darmstörungen zwischen Brust- und Milchkindern: 34 Kuhmilch- und 1 Brustkind gegenüber!

Nach der Feststellung der Zahlen für die Morbidität und Mortalität der Säuglinge bleibt noch ein wichtiger Punkt für die Besprechung übrig, die der Verpflegung der einzelnen Kinder in der Fürsorgestelle. Um die heftigeren Bilder wegen habe ich wieder die gesamten Säuglinge tabellarisch geordnet.

Verpflegt wurden:

Tabelle VIII.

1 Woche lang	. . . . .	139 Kinder
2 Wochen	" . . . . .	78 "
3	" . . . . .	65 "
1 Monat	" . . . . .	83 "
1 1/2	" . . . . .	58 "
2	" . . . . .	54 "
2 1/2	" . . . . .	43 "
3	" . . . . .	42 "
3 1/2	" . . . . .	24 "
4	" . . . . .	21 "
4 1/2	" . . . . .	38 "
5	" . . . . .	25 "
5 1/2	" . . . . .	23 "
6	" . . . . .	18 "
6 1/2	" . . . . .	10 "
7	" . . . . .	6 "
7 1/2	" . . . . .	3 "

Summa 730 Kinder

Diese Tabelle zeigt eine große Anzahl von Säuglingen, welche gerade nur Wochen in der Säuglingsfürsorgestelle waren. Der größte Teil der betreffenden Kinder ist aus unserer Beobachtung fortgeblieben, und zwar aus äußeren Gründen, wie z. B. zu weite Entfernung des Wohnsitzes der Eltern von der Fürsorgestelle, Scheu vor Zeitversäumnis der Eltern resp. der Mutter von ihrer häus- oder gewerblichen Arbeit, oft aber auch Indifferentismus und Widerwille gegen die Kontrolle der Fürsorgestelle.

Am Schlusse dieses Teils meines Berichts will ich noch einige Mitteilungen machen, die im Jahre 1905 in der Fürsorge verpflegten **Zwillinge** machen. Im ganzen waren 16 Zwillingspärchen unter unserer Beobachtung. Gerade bei den Müttern dieser Kinder fiel unsere Anregung zum Stillgeschäft resp. die Warnung vor Aufzucht auf fruchtbarem Boden. Denn nicht weniger wie die Hälfte dieser Kinder erhielt Brustnahrung, und zwar 3 Pärchen von ihnen sogar 4 1/2 Monate lang. Nächste den Brustkindern verdienen noch eine besondere Betrachtung die dem System des Allaitement mixte ernährten Säuglinge.

Über das Alter dieser Kinder bei ihrer Aufnahme in die Säuglingsfürsorgestelle gibt folgende Tabelle eine klare Uebersicht:

Tabelle IX.

1 Woche alt war	1 Kind
2 Wochen	" waren 3 Kinder
1 Monat	" " 4 "
2	" " " 7 "
3	" " " 3 "
4	" " " 2 "
5	" " " 2 "
6	" " " 2 "

Summa 24 Kinder



Diese 24 Kinder zeigten, wenn ich ihr Gewicht bei der Aufnahme der Entlassung aus der Säuglingsfürsorgestelle mit den Normalzahlen C verglich, ebenso wie die Brustkinder, zum größten Teil Mehr- oder Minder. Sollte bei allen diesen Gewichtsangaben dem Leser vielleicht eine Differenz der Anzahl der in diesen Tabellen angeführten Kinder mit den in dieser Arbeit gegebenen Zahlen von 193 Brustkindern, 24 Kindern, welche gemischte Kost erhielten, und 513 Kuhmilchkindern auffallen, so muß ich bemerken, daß diese Differenz davon herrührt, daß ich solche Kinder höchstens 3mal in der Säuglingsfürsorgestelle gewogen worden sind, in die nicht aufgenommen habe.

Die nach dem System Allaitement mixte ernährten Kinder zeigten Aufnahme in die Fürsorge folgende Uebergewichte (6 Fälle):

Tabelle X.

Bis 100 g	bei 1 Kind
" 200 g	" 2 Kindern
" 400 g	" 2 "
" 1000 g	" 1 Kind
<hr/>	
Summa	6 Kinder

Ein Untergewicht hatten bei der Aufnahme 6 Kinder, und zw

Tabelle XI.

Bis 100 g	1 Kind
" 200 g	1 "
" 300 g	1 "
" 500 g	1 "
" 700 g	1 "
" 800 g	1 "
<hr/>	
Summa	6 Kinder

Bei der Entlassung aus der Fürsorgestelle hatten wir bedeutend mehr zu verzeichnen, welche gemischt ernährt wurden. Dies rührt daher, daß Kinder, welche zu Anfang unserer Beobachtung auf kürzere Zeit zur Brustnahrung bekamen, und die während der größeren Dauer der Beobachtung in der Fürsorge gemischt ernährt wurden, in die folgende Tabelle aufgenommen mußte.

Bei der Entlassung fand ich ein Uebergewicht bei 17 Kindern

Tabelle XII.

Bis 100 g	Uebergewicht hatten	2 Kinder
" 200 g	"	2 "
" 400 g	"	2 "
" 500 g	"	1 "
" 600 g	"	3 "
" 700 g	"	2 "
" 800 g	"	3 "
" 1000 g	"	1 "
" 1700 g	"	1 "
<hr/>		
Summa	17 Kinder	

Ein Untergewicht wiesen 15 Kinder auf und zwar:

Tabelle XIII.

Bis 100 g	3 Kinder
" 200 g	2 "
" 300 g	3 "
" 500 g	1 "
" 600 g	1 "
" 700 g	1 "
" 800 g	1 "
" 900 g	2 "
" 1000 g	1 "

Summa 15 Kinder

Was Morbidität, Mortalität und Dauer der Verpflegung der letzten Kategorie, so verweise ich auf die Tabellen, welche bei der Beschreibung der Brustangeführt worden sind.

Es bleibt bei den gemischt ernährten Kindern jetzt noch ein wichtiger zu besprechen, der auch für die ausschließlich mit Kuhmilch ernährten von erheblicher Bedeutung ist, das ist die Ursache des vorzeitigen Weanens und im Anschluß daran die Ursache des Nichtstillens. Die Ursachen sind außerordentlich mannigfaltig, wie aus den folgenden beiden Tabellen hervorgeht:

Tabelle XIV (Tabelle der Ursachen des Entwöhnens).

Ursache des Entwöhnens war:

Mangel an Brustnahrung . . . . .	in 91 Fällen
Erwerb der Mutter . . . . .	" 38 "
Fieber der Mutter . . . . .	" 1 "
Unterleibsentzündung . . . . .	" 1 "
Darmkatarrh der Mutter . . . . .	" 2 "
Mastitis . . . . .	" 14 "
„Stiche“ der Mutter . . . . .	" 8 "
Krankenhausbehandlung der Mutter . . . . .	" 1 "
Krankheit der Mutter (?) . . . . .	" 7 "
Tuberculose der Mutter . . . . .	" 1 "
Erneute Gravidität . . . . .	" 1 "
Schwäche der Mutter . . . . .	" 2 "
Mutter wird Amme . . . . .	" 2 "
Unfähigkeit des Kindes zu Saugen . . . . .	" 3 " (1mal wegen Gaumenspalte)
Erbrechen der Nahrung . . . . .	" 2 "
Unruhe des Kindes . . . . .	" 1 "
Krämpfe des Kindes . . . . .	" 1 "
„Widerwillen des Kindes“ . . . . .	" 8 "

Entwöhnt wurden 185 Kinder

Tabelle XV (Tabelle der Ursachen des Nichtstillens).

Ursache des Nichtstillens war:

Mangel an Brustnahrung . . . . .	in 238 Fällen
Nachgehen nach Erwerb . . . . .	141 ,
Mastitis . . . . .	13 ,
Furcht vor Mastitis . . . . .	2 ,
Unkenntnis der Mutter . . . . .	1 ,
Schwäche der Mutter . . . . .	29 ,
Wunde Brustwarzen . . . . .	3 ,
Hohlwarzen . . . . .	3 ,
Tuberculose der Mutter . . . . .	15 ,
Furcht vor Tuberculose . . . . .	2 ,
Tod der Mutter . . . . .	1 ,
„Stiche“ der Mutter . . . . .	2 ,
Krankheit der Mutter (?) . . . . .	10 ,
Wochenbettfieber . . . . .	3 ,
Nervenleiden der Mutter . . . . .	1 ,
Auf Anraten der Hebamme . . . . .	1 ,
Mutter wird Amme . . . . .	4 ,
Vorhandensein von Zwillingen . . . . .	1 ,
Bauchfellentzündung der Mutter . . . . .	1 ,
Magenbeschwerden der Mutter . . . . .	1 ,
Herzleiden der Mutter . . . . .	1 ,
Aufnahme des Kindes in ein Säuglingsheim . . . . .	1 ,
„Widerwillen des Kindes“ . . . . .	4 ,
Schwäche des Kindes . . . . .	1 ,
Lues des Kindes . . . . .	1 ,
Ursache war unbekannt . . . . .	32 ,

Nicht gestillt wurden 512 Kinder

Diese beiden Tabellen sind besonders deshalb sehr lehrreich, weil sie zeigen, daß der Quantität nach weit über allen anderen Ursachen der Entwöhnung und des Nichtstillens zwei Gründe stehen und zwar der Mangel an Brustnahrung und das Nachgehen der Mutter nach Erwerb. Die letztere Ursache muß man als einen Uebelstand hinnehmen, dessen Beseitigung hier nicht erörtert werden kann. Was aber den Mangel an Brustnahrung anlangt, so liegen hier die Verhältnisse anders. Zugegeben, daß ein Teil der Mütter wirklich einen Mangel an Brustnahrung hat, so bleibt doch ein sehr großer Teil von Müttern übrig, bei denen dieser Mangel nur ein eingebildeter ist. Eigene Unkenntnis und besonders der „gute Rat“ der unvermeidlichen Nachbarinnen und sonstigen weisen Frauen bewegen die Mutter zu der Annahme, es läge wirklich Mangel an Brustnahrung vor. In diesen Fällen kann durch sachverständige Belehrung der Frauen sehr viel Segen gestiftet werden, wenn ein großer Teil derselben, der tatsächlich zum Stillen nicht ungeeignet ist, mit etwas Geduld das Selbststillen immer wieder versuchen und nicht sofort zur künstlichen Ernährung übergehen würde, sobald das Säugegeschäft nicht gleich in den ersten Lebenstagen des Kindes gelingen will. Hier hat die Arbeit der Fürsorgestelle einzusetzen und ist recht oft von Erfolg gekrönt, oft kommt sie aber zu spät.

Zum Schluß betrachten wir den Rest der Säuglinge, welche ausschließlich künstliche Nahrung erhalten hatten.

Auch diese Kinder habe ich nach ihrem Alter bei der Aufnahme in Säuglingsfürsorgestelle geordnet:

Tabelle XVI.

1 Woche alt waren	20 Kinder
2       "       "       "	18       "
3       "       "       "	11       "
1 Monat       "       "	78       "
2       "       "       "	88       "
3       "       "       "	70       "
4       "       "       "	55       "
5       "       "       "	46       "
6       "       "       "	42       "
7       "       "       "	23       "
8       "       "       "	22       "
8       "       "       "	20       "
10       "       "       "	13       "
11       "       "       "	7       "

Summa 513 Kinder

Das Hauptcontingent haben mithin, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, die Säuglinge in den ersten 3 Lebensmonaten gestellt, die ja der Fürsorge am meisten bedürftig sind.

Bei der Aufnahme in die Säuglingsfürsorge hatten von den künstlich genährten Kindern ein Uebergewicht über das Normalgewicht nach Camerer:

Tabelle XVII.

Bis 100 g	18 Kinder
" 200 g	23       "
" 300 g	17       "
" 400 g	14       "
" 500 g	10       "
" 600 g	8       "
" 700 g	8       "
" 800 g	3       "
" 900 g	2       "
" 1000 g	3       "
" 1100 g	1       "
" 1200 g	1       "
" 1300 g	1       "
" 1400 g	1       "
" 1500 g	1       "
" 1600 g	1       "
" 1700 g	1       "
" 1800 g	1       "

Summa 114 Kinder

Untergewicht hatten:

Tabelle XVIII.

Bis 100 g	21 Kinder
„ 200 g	32 „
„ 300 g	26 „
„ 400 g	20 „
„ 500 g	15 „
„ 600 g	20 „
„ 700 g	17 „
„ 800 g	9 „
„ 900 g	11 „
„ 1000 g	7 „
„ 1100 g	8 „
„ 1200 g	2 „
„ 1300 g	4 „
„ 1400 g	4 „
„ 2100 g	2 „
„ 2200 g	1 „
„ 2800 g	1 „

Summa 200 Kinder

Bei der Entlassung zeigten ein Uebergewicht:

Tabelle XIX.

Bis 100 g	8 Kinder
„ 200 g	16 „
„ 300 g	24 „
„ 400 g	9 „
„ 500 g	10 „
„ 600 g	7 „
„ 700 g	9 „
„ 800 g	9 „
„ 900 g	8 „
„ 1000 g	4 „
„ 1100 g	6 „
„ 1200 g	3 „
„ 1300 g	8 „
„ 1400 g	1 „
„ 1500 g	3 „
„ 1600 g	4 „
„ 1800 g	4 „
„ 1900 g	1 „
„ 2000 g	2 „
„ 2100 g	1 „
„ 2200 g	1 „
„ 2300 g	4 „

Summa 142 Kinder

## Untergewicht hatten

Tabelle XX.

Bis 100 g	14 Kinder
„ 200 g	11 „
„ 300 g	21 „
„ 400 g	12 „
„ 500 g	17 „
„ 600 g	14 „
„ 700 g	12 „
„ 800 g	8 „
„ 900 g	17 „
„ 1000 g	17 „
„ 1100 g	10 „
„ 1200 g	9 „
„ 1300 g	3 „
„ 1400 g	7 „
„ 1500 g	8 „
„ 1600 g	6 „
„ 1700 g	6 „
„ 1800 g	3 „
„ 1900 g	2 „
„ 2000 g	2 „
„ 2100 g	3 „
„ 2200 g	1 „
„ 2300 g	1 „
„ 2400 g	1 „
„ 2500 g	1 „
„ 2600 g	3 „
„ 2700 g	1 „
„ 3000 g	2 „

Summa 212 Kinder.

Auffallen wird dem aufmerksamen Leser bei der Betrachtung der Untergewichtstabellen bei der Entlassung der Kinder aus der Säuglingsfürsorgestelle, wie enorm sich die Zahlen bei den Kindern steigern, welche ausschließlich Kuhmilch oder solche zusammen mit Brustnahrung erhalten haben, im Gegensatz zu den entsprechenden Zahlen bei den Brustkindern. Der Grund dieser Differenz ist darin zu suchen, daß eben die Muttermilch einen gewissen Schutz gegen die häufigen Darmstörungen der Säuglinge besonders im Sommer bildet. Andernteils aber sieht man, daß, wenn Verdauungsstörungen bei Brustkindern eintreten, der Allgemeinzustand sich binnen kurzem wieder bessert und das vor der Krankheit vorhandene Gewicht bald wieder erreicht und sogar übertroffen wird, während die Einbußen an Gewicht, die ein künstlich genährtes Kind durch Verdauungsstörungen erleidet, oft erst nach Monaten wiedergewonnen werden.

Angaben über Morbidität, Mortalität, Dauer der Verpflegung der Kuhmilchkinder und solche über die Ursachen des Nichtstillens dieser Säuglinge findet der Leser in den oben angegebenen Tabellen.

Wir sind somit an das Ende unserer Betrachtungen gekommen. Werfen wir noch einmal einen Rückblick und legen uns die Frage vor, worin der Erfolg der Säuglingsfürsorge bestand, so glaube ich, wir können denselben am besten bewerten, wenn wir auf die Morbidität und Mortalität der Säuglinge an Darmstörungen zurückgreifen. Von 271 darmkranken Kuhmilchkindern starben 34, d. h. 12—13 Proc.; von 20 darmkranken Brustkindern starb 1, d. h. 5 Proc. Von den 34 darmkranken gestorbenen Kuhmilchkindern wurde der größte Teil schon irreparabel in die Fürsorge gebracht; rechnen wir diese ab, so wäre der Procentsatz ein noch geringerer. Andernteils können wir aber mit gutem Gewissen behaupten, daß sehr viel mehr von den 271 Kuhmilchkindern gestorben wären, wenn ihnen nicht die Hilfe der Säuglingsfürsorgestelle zu Gebote gestanden hätte. Mit diesen Erfolgen kann sich aber die Fürsorge nicht begnügen. Sie wird und muß es sich unermüdlich angelegen sein lassen, hygienische Belehrung am Objecte selbst in der Sprechstunde durch die Aerzte und in den Behausungen durch die besuchende Fürsorgeschwester der armen Bevölkerung in weitestem Umfange zu teil werden zu lassen. So wird es im Laufe der Jahre gelingen, einmal allgemeine und specielle Kenntnisse der Säuglingspflege im Volke zu verbreiten und vor allem die Bedeutung des Selbststillens den Müttern klar zu machen und diese, wo es irgend möglich ist, auch zum Selbststillen anzuhalten. Dann erst ist eine Herabsetzung der Säuglingsterblichkeit zu erwarten.

## Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage.

Erwiderung auf Dr. E. Meinerts unter diesem Titel erschienenen Artikel  
in Bd. XLIV, Heft 1/3.

Von Dr. Joseph K. Friedjung, Wien.

Hätte die überaus fleißige und anregende neueste Arbeit Meinerts sich mit der Feststellung der Tatsachen begnügt, so könnte ihm die Pädiatrie mit ungeteilten Gefühlen danken. Da er aber nach unserer unerschütterlichen Ueberzeugung mit seinem Schlußsatze: „Die hohe Säuglingssterblichkeit ist im wesentlichen eine Wohnungsfrage“ weit über das Ziel schießt, gesicherte Tatsachen vernachlässigt und unsere Kräfte in falsche Richtungen zu lenken droht, so darf wohl eine Abwehr ihm ebensowenig erspart werden, wie vor einigen Jahren seinem Eideshelfer Prausnitz.

Um zu seinem Schlußsatze zu gelangen, der ein Kriegeruf ist nicht allein gegen die Säuglingssterblichkeit, sondern in seiner bewußt geringen Bewertung der Ernährungsart auch wider die zünftigen Kinderärzte, mußte Meinert erstens beweisen, daß die sogen. Sommerdiarrhöe der Säuglinge von anderen Faktoren als von der Ernährung abhängt, und zweitens erklären, warum ihr trotzdem die Brustkinder, wenigstens in Europa, so überaus selten verfallen. Er entwickelt also zunächst die Lehre, die Cholera infantum, um die es sich ja im wesentlichen handelt, sei eine Folge von Wärmestauung, eine typische Form des Hitzschlags. Wenngleich er sich dabei auf Hillers Autorität stützt, so muß ihm doch entgegengehalten werden, daß wohl die allarmierenden Symptome der Sommerdiarrhöe: profuse Brechacte und Durchfälle, Krämpfe, nicht selten plötzlich aus-

brechen, daß aber eine leichtere Verdauungsstörung fast immer schon Tage vorher bestand, so daß die Cholera infantum meist nur eine terminale Katastrophe bedeutet. Dieser gewöhnliche Verlauf unterscheidet sie doch gar sehr vom Hitzschlag, der immer sofort mit der ganzen Wucht des schweren Krankheitsbildes hereinbricht. Wenn Meinert also den Tatsachen nicht Gewalt antun will, so kann er höchstens behaupten, daß der Hitzschlag besonders oft verdauungskranke Säuglinge als Opfer auserwählt und tötet. Es wäre dann noch immer die durch die fehlerhafte Ernährung bedingte Verdauungskrankheit das Primäre, die verhängnisvolle Wärmestauung das Secundäre.

Um aber die, wie Meinert sagt, relative, in Wahrheit fast absolute Immunität der Brustkinder gegen die tödlichen Sommerdiarrhöen mit seiner Hitzschlaglehre in Einklang zu bringen, muß er einen wahren Eiertanz vollführen. Er tritt also zunächst Dunbar mit der Behauptung entgegen, daß auch die natürlich ernährten Säuglinge der ärmeren Bevölkerung im Sommer in großer Zahl zu Grunde gehen, — in Aegypten. Da aber diese Angabe Engel Beys, die, wie ich nicht zweifle, mit unzuverlässiger Beikost zu erklären sein dürfte, unsere europäischen guten Erfahrungen bei den Brustkindern auch der Armen nicht aus der Welt zu schaffen vermag, so construiert sich Meinert eine kühne Hypothese, um mit ihr dann als einer Tatsache zu operieren: „Beim Flaschenkind ist die instinktive Deckung des durch die Jahreszeit geforderten erhöhten Wasserbedarfs unausbleiblich verknüpft mit einer Mehraufnahme substantieller Nahrung. Der echte Säugling hingegen wird dank der secretorischen Einrichtungen der Mutterbrust nicht nur das zur Stillung seines Durstes nötigen Wassers teilhaftig, sondern zugleich des Schutzes vor einer über seinen Bedarf hinausgehenden Mehraufnahme fester Milchbestandteile. Während bekanntlich die Milch im wesentlichen ein Zerfallsproduct der Milchdrüsenzellen ist, wird bezüglich des Wassers (und des Albumins) eine unmittelbare Transsudation aus dem Blute angenommen. Die bei heißem Wetter reichlichere Flüssigkeitsmengen als gewöhnlich konsumierende Mutter steigert hierbei wohl die Gesamtmenge, aber nicht den Gesamtnährwert ihrer Milch, sie verdünnt also lediglich die Nahrung des Säuglings. Seiner Wärmeökonomie gereicht diese Verdünnung noch zu besonderem Vorteil durch ihre bekannte Abstufung. Im Anfang wird außerordentlich dünne, gegen das Ende der Brustmahlzeit hin die concentrirtere Milch abgesondert. Das Brustkind befindet sich also in der für die Ausgleichung seiner Wasserverluste und sonach für seine Entwärmung sehr vorteilhaften Lage, vorerst seinen unter Umständen bedeutend gesteigerten Durst stillen zu können, ehe es sich seiner eigentlichen Ernährung widmet.“ — Zu dieser Hypothese einer physiologischen Steuerung der Wärmeökonomie des Brustkindes ist zu sagen, daß sie vorläufig unbewiesen ist und daher zum Angelpunkte einer Theorie der Sommerdiarrhöen nicht gemacht werden kann. Aber sie scheint mir auch nicht viel Aussicht zu haben, bei darauf gerichteten Untersuchungen bestätigt zu werden. Die stillende Frau trinkt doch im Sommer vor allem darum mehr, weil ihre Wasserabgabe vermehrt ist, nicht um ihre Milch zu verdünnen. Analog den Erscheinungen an dem Nierensecrete könnte man eher erwarten, daß an heißen Sommertagen die Frauenmilch vielleicht einmal abnorm concentrirt werden könnte, wüßte man nach den bisherigen Untersuchungen nicht, daß die Brustdrüse mit großer Constanz die Zusammensetzung ihres Productes festhält. Und wenn nun Meinert gar den physiologischen gesetzmäßigen Anstieg des Fettgehaltes im Laufe einer Brustmahlzeit für seine Zwecke verwerten will,



so ist doch die Einwendung erlaubt, daß diese Erscheinung an keine Jahreszeit gebunden ist und im strengsten Winter in gleicher Weise beobachtet werden kann wie im Hochsommer, und daß der Säugling, der im Laufe von etwa 10 Minuten Milchportionen verschiedener Concentration in seinen Magen saugt, in diesem Magen dann eine Milch von dem bekannten Durchschnittsfettgehalte hat. Wenn jemand im Laufe von 10 Minuten 100 g Alkohol in Portionen von steigender Concentration zu sich nimmt, so wird sein Rausch nicht geringer sein, als hätte er sich ihn in der gleichen Zeit aus einer constanten Lösung angetrunken. — Auch das angeblich häufigere Aufnehmen der Brustkinder kann ihrer Wärme-regulierung nicht sehr förderlich sein, da sie beim Säugeact doch eng an den warmen Mutterleib gepreßt daliegen. Kurzum Meinerts Argumentation scheint mir in ihrer Einseitigkeit hinfällig.

Dennoch sind darum seine und seiner Nachfolger Arbeiten nicht gering zu schätzen, und die Resultate ihrer socialhygienischen Studien bestehen gewiß zu recht: Die Sommergipfel der Säuglingsdiarrhöen sind vornehmlich an gewisse Armenquartiere gebunden, denen es an Luft und Wasser mangelt. Aber auch in diesen Quartieren sind Brustkinder fast immun. Lassen sich diese Erfahrungen denn nicht ungezwungen vereinen? In der Aetiologie der Cholera infantum spielen in der Tat Verhältnisse der Wärmeökonomie, vielleicht wirklich echte Wärme-stauung im Sinne Meinerts (wiewohl dieser Annahme das Auftreten von Collapstemperaturen zu widersprechen scheint) eine große Rolle; aber sie müssen den passenden Boden zur Entfaltung ihrer Schäden vorfinden, das künstlich genährte Kind mit einer kranken oder labilen Verdauung. Dem Brustkinde, das an schwereren consumierenden Verdauungsstörungen fast niemals leidet, kann auch die Ungunst der überhitzten Arbeiterwohnungen nichts anhaben. Die Cholera infantum ist also eine Katastrophe, die nur die dazu prädisponierten Säuglinge trifft. Das erste sind die Nährschäden des künstlich genährten Kindes; tritt der Sommerschaden im Sinne Meinert-Prausnitz' hinzu, so kann der ominöse Brechdurchfall ausbrechen.

Man muß also Meinert zustimmen, wenn er sagt: Den Sommergipfeln der Säuglingssterblichkeit vorzubeugen, gibt es zwei Radikalmittel: 1. Die Zurückführung der durch Saisonepidemien geschädigten Bevölkerung auf die Säuglingsernährung an der Mutterbrust. 2. Die Beseitigung der Wohnungen, in welchen die Cholera infantum nistet. — Es ist aber nicht einzusehen, warum wir mit Meinert das erste Mittel als undurchführbar vernachlässigen sollen. Die Erfahrung lehrt, daß unsere Bemühungen um die Verbreitung der natürlichen Ernährung bei der Bevölkerung auf viel Verstandnis stoßen und in unermüdlicher Einzelarbeit schöne Früchte zeitigen. Vor allem also unverdrossen auf diesem Wege fortgeschritten! Auch den Bestrebungen der modernen Säuglingsfürsorge stellen, eine einwandfreie Säuglingsnahrung zu liefern, gegenüber dürfen wir Meinerts Skepsis nicht teilen. Wenn er aber gangbare Wege weisen kann zur Gesundung unserer Wohnungsverhältnisse — in Frankfurt a. M. z. B. ist ja schon Schönes geschaffen worden —, so werden wir ihm willig Gefolgschaft leisten.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Stuttgart. 17.—19. September 1906.

Referent: Einstein (Stuttgart).

**Sitzung vom 17. September, Nachmittags.**

Vorsitzender: Herr Camerer jun. (Stuttgart).

Escherich (Wien): Ueber Isolierung und Infectionsverhütung in Kinderspitälern.

Bei dem Neubau der Wiener Universitätskinderklinik sind zur Verhütung von Spitalinfectionen folgende Maßnahmen geplant:

A) Ambulatorium: Die Kinder werden vor Eintritt in den Warteraum in der Pfortnerloge ärztlich untersucht und die Infectionsverdächtigen ausgeschieden. Der Zugang zu dieser Pfortnerloge erfolgt durch eine Anstebbahn ähnlich der bei Theaterkassen üblichen, wodurch der freie Verkehr der Kinder verhindert wird.

B) Beobachtungsstation: Sie dient für infectionsverdächtige Patienten, die einzeln isoliert werden. Dies geschieht durch das Système cellulaire, wie es im Hospital des Instituts Pasteur ausgebildet wurde. Dasselbe wird mit einigen Modificationen ausgeführt werden, welche die klinische Demonstration erleichtern.

C) Infectionsverhütung auf den allgemeinen Abteilungen: Sie ist am wichtigsten für die Pflege der so sehr empfindlichen Säuglinge, die nur in gesonderten, aseptisch betriebenen Abteilungen mit ausreichendem, speciell geschultem Pflegepersonal durchgeführt werden soll. Nötig ist ferner die Möglichkeit der Ammenernährung, die Scheidung der Gesunden (Frühgeburten) von den Kranken, die Trennung der Gebrauchsgegenstände, die sofortige Isolierung der Infectiösen. Bei Kindern über 1 Jahr sind solche rigorosen Maßnahmen nicht mehr nötig, doch sollen ältere und jüngere (2—5 Jahre alte) Kinder getrennt und Schwerkranke, Tuberculöse und Unreine abgesondert werden.

D) Infectionsverhütung auf der Isolierabteilung: Trennung der Betten durch eine Zwischenwand oder durch die Breite eines Fensters zur Vermeidung der Contactinfection. Für besonders infectiöse Kranke sind in jedem Saale Isolierzellen vorhanden.

An der Discussion beteiligen sich Rauchfuß (St. Petersburg), der auf die Infectionsgelegenheit beim Eintritt in das Ambulatorium und bei Zulassung von Besuchern aufmerksam macht, im übrigen aber die von Escherich getroffenen Einrichtungen für zweckmäßig hält, Knöpfelmacher (Wien), der die Möglichkeit der Krankheitsübertragung durch den Arzt bespricht und Czerny (Breslau), welcher darauf hinweist, daß die Zahl der poliklinisch behandelten Kinder zu beschränken sei.

F. Hamburger (Wien): Die Oberflächenwirkung des Percussionsstoßes.

Vortragender weist darauf hin, daß man in der Percussionslehre in der letzten Zeit die Oberflächenwirkung des Percussionsstoßes völlig vernachlässigt hat, obwohl Mazonn schon vor 50 Jahren darauf hingewiesen hat. Die Berücksichtigung der Oberflächenwirkung des Percussionsstoßes fügt der alten an sich gewiß nicht falschen Erklärung für die relativen Dämpfungen eine neue plausible Erklärung hinzu, die neben der alten berücksichtigt werden sollte. Die von Rauchfuß gefundene paravertebrale Dämpfung auf der gesunden und vom Vortragenden kürzlich beschriebene paravertebrale Aufhellung auf der kranken Seite, Percussionserscheinungen, wie sie bei Pleuritis regelmäßig gefunden werden, sind überhaupt nicht anders als durch die Oberflächenwirkung des Percussionsstoßes zu erklären.

Vortragender weist darauf hin, wie wichtig es sei, daß man auf diese Tatsache Rücksicht nehme und bei der Untersuchung, besonders von Kindern, immer darauf acht haben müsse, daß die Schwingungsfähigkeit des Thorax in keiner Weise beeinträchtigt werde, wie es so leicht geschieht, wenn sich Kinder während der Untersuchung an die Mutter anpressen oder während der Untersuchung ungleichmäßig gestützt werden. (Autoreferat.)

Rauchfuß betont in der Discussion die Wichtigkeit der Stärke der Percussion. Das paravertebrale Dämpfungsdreieck, das übrigens nicht nur durch eine Einschränkung des von der Percussion erschütterten Gebietes, sondern auch direct durch eine Verschiebung des Mediastinums verursacht ist, kann nur bei leisester Percussion nachgewiesen werden.

Siegert (Cöln): Ueber den Nahrungsbedarf des Brustkindes im ersten Lebensjahr.

Vortragender prüfte, ob eine Verlängerung der Trinkpausen, welche eine Erledigung der Frauenmilch im Säuglingsdarm sichert, von Nutzen sei. An zwei Brustkindern stellte er fest, daß dies in der Tat der Fall ist. 5—6stündige Nahrungspausen wurden mit Leichtigkeit erreicht; zuweilen wurde nach sehr geringer vierter Mahlzeit eine weitere während der Nacht concediert. Tadellose körperliche und geistige Entwicklung wurde erzielt. Dabei ergab sich, wenn man den Liter Frauenmilch zu 650 Kalorien rechnet, ein Energiequotient von nur ca. 80 für das ganze I. Quartal, von 70,5 resp. von weniger als 70 bei bestem Anwuchs von der 9. Lebenswoche an. Diese Zahlen stehen bedeutend unter der von Heubner für das I. Lebensquartal aufgestellten Standardzahl (100 Kalorien pro Kilo Körpergewicht).

Der Beweis, daß bei vier täglichen Mahlzeiten ein gutes körperliches Gedeihen der Kinder möglich ist, hat praktische Wichtigkeit für zahllose Mütter der arbeitenden Klasse, denen die Möglichkeit des Stillens ohne Furcht vor maximalen Trinkpausen gegeben ist. In jedem Falle sind 4—5 Mahlzeiten mit 4—5stündigen Trinkpausen häufigeren Mahlzeiten vorzuziehen.

#### Discussion:

Salge (Dresden) fragt an, ob die ja bekanntlich sehr wechselnde Kalorienzahl der Milch bestimmt wurde.

Knöpfelmacher kann nicht verstehen, wie eine bessere Ausnützung der Frauenmilch möglich sei, die ja schon zu 92 Proc. resorbiert wird.

Feer (Basel) fragt an, ob die betreffenden Mütter vielleicht schon vorher andere Kinder gestillt haben; denn während des Stillens steigt bekanntlich der Fettgehalt der Milch an.

Schloßmann (Düsseldorf) zweifelt, ob 1 g Eiweiß pro Kilo Körpergewicht genügt.

Siebert: Die Milch ist nur betreffs des Fettgehalts öfters analysiert worden. Mit 650 Kalorien war sie sicher in beiden Fällen hoch bewertet.

Hutzler (München): Ueber Säuglingsmasern.

Vortragender berichtet über 11 Fälle und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Kinder der ersten Lebensmonate haben eine geringere Disposition zu Masernerkrankung als ältere Kinder. Die Masernzeichen sind bei ihnen oft kaum ausgeprägt.

2. Die Brusternährung setzt die Disposition nicht herab.

3. Selbst bei denjenigen Kindern, die nur rudimentäre Zeichen von Masern aufwiesen, war das Kopliksche Symptom fast regelmäßig zu finden.

4. Die Diazoreaction ist weder regelmäßig noch gleichbleibend gefunden worden.

5. Das Exanthem war jedesmal kleinfleckig, weitstehend und nicht zur Confluierung geneigt.

6. Die katarrhalischen Erscheinungen waren verhältnismäßig milde.

7. Lungenerscheinungen waren regelmäßige Begleiter der Masernerkrankungen und von verschiedener Schwere.

8. Appetit, Nahrungsaufnahme und Körpergewicht waren, wenn auch in verschiedenem Maße, regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen.

9. Die Stühle waren leicht vermehrt, Erbrechen kam vereinzelt im Anfang vor.

10. Nervöse Begleiterscheinungen wurden in keinem Fall beobachtet.

11. In mehreren Fällen war der Ausgang tödlich — ein Zeichen, daß Säuglinge vor jeglicher Infection möglichst bewahrt werden müssen.

#### Discussion:

Tugendreich (Berlin) sah bei atrophischen Säuglingen ebenfalls die Masernsymptome nur ganz schwach ausgeprägt, entweder nur Kopliksche Flecken oder doch nur ein sehr dürriges, rasch verschwindendes Exanthem. Ueberhaupt war der Verlauf sehr leicht.

Uffenheimer (München): Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bacterien.

Vortragender gibt die Resultate von Prodigiosus-Fütterungsversuchen am erwachsenen Kaninchen bekannt, um an ihnen zu zeigen, wie außerordentlich compliciert und schwer zu beurteilen Bacterien-Fütterungsexperimente sind, und um schließlich eine Technik abzuleiten, die völlig zweifelfreie Resultate gibt. Es zeigte sich, daß nach trockener Verfütterung des Bacillus derselbe sich regelmäßig in den Lungen nachweisen ließ, auch wenn alle übrigen Organe völlig frei von ihm waren. Da hierdurch der Gedanke an eine Aspiration der Bacillen von der Mundhöhle aus nahelag, wurden dieselben als Klysma in physiologischer NaCl-Lösung suspendiert verabreicht, wobei durch Einfatschen der Versuchstiere dafür

gesorgt war, daß dieselben den Prodigiosus nicht am Körper verschmieren (immer auch Luftcontrollen!). Auch hier fand sich der Prodigiosus in der Lunge. Auch das Verbinden einer Maulkappe änderte niemals etwas an den Resultate. Nachdem sich nun durch Untersuchung des Inhaltes der verschiedenen Darmabschnitte und des Magens gezeigt hatte, daß der Prodigiosus innerhalb 4 Stunden nach der Verabreichung per rectum den Magendarmkanal in anatomischer Staltik entgegen nach oben bis zum Magen durchwandert, und daß er innerhalb dieser Frist oft in ganz außerordentlichen Mengen schon im Magen gefunden wird. Es ließ sich dies auch durch eine Anzahl von Experimenten ganz allgemein frei erweisen, speciell blieb nach der Unterbindung des Oesophagus der Prodigiosus (außer in den pathologischen Fällen, wo er auch in anderen Organen nachgewiesen war) ganz regelmäßig aus der Lunge weg. Diese neuen Tatsachen werfen ein besonderes Licht auf die Untersuchungen von Schloßmann und Engel über die Tuberkelbacillen durch Laparotomie in den Magen von Meerschweinchen. Sie brachten und wenige Stunden später in den Lungen dieser Tiere Tuberkelbacillen nachweisen konnten. Vortragender glaubt, daß die Befunde der genannten Autoren lediglich durch diese ihnen noch unbekannte Fehlerquelle zu erklären sind, daß somit ihre Experimente den von ihnen angestrebten Beweis nicht erbringen können, daß die Tuberkelbacillen auf demselben Weg wie die Nahrung mit etwa derselben Geschwindigkeit den Darm passieren können.

#### Discussion:

Engel (Düsseldorf): Es ist fraglich, ob die Tatsache auch für den Prodigiosus bacillus gilt. Eventuell müssen die Versuche in dieser Hinsicht wiederholt werden.

Schloßmann (Düsseldorf): Der Prodigiosus ist sehr beweglich, der Tuberkelbacillus nicht; das ist doch ein großer Unterschied.

Rietschel (Berlin) weist darauf hin, daß die Anthrakosis der Meerschweinchen Versuche auch auf dem Weg der Aspiration in den Lungen entstehen können, wie neuerdings festgestellt wurde.

Uffenheimer hat keinen Zweifel, daß der Tuberkelbacillus sich ähnlich verhält wie der Prodigiosus, da auch die ganz unbeweglichen Lykopodiumsporen denselben Weg gehen.

Salge (Dresden): Einige calorimetrische Untersuchungen haben ergeben, daß die Resorption beim Säugling sehr gering ist.

Der Verf. bezeichnet die berichteten Versuche als eine Vorarbeit zu einer Studie über die Atrophie des Säuglings. Sie bezwecken, festzustellen, wie weit bei diesem Zustand eine Störung der Resorption vorhanden ist, und eine Erklärung herangezogen werden kann.

Zunächst wurden einige gesunde Ammenkinder untersucht, wobei ein Kind einen Verlust von 4—6 Proc. zeigte, so daß also ca. 95 Proc. der zugeführten Nahrung durch den Darm in den Körper treten. Ein Kind, das bei Frauenmilch ganz normal, aber stets täglich 4—6 „schlechte“ grüne, zerfahrene Stühle hatte, zeigte eine durchaus normale Resorption, so daß man nach dem Aussehen der Stühle ohne weiteres auf gute oder schlechte Resorption schließen darf.

Kinder, die kurz vorher schwere acute Darmstörungen durchgemacht hatten, zeigten bei Frauenmilch ungestörte Resorption, ebenso ein atrophischer Säugling, der trotzdem und trotz genügender Nahrungszufuhr abnahm.

Die Versuche scheinen darauf hinzudeuten, daß wenigstens für Frauenmilch schwere Darmerkrankungen keine tiefgreifende Störung der Resorptionsfähigkeit des Darmes zur Folge haben und daß deswegen die Ursache der Säuglingsatrophie nicht in Störungen der Resorption zu suchen sei. (Autoreferat.)

### Sitzung vom 18. September, Vormittags.

Vorsitzende: Herr Fischer (Stuttgart), später Herr Rauchfuß (St. Petersburg).

Das Referat über den Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder hatten die Herren Fæer (Basel) und Unruh (Dresden) übernommen. Letzterer war durch Krankheit verhindert. Feer führte folgendes aus:

Für die Entscheidung dieser so praktisch wichtigen Frage sind die Ergebnisse der Tierzucht von hohem Werte. Bei Tieren gilt es als allgemeines Gesetz, daß Inzucht im weitesten Sinne nötig ist, um Eigenarten rein zu erhalten. Die besten Rassen der Haustiere (Vollblutpferde u. s. w.) sind durch engste Inzucht oder sogar Incest entstanden. Die Inzucht muß aber sehr gut überwacht werden, da ebenso schlechte wie gute Eigenschaften bei der Nachkommenschaft fixiert werden. Nach einiger Zeit kommt es häufig zu Degenerationserscheinungen: Unfruchtbarkeit, nervöse Schwäche u. s. w. Dabei genügt oft eine einzige Kreuzung, um den Schaden wieder gutzumachen.

Was den Menschen betrifft, so hat Reibmayr gezeigt, daß alle rasch aufsteigenden Kulturvölker ihre Entwicklung einer gewissen Inzucht verdanken. In der Literatur sind vielerlei Schädigungen beschrieben, die beim Menschen infolge der Inzucht auftreten sollen. Bei genauerer Prüfung stellt sich aber vieles davon als unrichtig heraus. Die Statistiken bauen sich vielfach auf falschen Grundlagen auf; ihre Methodik muß viel genauer werden. Häufig sind elende äußere Lebensbedingungen die Ursache von körperlichen, geistigen Fehlern, die fälschlicherweise als Folge der Inzucht angesehen werden. So ist es möglich, daß die verhältnismäßig große Zahl von Tauben, Blinden und Irrsinnigen bei den Juden nicht, wie vielfach angenommen wird, durch Inzucht, sondern durch die jahrhundertelange Bedrückung der Juden verschuldet ist. Die Gesetzgebung wird später die auf die Verwandtenehen bezüglichen Paragraphen modificieren müssen. Ref. kommt dann zu folgenden Schlußsätzen:

1. Eigenartige oder schädliche Folgen, beruhend auf der Blutsverwandtschaft der Eltern an sich, sind nicht erwiesen.

2. Die Eigenschaften und Krankheiten der Nachkommen blutsverwandter Eltern erklären sich aus den auch sonst gültigen Tatsachen der Vererbung.

3. Einige seltene Krankheitsanlagen, so diejenigen zu Retinitis pigmentosa und zu angeborener Taubstummheit, erlangen mehr wie andere eine gesteigerte Vererbungsintensität, wenn sie sich in beiden Teilen eines Elternpaares vorfinden. Da nun die Wahrscheinlichkeit, daß die betreffenden Anlagen bei Eltern vorhanden sind, a priori in Verwandtenehen größer ist als in nicht verwandten Ehen, so begünstigt diese besondere Tendenz der Retinitis pigmentosa und der angeborenen

Taubstummheit zu zweigeschlechtiger Entstehung das Auftreten dieser Krankheiten bei den Kindern blutsverwandter Eltern.

#### Discussion:

Weinberg (Stuttgart) legt ebenfalls den größten Wert auf die Ausbildung genauerer Methoden in der Statistik. Die vom Vortragenden angeführte Lehre von Lorenz, daß die ganze Ahnentafel berücksichtigt werden müsse, hält Weinberg insofern für unwichtig, als sie für die Specialforschung durchaus keine besonderen Vorteile bietet; die Verfolgung der Descendenz und Seitenverwandschaft muß zu denselben Ergebnissen führen, wie diejenige der Ascendenz. Eine Ausdehnung auf zahlreiche Verwandtschaftsgrade ist unpraktisch. Die Tatsache, daß eine nur geringe Zahl der nicht belasteten Geisteskranken aus Ehen Blutsverwandter hervorgeht, kann mit einer gewissen Vorsicht bei der Schließung solcher Ehen zusammenhängen.

Hamburger (Wien) fragt an, ob es dem Vortragenden bekannt ist, daß bei den alten Aegyptern lange Zeit hindurch Verwandtschaftsehen die Regel waren.

Feer ist dies wohl bekannt. Bei den Ptolemäern kamen in 7—8 Generationen Geschwisterehen vor, ohne daß Degeneration eingetreten zu sein scheint, ebenso bei den Inkas. Feer macht schließlich noch darauf aufmerksam, daß bei der Entstehung der Retinitis pigmentosa und der Taubstummheit Veränderungen des Ektoderms eine Rolle spielen. Man habe die angeborene Taubstummheit oft mit Albinismus combinirt gefunden.

Hamburger (Wien): Ueber Eiweißresorption beim Säugling.

Vortragender zeigt, daß die Frage der Eiweißresorption überhaupt erst durch die biologische Forschung direct dem experimentellen Studium zugänglich wurde; während es beim Erwachsenen, wie er und andere schon früher gezeigt haben, nie zur Resorption von unverändertem Nahrungsprotein kommt, findet eine solche, wenn auch in beschränktem Maße, beim natürlich ernährten Säugling in den ersten Lebenstagen statt (cf. Antitoxinübergang), und kann unter Umständen durch mehrere Wochen nach der Geburt andauern. Ob bei künstlicher Ernährung, also bei Ernährung mit artfremder Milch Eiweißresorption stattfindet, läßt sich nicht direct beweisen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich. Denn artfremdes Blutserum und Eiereiweiß können vom Neugeborenen in den ersten Tagen — freilich nur zum geringsten Teil — resorbiert werden. Die resorbierte Menge beträgt nach den Untersuchungen des Verf. kaum mehr als den tausendsten Teil der eingeführten Menge. Der größte Teil des Eiweißes wird schon in den allerersten Lebenstagen verdaut und zwar nicht nur bei Ernährung mit artfremder, sondern auch bei Ernährung mit artgleicher Milch.

(Autoreferat.)

Langstein (Berlin): Ueber das Verhalten der Milcheiweißkörper beider enzymatischen Spaltung. (Nach Versuchen mit Zentner.)

Vortragender hat zum erstenmal solche Versuche mit chemisch ganz reinen Körpern angestellt. Er prüfte die Einwirkung reinen Hundemagensaftes auf Albumin und Casein der Kuhmilch. Während in der Literatur vielfach die Meinung vorherrscht, daß das Casein schwerverdaulich, das Albumin leichtverdaulich sei, konnte Langstein nachweisen, daß gerade das Umgekehrte der Fall ist: Albumin war nach 2 Stunden zu 40 Teilen, Casein schon zu 90 Teilen verdaut.

## Discussion über die beiden letzten Vorträge:

Salge sagt, daß die Antitoxinmethode nicht als Beweis dafür zu verwenden ist, daß Eiweiß übergegangen sei, denn das übergegangene Toxin braucht kein Eiweiß zu sein.

Schloßmann teilt mit, er habe die Injection von Rinderserum, bei der Salge<sup>1)</sup> so starke Reaction des Säuglings beobachtet hat, in vielen Fällen wiederholt, ohne je solche Reactionerscheinungen zu sehen. Er glaubt, daß Salges Befund auf einem Zufall beruht.

Uffenheimer (München) betont die Möglichkeit oder sogar die Wahrscheinlichkeit, daß das Antitoxin nicht fest an das Eiweiß gebunden ist, daß es also getrennt von demselben übergehen kann.

Langstein (Berlin): Ueber Beurteilung der Fäulnis bei verschiedenartiger Ernährung. (Nach Versuchen mit Soldin.)

Der Einfluß der Ernährung auf die Fäulnis darf nicht nur so untersucht werden, daß man einige Fäulnisindikatoren bestimmt, sondern man muß alle Fäulnisprodukte feststellen, vor allem auch die niederen organischen Säuren. Bei einer derartigen Prüfung fand Langstein, daß die Fäulnis bei Frauenmilchernährung bedeutend niedriger ist als bei Zufuhr von Kuhmilch (cf. L. F. Meyer). Auch bei Buttermilch waren die Werte geringer als bei Kuhmilch.

Finkelstein (Berlin): Zur Aetiologie der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters.

Die bisherigen Versuche, einen klinischen Beweis für die Rolle des Kuhmilcheiweißes in der Aetiologie der Ernährungsstörungen der Säuglinge zu geben, sind ergebnislos gewesen. Eine Aussicht, etwas Positives über seine differente Wirkung festzustellen, schien das Studium der Verdauungsleukocytose zu eröffnen. Moro hat deren Auftreten bei erstmaliger Darreichung von Kuhmilch an Brustkindern kennen gelehrt und es für möglich erklärt, daß sie als Wirkung des artfremden Eiweißes anzusehen sei. Die Nachprüfungen haben gezeigt, daß die Leukocytose vorhanden ist, allerdings nur bei einem Bruchteil der Kinder. Indessen ist sie nichts Specificsches, sondern zwischen Kuhmilch und Frauenmilch bestehen nur quantitative Differenzen. Denn bei schwer geschädigtem Darm erzeugt auch Frauenmilch Leukocytose. Dagegen, daß immer Eiweiß die Ursache des Phänomens sei, spricht die Feststellung, daß Kinder nicht nur auf Kuhmilch reagierten: in einem Fall wurde auch durch Fett Leukocytose erzeugt.

Es kann also die Verdauungsleukocytose nicht als Stütze einer Bedeutung des artfremden Eiweißes dienen. Da auch andere sichere Beweise fehlen, ist es an der Zeit, andere Milchbestandteile für die Nachteile der Kuhmilch verantwortlich zu machen. Untersuchungen über welche? — Salge und Molke — sind in Finkelsteins Anstalt begonnen, worüber L. F. Meyer berichten wird.

(Autoreferat.)

Ludwig F. Meyer (Berlin): Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung.

Vortragender hat sich die Aufgabe gestellt, aufs neue die Frage an-

<sup>1)</sup> Laut seiner Mitteilung auf dem letztjährigen Congreß.



zugehen, welcher Bestandteil der Kuhmilch als Ursache der Schwerverdauung derselben angesprochen werden muß. Er hat zu diesem Zweck an je zwei- oder dreierlei Nährgemische verabreicht, von denen das eine aus Frauenmilch, Kuhmilchfett und Kuhmilchcasein bestand, während die Molke der Kuhmilch, Fett und Casein der Frauenmilch die Schwierigkeiten bereitete die Labgerinnung der Frauenmilch; erst nach mehreren Versuchen fand Vortragender mit Hilfe der Anwendung von Kälte und ganz geringer Mengen Salzsäure einen sicheren Weg, die Labcoagulation zu bringen.

Durch das Resultat der Ernährungsversuche mit beiden Nährmischungen konnte eine Entscheidung erwartet werden in der viel umstrittenen Frage der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseins. Sämtliche Kinder zeigten bei der Ernährung mit Brustmilchmolke, Kuhmilchfett und -casein gute und regelmäßige Allgemeinbefinden, Temperatur, Zahl und Aussehen der Stühle unterschieden sich in nichts von den resp. Functionen bei Brustmilchernährung. Ganz anders das Ernährungsergebnis beim zweiten Nährgemisch, das Kuhmilchmolke, Kuhmilchfett und -casein enthielt. In kürzester Frist, schon nach 2 Tagen, traten bei allen so ernährten Kinder Störungen der Ernährung, die bei gesunden Kindern die Symptome der Dyspepsie, häufige, grüne, dünnflüssige Stühle, entleerungen, erhöhte, stark schwankende Temperaturen, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens etc. Die Gewichtsabnahme betrug in 8 Tagen 130 g. Füllen.

Am intensivsten reagierte das 3., untergewichtige Kind, bei ihm trat sich das typische Bild des Enterokatarrrhs (oder der „Intoxication“). Die Temperatur stieg auf 39,8°, wäßrige, spritzende Stühle, Benommenheit waren vorhanden. Der Gewichtsverlust betrug in 4 Tagen 340 g. Dabei traten während der Dyspepsie des einen Kindes der typische Caseinbröckel, wie Biedertschen Schule, der dieser das Zeichen der gestörten Kuhcaseinverdauung ist. Indes trat dieser Stuhl auf bei einer Nahrung, die nur das Frauenmilch enthielt!

Bei einem Falle wurde eine kurze Periode von Ernährung mit Frauenmilch eingeschaltet mit dem Erfolg, daß Gewichtsstillstand eintrat.

Aus dem Versuchsergebnis folgert Vortragender:

Die Unterschiede in der Wirkung zwischen Frauenmilch und Kuhmilch dürfen nicht mehr in den verschiedenen Caseinarten, sondern in der leichten oder schweren Verdaulichkeit gesucht werden. Die gute Verdauung und Assimilation des Kuhcaseins spricht gegen die Bedeutung des arteigenen Eiweißes in der Ernährung. Die Hauptdifferenz in der Wirkung beider Milcharten liegt vielmehr in der Verschiedenheit beider Molken und zwar in Bezug auf ihre Fermente als auch auf ihre anorganischen Bestandteile oder deren Relation zu den Nährstoffen. (Autor)

#### Discussion zu den beiden letzten Vorträgen:

Hamburger fragt, an wieviel Kindern die Leukocytoseversuche durchgeführt worden seien. — Meyer gegenüber macht er den Einwand, daß eine Ernährung mit gekochter Brustmilch nicht beweisend sei. Es fragt sich, ob das Albumin der Kuhmolke und nicht die Salze der schädigende Faktoren sind.

Die Labungsversuche in vitro stellen andere Verhältnisse her, als sie im Magen in Betracht kommen.

Knöpfelmacher sagt, der Schluß Meyers erscheine ihm auffallend, da Kinder bei Allaitement mixte, wo doch ähnliche Verhältnisse vorhanden seien, gut gedeihen, und fragt an, ob bei den Störungen Infectionen ausgeschlossen waren.

Finkelstein: Die Leukocytoseuntersuchungen wurden bei einer sehr großen Zahl von Kindern vorgenommen. Bei Meyers Versuchen ist Infection ausgeschlossen gewesen. Die Zahl dieser Versuche ist zwar noch klein, aber die absolute Uebereinstimmung derselben spricht für ihre Richtigkeit. Sehr erwünscht sind weitere Versuche.

Pfaundler (München) warnt davor, die Leukocytose in Fällen von Ernährungsstörungen als alimentär zu betrachten. Ihre febrile Entstehung muß bei solchen entzündlichen Zuständen in Betracht gezogen werden.

Keller (Breslau) erachtet die Resultate Meyers nicht nur wegen der Resultate, sondern vor allem deswegen für wichtig, weil damit ein neuer Weg in der Salzfrage eröffnet ist. Es fragt sich, ob die Gewichtsveränderungen nicht besonders durch die Schwankungen des Salzgehalts bedingt sind.

Langstein: Bezüglich der Labgerinnung in Meyers Versuchen kann es als gleichgültig bezeichnet werden, ob sie in vitro oder im Magen stattfindet.

Knöpfelmacher weist darauf hin, daß er in den „Eiweißbröckeln“ beträchtliche Mengen Stickstoff gefunden habe, so daß ihre Ableitung aus dem zugeführten Eiweiß doch in Betracht zu ziehen sei.

Langstein hält dem entgegen, daß der gefundene Stickstoff ebensowohl aus Bacterienresten und Darmsecreten herrühren kann.

Finkelstein erwidert Pfaundler: Eine Reihe von Versuchen zeigen, daß die Leukocytose nicht eine Folge des Fiebers sein kann.

Meyer: Der Einwand Hamburgers bezüglich des Albumins ist hinfällig, wenn man bedenkt, daß die Kinder das Casein so gut bewältigten. Weitere Ernährungsversuche mit gekochter Frauenmilch scheinen ihm deshalb überflüssig, weil wir durch mehrere Beobachtungen Finkelsteins darüber unterrichtet sind, daß so ernährte Kinder mangelhaft gedeihen.

#### Moro (Graz): Natürliche Darmdesinfection.

Falls die sogen. Darmantiseptica im Darm tatsächlich desinficierend wirken, was bisher noch unbestritten ist, so erstreckt sich ihr deletärer Einfluß auch auf die normalen Darmbakterien, deren Lebenskraft es aber größenteils zu verdanken ist, daß die schädigenden Mikroben im Darm überwunden und eliminiert werden. Die Darmantiseptica arbeiten also der natürlichen Reparation entgegen.

Es liegt vielmehr nahe, die Entwicklung der normalen Darmbakterien zu fördern. Dies kann auf zwei Wegen erreicht werden: entweder durch Einfuhr nützlicher Darmbakterien oder durch Veränderung des Darminhalts zu Gunsten einer electiven Entwicklung normaler, im Darm jederzeit vorhandener Bacterienarten.

Bei der oralen Einverleibung sind zu diesem Zweck sehr große Bacterienmengen nötig. Besser bewährte sich der anale Weg bei infectiösen Processen des Dickdarms.

Das *B. coli* hemmt in eminenter Weise die Entwicklung von Ruhr- und Typhusbacillen. In geeigneten Fällen ist demnach die Application junger *Coli*-

kulturen per Klysma angezeigt. Als Vehikel dient mit Vorteil flüssiges Agar, das bei 40° C. erstarrt.

Idealer ist der zweite Weg. Dafür gibt uns die Natur ein glänzendes Vorbild. Die Ernährung mit Frauenmilch hat nämlich zur Folge, daß im Darm eine einzige Bacterienart zu rapider Entwicklung gelangt, das *B. bifidum*. Seine dominierende Vorherrschaft verhindert die Ansiedlung und das Aufkommen fremder Mikroben. Nun ist aber diese Art in jedem menschlichen Darm, obgleich zuweilen in verschwindender Zahl, vorhanden. Sobald aber in einen Darm, der den *Bifidus* enthält, Frauenmilch gelangt, so erwacht der *Bifidus* in kürzester Zeit zu electivem, stürmischem Wachstum. So läßt sich jeder inficierte Darm natürlich desinficieren.

(Autoreferat.)

### Sitzung vom 18. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Escherich.

Camerer jun. (Stuttgart): Untersuchungen über die Ausscheidung des Milchfetts.

Vortragender bestätigt das regelmäßige Ansteigen des Fetts in der Frauenmilch während des Anlegens. Menstruation, Lactagol, Dauer der Lactationsperiode zeigten sich ohne Einfluß auf die Menge des ausgeschiedenen Fetts und auf die Menge der Milch. Verstärkte Fettzufuhr in der Nahrung erhöhte den Milchfettgehalt nur unwesentlich. Beträchtliche Unterernährung dagegen verringerte den Fettgehalt. Die individuellen Verschiedenheiten sind bedeutend. Rasseneinfluß ist nicht zu erkennen.

#### Discussion:

Langstein fragt, welchen Einfluß reichliche Kohlehydraternährung auf die Milchfettmenge habe. Ließ sich ein Einfluß von Hygiama und Somatose, der von anderer Seite behauptet wird, feststellen?

Reyher (Berlin) fragt, wieviel die Kinder an den Tagen erhöhter Fettausscheidung tranken, d. h. ob der Fettgehalt procentualiter oder absolut stieg.

Camerer: Bei Kohlehydratzufuhr blieben die Mengen dieselben. Ueber Hygiama und Somatose habe er keine Erfahrungen.

Hohlfeld (Leipzig): Ueber den Fettgehalt des Colostrums.

An Hand fortlaufender Milchanalysen, die er bei 4 Ziegen ausführte, weist Hohlfeld auf den quantitativen Unterschied zwischen dem Fettgehalt des Colostrums und der reifen Milch hin. Der Fettgehalt der Milch nahm bei allen 4 Tieren im Verlauf der Lactation ab. Besonders steil war der Abfall in den ersten Tagen, dann sank die Curve nur sehr allmählich ab. Am steilsten war der Abfall bei dem 4. Tiere, wo der Fettgehalt am 1. Tage nicht weniger als 19,16 Proc. betrug gegenüber 7,98 Proc. am 2., 6,06 Proc. am 3., 4,46 Proc. am 29. Tage. Die spärlichen Analysen des Ziegencolostrums, die in der Literatur vorliegen, ergeben ähnliche Werte für den Fettgehalt des Colostrums.

#### Discussion:

Engel: Zu welcher Zeit hat Hohlfeld das Colostrum entnommen? Engel und Eichelberg bekamen bei Frauenmilch anfangs nie so hohe Fettwerte. Ist dies bei der Ziege anders als beim Menschen?

Hohlfeld: Das erste Colostrum wurde in den ersten Stunden nach der Geburt entnommen.

**Tobler (Heidelberg): Ueber Magenverdauung der Milch.**

Die allgemein geltende Auffassung verlegt auch für die Milch das Schwerkraft des Verdauungsvorgangs in den Darm und betrachtet den Magen vorwiegend als Behälter, der die nur wenig vorbereitete Nahrung angemessen dosiert an den Darm weiterzugeben hätte. Untersuchungen des Mageninhaltes während der Verdauung getöteter Tiere, sowie des nach einer besonderen Methodik aus einer hoch sitzenden Duodenalfistel gewonnenen Verdauungsproductes ergaben vollständig andere Resultate. Darnach verläuft die Magenverdauung der Milch folgendermaßen: Nachdem innerhalb weniger Minuten die Labgerinnung eingetreten ist, wird in einer kürzeren ersten Verdauungsphase die Molke ausgetrieben, während der aus Casein und Fett bestehende Rest ein ziemlich compactes oder breiig-gallertiges Gerinnsel bildet, an dem sich der Verdauungsact successive vollzieht. Eine Durchmischung dieses Rückstandes mit dem Magensaft findet nicht statt. Vielmehr sieht man nach Verfütterung von mit Lackmus blau gefärbter Milch an Gefrierschnitten durch den abgebundenen Magen, daß der Ballen von der Schleimhautoberfläche her allseitig angedaut wird. Die verflüssigten Massen werden durch die Magenperistaltik rasch schubweise entfernt. Gerinnsel passieren in der Regel den Pylorus überhaupt nicht. In diesem Verhalten liegt die Erklärung der uns bisher unverständlichen physiologischen Bedeutung des Labprocesses. Er ermöglicht dem Magensaft, dessen Absonderungsmaximum ja entgegen dem Verhalten bei Fleisch- und Brotnahrung erst in die 2. und 3. Stunde fällt, concentrirt auf sein Object einzuwirken.

Die widersprechenden Resultate auf Grund von Ausheberungen des Mageninhaltes erklären sich daraus, daß die Voraussetzung derselben, die gleichmäßige Durchmischung des Mageninhaltes, nicht besteht und daß es außerdem — wie sich an Röntgenbildern kontrollieren läßt — fast nie gelingt, den Magen quantitativ auszuhebern oder sogar auszuspülen.

Verfüttert man zunächst ein größeres Quantum gefärbter Milch und hernach in kurzen Pausen während einer Reihe von Stunden kleine ungefärbte Portionen, so findet man die erstgereichte Portion von der Magenwand abgedrängt und von den späteren Portionen schichtweise umgeben; so gelangt die letztverabfolgte Menge zuerst zur Verarbeitung, während sich in der älteren Nahrung Zersetzungs Vorgänge abspielen können.

(Autoreferat.)

**Discussion: Emmerich (München).**

**Schaps (Berlin): Ueber Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling.**

Vortragender macht durch Temperaturcurven wahrscheinlich, daß die Anwesenheit von Kohlehydraten, speciell Zucker, in der Nahrung im stande ist, Fieber mit unregelmäßig remittierendem Gang hervorzurufen.

Zuckerinfusionen haben diese Deutung verificiert. Der Hauptteil des Vortrags beschäftigt sich mit diesen Ergebnissen. Am meisten überraschend war, daß diese Infusionen Reactionen auslösen von einer Eigentümlichkeit, die sehr an einen Immunisierungsvorgang erinnert. Analog verhielten sich Infusionen von physio-

logischer Kochsalzlösung. Aus diesen und anderen Gründen glaubt V. Reactionen auf die Zuckerinfusionen als Salzwirkungen anzusehen sind (Autor).

#### Discussion:

v. Pirquet (Wien) ist erstaunt über den Ausfall der Reaction von so geringen Mengen einer physiologischen Kochsalzlösung (auf wie hochprocentig dieselbe sei, antwortet Schaps: 0,75procentig).

Langstein will Näheres über die Ausscheidung des injicirten wissen. Welche Zuckerarten sind benützt worden?

Schaps: Vorläufig wurden Trauben- und Milchzucker benützt.

Finkelstein geht noch einmal näher auf die Versuche ein, die er nehmen ließ, da er sah, daß die Kinder auf Zuckerzufuhr in der Nacht Fieber reagieren und daß das Fieber nach Weglassen des Zuckers schwindet. Die Temperaturcurve eines gesunden Brustkindes ist von einer idealen Regelmäßigkeit. Das erste Zeichen einer Darmerkrankung ist eine Temperatursteigerung. Auch er hat zuerst an der Reaction auf die Injectionen geringer Kochsalzmengen gezweifelt, indes hat ihn der Ausfall einer ganzen Reihe von Versuchen von seiner Meinung abgebracht. Subcutane Zuckerinfusionen bei gesunden Kindern Fieber, in schwereren Fällen Somnolenz, Durchfälle. Das Zuckerfieber ist rein alimentären Ursprungs ohne Mitwirkung von Gärungsprocessen. Dies wird bewiesen durch die Fieberreaction bei subcutaner Verabreichung des Zuckers, wobei Zersetzungen im Darm ausgeschlossen sind. Es ist wunderbar zu sehen, wie das gesunde Kind auf eine bestimmte Salzmenge eingestellt ist, so daß selbst eine geringe Vermehrung der Salze Störungen

Knöpfelmacher (Wien): Vaccination mittels subcutaner Injection von Lymphe.

Vortragender hat an 17 Kindern Immunisierungsversuche mittelst subcutaner Injection von stark verdünnter Lymphe (1:1000 physiologischer Kochsalzlösung) in Mengen von 1—2 ccm gemacht. Am 13. Tage wurde eine Hautimpfung mit Scarification angeschlossen, gegen welche sich 6 von diesen 17 Kindern immun und 4 andere nur ganz wenig empfindlich zeigten.

Bei Vaccine-immunen Menschen (2 Versuche) machte die Injection ganz geringe locale Reizerscheinungen.

Die Injection hatte bei den später nicht immun gewordenen Kindern an der Injectionsstelle keine Veränderungen zur Folge, dagegen trat bei den später immun gewordenen etwa in der 2. Woche nach der Einspritzung eine zunehmende Rötung und Infiltration auf. Die Rötung verschwand bald, das Infiltrat blieb zurück. Eine Eiterung trat nie ein. Zwischen Immunisierung und Infiltrat muß eine Beziehung angenommen werden: es handelt sich vielleicht um eine spezifische Reaction des Gewebes auf das Vaccinevirus. Bei den 4 Kindern mit herabgesetzter Immunität für das Vaccinegift ist das Infiltrat verspätet aufgetreten; vielleicht ist die Virulenz der Lymphe herabgesetzt. Die erworbene Immunität hängt von der Zeit an. Wie lange? — dies wird man erst später nach jährlich wiederholter Revaccination sagen können.

Bernheim-Karrer (Zürich): Mitteilung über Hirschsprung'sche Krankheit.

In einem vom Vortragenden mitgeteilten Fall wurde trotz der vom 23. Lebens-tage an consequent durchgeführten Drainage des Darms und dadurch erzielter Verhinderung von Meteorismus bei der Section des im Alter von 2 1/4 Jahren ge-storbenen Kindes das typische Megalocolon gefunden. Die Erweiterung begann schon im Rectum; eine nennenswerte Hypertrophie der Musculatur fand sich nicht. Es mußte sich hier demnach um primäre Erweiterung des Dickdarmes gehandelt haben. (Autoreferat.)

**Rommel (München): Ueber Dauerwägung bei Säuglingen.**

Die Kinder wurden unter Beobachtung ihrer Eigentemperatur, der Zimmer-temperatur und relativen Luftfeuchtigkeit 3—6 Tage lang auf der Wage beob-achtet. Dabei wurde das Verhalten des Kindes genau registriert. Ebenso wurden die Nahrungsaufnahmen und die Entleerungen bestimmt. Die Untersuchungen, welche darauf hinzielten, mittels der Wage einen Einblick in den Kraftwechsel des Säuglings zu gewinnen unter besonderer Berücksichtigung der Respiratio in-sensibilis, führten zu den Ergebnissen, daß letztere abhängig ist

1. vom Alter und der Individualität des Kindes;
2. von der Muskelarbeit;
3. von der Ernährung: bei Brustkindern ist sie geringer als bei künstlich genährten, besonders bei solchen, die viel Eiweiß bekommen. Am größten scheint sie direct nach der Nahrungsaufnahme;
4. von der Umgebungstemperatur und relativen Luftfeuchtigkeit;
5. vom Bad, das die Respiratio insensibilis erhöht.

**Selter (Solingen): Zur Kenntniss der Milchbröckel in den Säug-lingsfäces.**

Selter teilt die Analyse von größeren Milchbröckeln mit, die, an der Trockensubstanz gemessen, ca. 25 % Fett, 50 % Eiweiß und 25 % Salze enthielten. Er hält demnach daran fest, daß die Kuhmilch an der Bildung von Milchbröckeln nicht in allen Fällen unbeteiligt sein könne. (Autoreferat.)

**Discussion:**

**Langstein:** Die Analyse kann bei so geringen Untersuchungsmengen un-möglich genau sein. Der Name „Caseinbröckel“ sollte nicht mehr gebraucht werden.

**Söldner (Stuttgart):** Es ist unmöglich, mit 1/10 Normalnatronlauge Fette zu verseifen, wie Selter es in seinen Analysen getan hat.

**Salge** fragt den Vortragenden, ob er immer noch diese Bröckel als Zeichen klinisch gestörter Eiweißverdauung auffasse.

**Tobler** glaubt nicht, daß Casein in groben Klumpen in den Darm gelange.

**Selter (Solingen):** Durch eine Sammlung solcher Bröckel habe er hinreichen-des Material gehabt, um genaue Analysen zu bekommen. Er glaube, daß das ganze Kuhmilcheiweiß an der Bildung der Bröckel beteiligt ist, nicht das Casein allein.

## Sitzung vom 19. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Czerny (Breslau).

Oberndorfer (München): Herzhypertrophien im frühesten Kindesalter.

Mitteilung mehrerer Fälle hochgradiger Vergrößerung des Herzens von Säuglingen. Während als auslösendes Moment der Entstehung der Hypertrophie bei einigen die Vergrößerung der Thymus angenommen werden kann, ist die Genese der anderen Fälle in völliges Dunkel gehüllt. Das Herzgewicht, das im ersten Jahre 24—40 g normal beträgt, erreichte in den mitgeteilten Fällen das 3—4fache des normalen (60, 66, 108, 132 g). Die Kinder entwickelten sich im allgemeinen normal, die klinische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für cardiale Erkrankung, der Tod trat meist plötzlich, manchmal unter Krämpfen ein. Die Literatur kennt nur sehr wenige ähnliche Fälle. Nicht ausgeschlossen ist, daß Alkoholismus der Eltern für die Entstehung der Hypertrophie verantwortlich ist; möglich ist auch, daß manche Fälle sogen. idiopathischer Herzhypertrophie, die im höheren Alter constatiert werden, in ihren ersten Anfängen auf das frühere Kindesalter zurückdatieren.

(Autoreferat.)

## Discussion:

Heubner freut sich, daß auch in München diese Beobachtungen gemacht wurden und bedauert, daß auch die Pathologen — selbst Virchow — keine Erklärung für diese Fälle geben können. Es wird sich darum handeln, die Häufigkeit festzustellen. Die Prognose der Krankheit ist ungünstig; der Tod tritt meistens überraschend plötzlich ein.

Flakenheim (Königsberg) fragt, ob der Vortragende etwas über die Ernährung der Kinder erfahren konnte.

Oberndorfer weiß darüber nichts. Die Kinder waren alle sehr kräftig, eher besser genährt als in der Norm.

Bernheim-Karrer: Fand sich eine Beziehung der Hypertrophie zur Größe anderer Organe? Wurden die anderen Organe gewogen?

Oberndorfer: Die Herzhypertrophie war stets so außerordentlich stark, daß sie in keiner Beziehung zu der Größe der übrigen Organe stand.

Czerny: Hat sich eine Correlation zur Hypertrophie der Körpermusculatur ergeben?

Oberndorfer verneint dies, auch Heubner fand eine solche in seinen Fällen nicht.

Holz (Stuttgart): Zur Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh.

Dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen des Skeletts, wie sie Mira und Stöltzner bei einem mit kalkarmer Nahrung gefütterten Hunde beschrieben haben, finden sich auch bei der spontanen Rachitis der Hunde. Bei Pflanzenfressern — Reh und Hase — treten spontane Veränderungen an den Knochen auf, welche durchaus dem Bilde der menschlichen Rachitis entsprechen, abgesehen davon, daß die Diaphysen normales Verhalten zeigen.

(Autoreferat.)

### Dräseke (Hamburg): Zur Kenntnis der Rachitis.

Der Vortragende schildert an der Hand von 6 Mikrophotogrammen Befunde, die er an 15 Rückenmarken vom Menschen sowie 3 vom Affen in völliger Uebereinstimmung hat erheben können: Das Rückenmark zeigt vorwiegend in den Seiten- und Vordersträngen, sehr viel seltener in den Hintersträngen, schon makroskopische Lichtungen, die mikroskopisch im Querschnitt folgendes Bild bieten:

Während die Markscheiden einer Reihe von Achsencylindern bei der angewandten Weigert-Methode mit ihren Modificationen sich tief schwarz färben, sieht man unmittelbar daneben Achsencylinder, deren Markscheiden erheblich weniger Hämatoxylin aufgenommen haben. Ja es verlieren die Markscheiden stellenweise so sehr ihre Aufnahmefähigkeit für den betreffenden Farbstoff, daß man nur mit Mühe die einzelne Nervenfasern im Querschnitt erkennen kann. Hand in Hand hiermit geht auch eine mehr oder weniger beträchtliche Zunahme des Gliagewebes, zumal an der Peripherie des Rückenmarks. Sehr interessant sind die Bilder, welche die erkrankten Neurone im Längsschnitt zeigen. Ebenso wie im Querschnittsbilde hält es sehr schwer, die einzelnen Fasern sicher zu erkennen oder gar sie zählen zu wollen. Die deutlicher hervortretenden Fasern sind wechselnd in ihrem ganzen Verlauf mit kleineren und größeren Vacuolen besetzt. Auch aus- und eintretende Nerven zeigen eine wechselnde Färbbarkeit ihrer Markscheiden. Zu zwei Fragen geben diese Ergebnisse Anlaß: 1. Sind die am Skelettsystem sowie die jetzt auch am Nervensystem erhobenen Befunde einander gleichzusetzen, und zwar durch eine bisher noch unbekannte Noxe bedingt? Oder ist 2. die Erkrankung des Nervensystems die primäre, die des Knochensystems die secundäre? Die erste Frage wird durch die erhobenen Befunde nicht weiter gefördert, dagegen erscheint der Weg zur Beantwortung der zweiten Frage gangbarer geworden zu sein.

### Discussion:

Thiemich hält die Hämatoxylinfärbung nicht für beweisend.

### Uffenheimer (München): Die Knötchenlunge. Neue Versuche.

Vortragender verbreitet sich unter Demonstration zahlreicher Präparate über das Wesen der von ihm erstmals in seiner Habilitationsschrift beschriebenen Knötchenlunge. Er schildert neue Versuche, die er diesmal im Gegensatz zu den älteren, mit Tuberkelbacillen vom Typus humanus angestellten, mit Tuberkelbacillen eines sehr starken virulenten Bovinusstammes vorgenommen hat, und bespricht außerdem eine große Reihe von Controllversuchen. Die verimpften Processusdrüsen eines der Bovinustiere verursachte eine echte Tuberculose beim Impftier, im übrigen trat auch bei der Bovinusreihe regelmäßig wieder die Knötchenlunge auf. Nach Beschreibung gewisser mikroskopischer Details, wobei längere Zeit bei eigenartigen eosinophilen Processen in den Knötchenlungen verweilt wird, kommt Vortragender zu folgenden Schlußfolgerungen auf Grund seines neuen Materials:

1. Die Bildung der Knötchenlunge kann durch Einbringung der verschiedensten organischen Stoffe in den Meerschwein Körper ausgelöst werden. Auch nach Impfung mit normaler Körpersubstanz neugeborener Tiere zeigt sich nach längerer Zeit diese Erscheinung.

2. Die Ueberimpfung von Blut und Drüsen vor kurzem mit Tuberkelbacillen gefütterter Meerschweinchen auf neue Meerschweinchen löst nicht nur mit großer Regelmäßigkeit die Bildung der Knötchenlunge bei diesen Tieren aus, sondern



führt zugleich im Organismus derselben zu Immunisierungsvorgängen gegen den Tuberkelbacillus, welche experimentell erwiesen werden können. Ein causales Abhängigkeitsverhältnis der Immunisierungsvorgänge der Bildung der Knötchenlunge ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Möglicherweise sind die Knötchenbildung in der Lunge und die Immunisierung gegen den Tuberkelbacillus als koordinierte biologische Vorgänge aufzufassen.

Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Möglichkeit gegeben, daß nach der Fütterung der jungen Meerschweinchen mit den Tuberkelbacillen wenige Keime in die verschiedensten Drüsen, eventuell in das Blut und die Lunge übergehen können. Dies muß aber noch keine Erkrankung des Körpers zur Folge haben, weil die einzelne Drüse u. s. w. noch immer ihre Fähigkeit der abschwächenden Wirkung wenige eingedrungene Tuberkelbacillen völlig unschädlich machen kann. (Autoreferat)

#### Discussion:

Escherich glaubt, daß die Anschauungen des Vortragenden sich mit denjenigen Bartels berühren, dessen Schutzimpfungen mit abgetöteten Tuberkelbacillen zu einer Immunisierung gegen Tuberculose führten.

Heubner (Berlin): Ueber Pylorospasmus.

Unter 10 000 Fällen seiner Privatpraxis sah Heubner 21 sichere Fälle von Pylorospasmus (starben 2 (9,5 Proc.). Die Diagnose wurde gestellt auf Grund von peristaltischen Unruhe, Erbrechen, Hungerstuhl, Abmagerung. Die Fälle waren zum Teil sehr schwer.

Die Krankheit ist angeboren. Dafür sprechen 3 Gründe: 1. sie besteht von der Geburt, auch wenn das Erbrechen, das nur ein Symptom ist, erst später beginnt. Das Charakteristische ist der Pylorus- und Magenkrampf; wann derselbe auftritt wissen wir nicht. In 6 Fällen von Heubner begann das Erbrechen direkt nach der Geburt, in  $\frac{2}{3}$  der Fälle in den ersten 3 Wochen, 2. die Krankheit ist erblich, und 3. die Kinder zeigen auch sonst eine nervöse Disposition (Enuresis, Epilepsie, Erbrechen).

Es handelt sich bei der Krankheit um einen Krampfzustand und nicht um locale Krämpfe. Die Muskelhypertrophien, die man manchmal findet, sind sekundäre Natur. Gegen eine Stenose spricht, daß die Muskelhypertrophie beim Pylorospasmus — wie Heubner die Krankheit benennen möchte — nicht auf den Pylorus beschränkt, sondern auch im Fundus vorhanden ist und daß Erweiterungen des Magens fehlen. Mit der Zeit kann sich wohl eine Stenose einstellen, aber anfangs ist die Krankheit rein spastischer Natur.

Aus dieser ätiologischen Ansicht ergibt sich Heubners Therapie: Schonung des Magens. Die Kinder sollen möglichst selten trinken, dann viel als sie wollen. Gut wirkt Wärme in Form von Breiumschlägen; in schweren Fällen wird Heubner auf Escherichs Vorschlag das krampf lösende Atropin anwenden. Die Operationsresultate sind sehr traurig. Man darf mit der Operation nicht zu spät, zum Ende des 3. Monats warten.

#### Discussion:

Ibrahim glaubt, daß eine angeborene Hypertrophie des Pylorus das Wesentliche ist. Zwingende Beweise hat er nicht, aber auch Heubner nicht für seine Ansicht. Vielleicht führen die Beobachtungen Bernheims über den Kernbefund bei Pylorospasmus zu einer Klärung.

Pylorusmusculatur zu einem Resultat. Vielleicht tritt der von Heubner angenommene Spasmus leichter ein, wenn die Musculatur abnorm stark ist; möglicherweise wirken Anomalien in der mesenterischen Aufhängung krampferregend. Die stark saure Beschaffenheit des Mageninhalts beim Säugling, die nicht zum mindesten der Fettspeicherung zu verdanken ist, löst leicht Pyloruskrämpfe aus. Deshalb ist eine Behandlung mit fettarmer Milch zu empfehlen.

Siegert: Magendilatation ist doch öfters nachzuweisen, wenigstens relative Erweiterung des Fundus. Er glaubt auch nicht an eine Stenose; wodurch wäre sonst der plötzliche Eintritt und die plötzliche Heilung zu erklären? Auch an eine angeborene Hypertrophie glaubt er nicht, sondern an einen Spasmus. Er hatte gute Resultate mit gelabter Milch.

Frank (Hamburg) sah auch bei Ernährung mit fettarmer Muttermilch die Krankheit fortbestehen.

Feer fand in einem zur Section gekommenen Fall starke Magenerweiterung und ein Ulcus, das aber so lag, daß es nicht Schuld an der Stenose sein konnte. Die ganze Magenmusculatur war stark hypertrophiert.

Rosenbaum (Frankfurt) sah die Krankheit ebenfalls trotz fettarmer Muttermilchnahrung fortbestehen. Ammenwechsel hat keinen Wert. Besserung durch kleine Dosen. Vielleicht waren zu große Nahrungsmengen aus der sehr milchreichen Brust Schuld an der Erkrankung gewesen.

Rommel: Die alimentäre Therapie, auch die Labung versagen häufig. Er wendet Atropin an.

Pfaundler ist Dualist, d. h. er glaubt, daß die Krankheitsfälle zwar in der weitaus größten Zahl spastischer Natur sind, daß es aber doch auch Fälle gibt, in denen eine Mißbildung vorliegt. Für letztere spricht das gleichzeitige Vorkommen anderer Mißbildungen (z. B. Keimversprengung von Brunnerschen Drüsen) und die Tatsache, daß man am Pylorus doch öfters wirkliche Massenzunahme der Musculatur findet, ferner die Unmöglichkeit durch hohen Wasserdruck den Contractionszustand aufzuheben. Es scheinen regionäre Verschiedenheiten zu herrschen: in Oesterreich sieht man die spastischen Fälle nicht. Lageveränderungen des Pylorus mögen manchmal die Krankheit verschulden; denn Pfaundler fiel es auf, daß der von Finkelstein beschriebene Tumor nicht immer an der normalen Pylorusstelle zu finden ist. Pfaundler spült den Magen mit kaltem Wasser aus, nicht um Nahrungsmassen zu entfernen, sondern um die Pylorusmusculatur zu lähmen.

Heubner perhorresciert die Magenausspülungen und warnt vor dem vielen Herumexperimentieren. Brustnahrung ist die natürlichste, darum die beste. Mißbildungen sah Heubner öfters, sie beruhen aber wohl auf hereditärer Belastung. Wernstedt hat die allerschlimmsten Magen durch hohen Wasserdruck zur Entspannung gebracht.

Czerny constatirt, daß die Frage vom Wesen der Krankheit immer noch nicht entschieden ist.

M. Thiernich (Breslau): Ueber die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.

Unter den verschiedenen Formen von Säuglingskrämpfen, deren genaue Einteilung noch nicht möglich ist, berücksichtigt Thiernich nur eine genau umschriebene Gruppe: die Eclampsia infantum, die sich auf Grund der Spasmophilie entwickelt. Seit einigen Jahren verfolgt Thiernich genau die Entwicklung von

Kindern, die an dieser Krankheit gelitten hatten. Er verfügt über 53 I S Säuglingseklampsie, darunter 10, welche nur Laryngospasmus gezeigt h

Von diesen 53 Kindern sind jetzt 38 schulpflichtig, die meisten alt. Nur 18 unter diesen 53 haben eine normale Intelligenz, 21 sind s gabt, 14 noch unsicher. Von 20 nicht Schulpflichtigen sind jetzt sch 40 Proc. schwach begabt. Außer den intellectuellen Defecten finden neuropathische Zustände (Pavor nocturnus, Rosenbachsches Phänon krämpfe, Enuresis, Pseudologia phantastica etc.). Frei von allen solchen ist nur  $\frac{1}{3}$  des Materials, davon einige noch unsicher. Unter den norma sind auffallend viele einzige Kinder, auf die relativ viel Aufmerksamkeit wird. Vielleicht klappt auch ein Teil dieser Kinder später zusammen.

Epilepsie, Tuberculose, Alkoholismus, schwache Begabung spie hereditäre Rolle, dagegen die Neuropathie, besonders die Spasmophilie.

Die Prognose ist unabhängig von der Schwere und Häufigkeit der schen Anfälle, ebenso von Recidiven, therapeutischen Erfolgen und lat stand der Spasmophilie.

Die krankhafte Weiterentwicklung ist nicht Folge der Eklampsie mit derselben Folge einer krankhaften nervösen Anlage.

#### Discussion:

Escherich weist die Hausärzte auf die Aufgabe hin, solche Fä folgen. — Spasmophilie und Eklampsie sind nicht identisch. Man eklamptischen Kindern selten das Facialisphänomen. — Zwischen der T Kinder und derjenigen der Erwachsenen bestehen Beziehungen. Man s neuen Namen für diesen Zustand einführen.

Heubner ist nicht der Meinung Escherichs, weil doch die me von „Tetanie“ der Kinder nicht ätiologisch identisch sind mit der T Erwachsenen. Auch die Erkrankungsform ist bei beiden verschieden. Die schen Krämpfe gehören doch ganz gewiß zum Bild der Tetanie oder Spa Nicht alle Krämpfe freilich sind tetanisch (spasmophil); viele sind z. B scher Natur.

Degenkolb (Roda) hat den Eindruck, als ob die Krämpfe des Kindesalters doch sehr häufig in der Anamnese der Epileptiker zu finde

Finkelstein: Mit dem Ausdruck „Spasmophilie“ will man eine Constitutionsanomalie bezeichnen, während „Tetanie“ nur ein einzelnes bedeutet. — Er fand bei gut und schlecht situierten Kindern dieselben wie Thiemich. Er ist erstaunt über die Häufigkeit der latenten Spa

Thiemich: Für die Diagnose der latenten Spasmophilie sind g Untersuchungen sehr wichtig; sie sind nicht zu entbehren, denn Facialis und mechanische Erregbarkeit sind zu grobe Untersuchungsmittel. — philie“ nennt er die Krankheit deshalb, weil der Name „Tetanie“ zu V führt. Degenkolb erwidert er, daß man in der Literatur widersprech gaben über den Zusammenhang von Epilepsie und Spasmophilie finde spective Statistiken sind ohne großen Wert.

v. Pirquet (Wien): Galvanische Untersuchungen im Sä alter.

Aus ungefähr 100 Untersuchungen an 20 Kindern wird der Schluß

daß die von Mann für den normalen Säugling angegebenen Durchschnittswerte zu hoch sind: die AOZ. liegt normalerweise über der Grenze von 5 MA.; ihr Auftreten unter dieser Grenze beweist Uebererregbarkeit. Die Nahrung ist nicht der einzige Faktor für die Entstehung der galvanischen Uebererregbarkeit. Calciumgaben hatten auf die letztere keinen Einfluß, ebensowenig die Entwöhnung. Das Gregorsche Phänomen (Herabsetzung der Erregbarkeit bei Aussetzen der Milch) ist nicht zu bezweifeln, jedoch inconstant. Erregbarkeit herabsetzend wirkt stets der Aufenthalt in guter frischer Luft. Daß meteorologische Einflüsse maßgebend sind, sieht man an der Häufung der Spasmophilie im Frühjahr und Herbst.

(Autoreferat.)

#### Discussion:

Finkelstein: Niemand hat behauptet, daß die Entwöhnung Uebererregbarkeit zur Folge habe. — Alle Einflüsse, welche depotenzierend auf den Körper wirken, setzen die Tätigkeit des Nervensystems so herab, daß die alimentären Einflüsse wirksam werden. Man kann bei der Complicirtheit der Verhältnisse nur durch ein großes Material genaue Resultate erzielen; er hält an der Lehre der Breslauer Schule fest. Mit Phosphorlebertran in gekochter und reinem Lebertran in roher Milch hat er oft gute Resultate erzielt.

Pirquet: Welche Ansicht hat Finkelstein von der Tetanie? Faßt er Molke als Gift auf.

Finkelstein antwortet durch einen Vergleich mit dem Diabetes: durch irgend eine unbekannte Ursache wird dort wie hier eine Intoleranz gegen bestimmte Nahrungstoffe, hier also gegen die Milch, erzeugt.

Pirquet sah bei einem Kind schwere Intoxicationerscheinungen infolge Molkennahrung, ohne daß die Erregbarkeit erhöht war.

Salge teilt mit, daß er eine neue „Zeitschrift für Säuglingsfürsorge“ herausgibt.

Reinach (München) demonstriert sehr gut gelungene Skiagramme von Knochenveränderungen luetischer Säuglinge. Eine genauere Beschreibung wird in dieser Zeitschrift veröffentlicht werden.

#### Sitzung vom 19. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Finkelstein.

Schlesinger (Straßburg): Aus der Anamnese und dem Status praesens schwachgebabter Schulkinder.

An der Hand eines vorzüglichen Beobachtungsmaterials von 198 Kindern einer Hilfsschule erörtert Vortragender die Bedeutung der nachteiligen Momente und schädigenden Factoren, die beim Zustandekommen der Debilitas in Betracht kommen oder diese verstärken können. Es sei hier angeführt die Degeneration in der Nachkommenschaft der psychoneuropathischen, trunksüchtigen, luetischen, tuberculösen Eltern, und die beachtenswerte Stellung der Debilen in der Reihenfolge der Geburten dieser dekadenten Generation. Beachtenswert ist das sociale Milieu, das standesamtliche Verhältniß der Hilfsschüler. — Aus der persönlichen Anamnese wird Nachdruck gelegt auf schwere oder langwierige Ernährungsstörungen im Säuglingsalter, aus dem Status auf die körperliche Rückständigkeit dieser Kinder um 1—3 Jahre hinter ihren Altersgenossen. An Photographien werden Besonder-

heiten des Gesichtsausdrucks demonstriert. Ausgesprochene Kretinen cephalae fehlen. Tonsillotomien brachten kaum nach irgend einer R Erfolg. Fast pathognomonisch ist die Farbenblindheit. Eine Einteilung in und torpide Debile gelingt nur bei den jüngeren Kindern; später kommen fehler, psychopathische Minderwertigkeiten zum Vorschein. Zu betonen ist die Concurrenz ererbter und erworbener schädigender Factoren in t Fällen, wobei die letzteren qualitativ und quantitativ überwiegen.

(Autor)

## Discussion:

Thiemich weist auf die schweren Schädelverletzungen als h logisches Moment hin. — Nach Binet sind die Schädelmaße der Schw nicht einseitig groß oder klein, sondern beides: sie schwanken stark um werte. — Von der Operation der adenoiden Vegetationen hat er auch r günstige Beeinflussung der Intelligenz gesehen.

Rietschel, L. F. u. Meyer (Berlin). Ueber den Eiweißsto bei schweren Ernährungsstörungen im Kindesalter.

Ref. prüften die Fähigkeit des Säuglingsorganismus, eingefüh säuren zu verbrennen. Es zeigte sich, daß Glykocoll (2—2,5 g) per os von gesunden und leicht darmkranken Kindern völlig zu Harnstoff verbr Dagegen wurden reichliche Mengen Glykocoll bei Kindern, die sich im Intoxicationszustand (Enterokatarh) befanden, ausgeschieden. Wir diesen schweren Ernährungsstörungen eine erhebliche Störung im wechsel annehmen, die zur Ausscheidung von Abbauprodukten des Eiwei und der Kohlehydrate führt, bevor dieselben vollständig verbrannt w Aminosäure wurde doppelt bestimmt: 1. indirect nach dem Pfaundler fahren, und 2. direct nach der Methode von Neuberg-Manasse.

(Autor)

## Discussion:

Langstein hat bei einem derartig erkrankten Kind auch ohne von Aminosäuren beträchtliche Mengen kristallinischer, mit Naphthalin reagierender Producte gefunden. Er fragt an, ob der Hunger an sich mit dazu beitrage, daß die Aminosäure unverbrannt ausgeschieden wi hätte die Versuche auch therapeutisch verwenden können: es ist kein Z bei diesen schweren Zuständen eine Acidose vorhanden ist. Aminos wirken der Acidose entgegen. — Es besteht eine Analogie zwischen diese Zustand und dem Coma diabeticum, bei dem auch Ausscheidung von A beobachtet wird. — Die Verwendung des Glykocolls zum Versuch hä für zweckmäßig, da Glykocoll ja schon normalerweise im Körper vor

Pfaundler: Der von der Breslauer Schule aufgestellten Leh Säurevergiftung gegenüber hat Pfaundler den Einwand gemacht, o in diesen Fällen um eine Störung der oxydativen Kraft (durch anatom der Leber) handle. Der Bericht Rietschels gibt ihm Recht.

L. F. Meyer betont die praktische Wichtigkeit der Störung des K stoffwechsels. Oft ist der Nachweis von Zucker im Urin ein sicheres Sy alimentären Ursache der Intoxication, wo wir über die Aetiologie de Zustands nicht im klaren sind. Stets ist bei den ganz schweren I störungen (Intoxicationen) Zucker im Urin nachweisbar. — Hunger alle

oxydative Energie des Organismus nicht herab, wie Versuche an Hungerkindern beweisen.

Finkelstein erläutert das mehrfach erwähnte Krankheitsbild der „Intoxication“, das er so genannt, über welches er aber noch nie etwas veröffentlicht hat. Als Intoxication bezeichnet er einen Zustand mit folgenden Symptomen: Fieber, Albumen und Cylinder, Zucker, Benommenheit, Gewichtsabfall, Leukocytose, toxische Atmung. Der Zustand ist dem Coma diabeticum vergleichbar. Die Intoxicationen sind acut oder treten als acute Nachschübe bei chronischen Ernährungsstörungen auf. — Er fragt Pfaundler, bei welcher Art von Erkrankung er seinerzeit seine Salicylversuche zur Messung der Oxydationskraft der Leber gemacht hat.

Pfaundler: Bei Fällen mit anatomischen Leberveränderungen im Sinne Thiemichs.

Rietschel erwidert Langstein: Glykocoll wandten wir wegen der für diese Aminosäure leicht durchführbaren Methodik an.

Reyher (Berlin): Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.

Auf die Häufigkeit der orthotischen Albuminurie ist in letzter Zeit oft hingewiesen worden. Vortragender hat am poliklinischen Material der Charité Untersuchungen angestellt und gefunden, daß 12 Proc. der die Poliklinik besuchenden Schulkinder an dieser Krankheit leiden und daß unter diesen Kindern überwiegend viele Scrophulöse sind. In einen gewissen Zusammenhang damit bringt er hypoplastische Veränderungen am Herzen.

#### Discussion:

Langstein weist darauf hin, daß schon früher Pfaundler auf das Vorkommen von Albuminurie bei Scrophulose aufmerksam gemacht hat. Die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser Nephritis und orthotischer Albuminurie bei Tuberculose sei häufig sehr schwierig. Hat Reyher sich über die Natur des Eiweißkörpers orientiert? Er gibt ferner die Anregung, daß sich die Schulärzte, die sehr gute Gelegenheit dazu haben, mit der Häufigkeitsstatistik der orthotischen Albuminurie beschäftigen.

Arthur Meyer (Berlin) berichtet über Untersuchungen, die er zusammen mit Milchner an der Senatorschen Klinik an den Herzen von Scrophulösen angestellt hat; sie stimmen mit Reyhers Resultaten überein. Er verwandte dazu verfeinerte Percussionsmethoden und den Röntgenschild. Es gibt drei charakteristische Veränderungen am Herzen bzw. an der Aorta scrophulöser Kinder: 1. mitrale Ausladung, 2. Verengerung der Aorta ( $2\frac{1}{2}$ —3 cm anstatt 5 cm Breite) und 3. Verschiebung des retrosternalen Raumes meistens in sagittaler Richtung.

Reyher fand den durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper überwiegend gegenüber dem durch Ferrocyankalium ausfällbaren. Ein Unterschied gegenüber der Nephritis ist dadurch nicht gegeben.

Siebert (Cöln): Der Eiweißbedarf des Kindes jenseits des ersten Lebensjahrs.

Die Zahlen, die von den Autoren für das normale Eiweißbedürfnis angegeben werden, sind fast durchweg zu hoch. Dies kommt daher, daß sich die meisten Autoren nach den von Camerer sen. angegebenen Werten richten, welche

durch die früheren unrichtigen Eiweißanalysen der Milch zu hoch sind. Berichtigt man die Camererschen Zahlen entsprechend den Eiweißwerten der Milch, so stimmen sie vorzüglich überein mit den vorgefundenen niedrigeren Werten (z. B. 2,35 g per Kilo bei einem Kind 1,7 g bei 20 kg, 1,36 g bei 30 kg, 1,05 g bei 50 kg).

Daß zu großem Wachstum ganz geringe Eiweißmengen genügen, am Säugling. Für die Muskelkraft kommt das Eiweiß nicht in Betracht. Quellen sind das Fett und die Kohlehydrate der Nahrung. Zu große Eiweißvergrößerern den Umsatz, nicht den Ansatz, sind daher etwas Schädliches. Die kräftigsten Kinder findet man nicht in den Kreisen der Bevölkerung mit Nahrungszufuhr, speciell von Eiweiß, stattfindet.

#### Discussion:

Camerer jr. teilt mit, daß sein Vater selbst schon die Zahlen der Muttermilchanalysen berichtigt und es den Lesern seines Buchs überlassen an den davon abgeleiteten Werten selber Correctur zu üben.

Siegert: Dies ist richtig; die späteren Autoren schleppen aber die alten falschen Zahlen weiter.

Wieland (Basel): Ueber angeborenen partiellen Riesismus.

Vortragender demonstriert das Präparat eines wegen partiellen Riesismus amputierten Vorfusses eines 1jährigen Kindes. Die Mißbildung wurde raschen Wachstums entfernt werden und bestand vorwiegend aus Fett und wenig vergrößertem Skelett. Die Skelettveränderungen waren derart, bloße Vergrößerung (Hypertrophie), sondern eine Wachstumsstörung (Dystrophie) angenommen werden muß. Die Mißbildung ist als Viti-formationis anzusehen und steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit großen und fehlerhaften Keimanlage. (Autor)

Dörnberger (München): Beobachtungen an Ferienkolonisten.

Gewichts-, Längen- und Brustweitenbestimmungen bei jüdischen, deutschen, russischen und galizischen Familien mehrere Jahre hindurch nach dem Aufenthalt in den Ferienkolonien vorgenommen, ergeben folgende durchschnittliche Gewichte war bei den Knaben 1—2 Jahre gegen die Norm bei den Mädchen verhältnismäßig hoch. Die durchschnittliche Gesamtzunahme der Ferien war bei beiden sehr befriedigend. Oft nahmen die Kinder der Ferien mehr zu als während des ganzen übrigen Jahres; dies war bei den ärmeren Galiziern und Russen der Fall, während die etwas besser Russen und Deutschen ein geringeres Ferienplus, dafür aber bessere während des übrigen Jahres zeigten. Auch die meist subnormalen Lungenwerte und Werte für die Atmungsergiebigkeit (Brustweitedifferenz zwischen Ausatmung) zeigten nach den Ferien häufig eine Vermehrung. — Bei den Ferienkolonisten sollten vor allem die gesundheitlichen und sozialen Verhältnisse den Ausschlag geben, weniger der Fleiß in der Schule und die der Eltern. Vervollständigung müßten die Koloniebestrebungen durch Fürsorge während des übrigen Jahres erfahren.

## Discussion:

**Rauchfuß:** In den Petersburger Ferienkolonien nehmen die Kinder häufig so viel zu, daß sie im Winter wieder einige Kilogramm verlieren können und dennoch normales Gewicht behalten.

**Leo (Remscheid):** Zur Indicanausscheidung im frühesten Kindesalter.

Untersucht wurden 68 Kinder, meist Säuglinge, bei verschiedenen Ernährungsarten. Versuchsdauer: 8—20 Tage. Nur Mischharn aus mehrmaligen Entleerungen wurde untersucht. Zusammenfassung: 1. Bei Neugeborenen konnte in den ersten 8 Tagen Indican nicht nachgewiesen werden. 2. Auch gesunde Brustkinder zeigten zeitweise Indican. 3. Kuhmilchzusatz bis zu 300 ccm bei gesunden Brustkindern führte während 3tägiger Versuchszeit nicht zu erheblichen Indicanausscheidungen; dieselbe Menge sterilisierter Centrifugenmagermilch (0,1 Proc. Fettgehalt) bewirkte deutliche Indicanurie. 4. Flaschenkinder, gesunde wie kranke, hatten stets Indican. 5. Diarrhöen verminderten, Obstipation vermehrte die Indicanmenge. 6. Auch im Hungerzustand bezw. bei eiweißfreier Nahrung bestand in einem Fall erhebliche Indicanausscheidung weiter. 7. Ältere Kinder scheiden auch bei einer Milchkost relativ größere Indicanmengen aus als jüngere, noch größere bei Gemüsebeikost. 8. Für den kinderärztlichen Praktiker hat die Indicanprobe nur eine untergeordnete Bedeutung. (Autorreferat.)

**Camerer jr. (Stuttgart):** Die Tätigkeit der Stuttgarter Kindermilchküche mit Demonstration der Einrichtungen.

Die Anstalt gibt Kindermilch — meistens Milchscheimmischungen — in trinkfertigen Flaschenportionen ab. Sie wird von allen Schichten der Bevölkerung in Anspruch genommen:  $\frac{1}{3}$  der Klientel besteht aus gut Situierten, etwas mehr aus weniger Bemittelten, die Hälfte aus ärmerem Publicum. Die täglich gezahlten Preise sind für die erstgenannte Klasse 40—70 Pfg., für die zweite 20—30 Pfg. und für die dritte 15—20 Pfg. Für ganz Unbemittelte tritt häufig das Armenamt ein. Infolge dieses Regimes vermag sich die Anstalt finanziell auf sich selbst zu stützen.

Die Kinder werden periodisch in der Anstalt gewogen, die Mütter erhalten dort hygienische Ratschläge; wenn aber ärztliche Behandlung nötig wird, werden die Kinder den Ärzten außerhalb der Anstalt zugewiesen. Die beiden Diakonissinnen der Milchküche haben die Aufgabe, von Zeit zu Zeit in den Wohnungen der Pflege-linge Recherchen abzuhalten.

Die Anstalt besteht aus dem Misch- und Sterilisierraum, dem Kühlzimmer, in welchem die Flaschen in einem Trog von Kunststein von fließendem Wasser umspült werden, und aus dem Abgaberaum. Dazu kommt noch die Schwesternwohnung. Für die Flaschenreinigung hat sich die Sandspülung nicht bewährt; jetzt werden die Flaschen mittels Soda und Salz gereinigt.



## Sammelbericht über die für die Pädiatrie wichtigen Ersche- der ophthalmologischen Literatur des Jahres 190

Von Dr. Hayn, Augenarzt in Berlin.

### I. Aeußere Augenkrankheiten.

Das unerschöpfliche Kapitel der Blennorrhoea neonatorum hat ganze Reihe von Arbeiten gezeitigt. Erwähnt sei hier zunächst die Tada Urata (Zeitschr. f. Augenheilk. XIII), einer japanischen Aerz experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogen. Credésche an Kaninchen angestellt hat. Versuchsbakterien waren Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes longus, Pneumococcus Fränkel und Neißer. Die geprüften Silberpräparate waren hauptsächlich 1 und 2 P nit. und 1 Proc. Argent. acet. Das Resultat ist: Am stärksten wirkt 2 P nit. und zwar besonders auf Staphylococcen, Gono- und Pneumococ durch  $\frac{1}{2}$  Proc. Argent. nit. ziemlich rasch abgetötet. Da aber die bei der Blennorrhoea neonatorum häufig zusammen mit Staphylococce so empfiehlt es sich, die 1procentige Argent. nit.-Lösung anzuwenden

Das Abflauen der Begeisterung für das Protargol veranlaßt P falz für dasselbe einzutreten (Zeitschr. f. Augenheilk. XIII). Der Hauptgru erfolge bei der Behandlung der Blennorrhöe mit diesem Mittel ist nach ihm die falsche Herstellungsweise, es muß stets kalt und frisch zubereit Aeltere Lösungen verlieren mit der Zeit ihre Wirkung und zwar unso concentrierter sie waren. Pfalz verschreibt deshalb nie mehr als 10 g et frigide paratum — für jeden Fall einzeln, die Lösung wird nach 8—10 Tagen erneuert. Im einzelnen ist Pfalz's Blennorrhöebehandlun Er verschreibt 1. 5procentige Protargollösung, 2. eine Lösung von Kal. p 0,1:150,0. Mit letzterer Lösung werden die Augen gründlich ausge  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden, je nach dem Stande der Eiterung. Die Protargollösung täglich und 1mal Nachts eingeträufelt und soll eine Zeitlang auf der s verweilen. Vom 3. Tage ab soll abwechselnd mit der 5procentigen eine 1 Protargollösung gebraucht werden. Der Erfolg ist meist schon am 3. Ta die Krankheit nach 1—3 Wochen geheilt. Argyrose tritt nicht ein. I zuweilen vorkommt, nach Sistieren der Eiterung eine chronische Schw Rötung der Conjunctiva zurück, die auf Protargol nicht weichen will, 1procentigem Argent. nit. touchiert werden. Den Hauptvorzug dieser sieht Pfalz darin, daß sie vollständig dem Pflegepersonal anvertraut w Ob das einer Krankheit wie der Blennorrhöe gegenüber gerechtfertigt is doch recht fraglich. Ganz so einfach ist ja die Pfalz'sche Methode und die alte, klassische Argentumbehandlung durch den Arzt ist zwar v eventuell auch kostspielig, aber sicher.

Péchin (Archives d'Ophthalmol. p. 490) beschreibt eine ganze leichten Conjunctividen bei Neugeborenen, die auf die gewöhnlichen weichen wollten. Druck auf die Tränensäcke bringt nur selten etwa eitriges Secret zum Vorschein, und doch besteht eine leichte Dacryoc der Erfolg der Durchspritzung, eventuell Katheterisation der Tränenw Péchin nennt die Affection deshalb Dacryocystite congénitale atténuée r Conjunctivite des nouveau-nés d'origine lacrymale. Verursacht wird si

bei Neugeborenen vorhandene Verengerung der Nasenöffnung des Kanals, die eine Stauung der Tränen bewirken kann, zumal wenn, wie in manchen Fällen, der Kanal auch noch von abgeschilferten Epithelien („Méconium nasal“) ausgefüllt ist.

Goldzieher und Caspar (Centralbl. f. Augenheilk., Jan. u. Dec.) haben Fälle der seltenen sogen. Parinaudschen Conjunctivitis bei Kindern beobachtet. Diese von Parinaud zuerst beschriebene, infectiöse Bindehautentzündung (vielleicht vom Tier übertragen) zeichnete sich aus: 1. durch sehr starke, trachom-ähnliche Granulationen der Lidconjunctiva und Uebergangsfalte, 2. durch regionäre, indolente, aber zur Vereiterung neigende Drüschwellungen (retro-, submaxillare und cervicale). Sie ist fast immer einseitig, prognostisch günstig und heilt, wenn auch oft erst nach Monaten, ohne Narbenbildung. Der von Caspar beschriebene Fall war noch dadurch bemerkenswert, daß er zuerst den Eindruck einer Diphtherie machte und mit Heilserum behandelt wurde.

Oppenheimer (Deutsche med. Wochenschr. p. 833) sah bei einem 2jährigen Mädchen eine Varicelle der Hornhaut in Gestalt eines doppeltstecknadelknopfgroßen Bläschens mit erheblicher Schwellung und Rötung des oberen Lides. Am 10. Tage der Behandlung (Atropin, Xeroformsalbe, Borwasser) war das Auge frei. Hornhautcomplicationen bei Varicellen sind sehr selten.

Ueber einen Fall von Vaccineconjunctivitis durch Selbstinfection bei einem 1jährigen Kinde berichtet Mellinghoff (Deutsche med. Wochenschr. S. 1779). Es fand sich ein Ulcus auf der Conjunctiva tarsi und an der entsprechenden Stelle der Conjunctiva bulbi ein stecknadelknopfgroßes Bläschen. Heilung ohne Narbenbildung.

Tintenverletzungen des Auges sind bei Schulkindern nicht allzu selten. Merkwürdig ist, wie manchmal die schwersten, perforierenden, mit Tinte verunreinigten Verletzungen — Haass (Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges 18), beschreibt 2 Fälle, einen davon sogar in der gefährlichen Gegend des Corpus ciliare mit beträchtlichem Glaskörperverlust — schnell zur Heilung kommen, während weniger schwere mit heftigen Entzündungserscheinungen einhergehen können. Bergmeister (Zeitschr. f. Heilk., Abh. f. Chirurgie S. 225) suchte das experimentell aufzuklären. Da Tinte im allgemeinen keine pathogenen Bakterien enthält, ja sogar bactericid wirkt, müssen die chemischen Bestandteile unter Umständen entzündungserregend wirken. Er fand in der Tat, daß die in den gebräuchlichen Eisengallustinten enthaltenen, manchmal überschüssigen Eisensalze resp. deren Säurebestandteile Nekrose des Cornealgewebes mit heftigen Entzündungserscheinungen verursachen können, wenn es sich um Lappenwunden handelt. Auch Anilintinten können, wie Vogt nachweist (Zeitschr. f. Augenheilk. S. 229) sehr schwere Reizerscheinungen machen, aber nur wenn sie basische Farbstoffe enthalten.

Rohmer (Archives d'Ophthalmol. Juni) beobachtete bei einem 8monatlichen Kinde in der Gegend der Tränensäcke einen doppelseitigen Tumor von Taubeniergröße. Die histologische Untersuchung ergab eine Encephalocoele. Verf. bespricht die Symptomatologie der sehr seltenen Affection und ihre schwierige Differentialdiagnose (Tumoren des Tränensacks, Dermoidcysten, Hämatome, angeborenes Sarkom etc.).

## II. Innere Augenkrankheiten und Refraktionsanomalien.

Reis (Gräfes Arch. f. Ophthalm. LX, H. 1) behandelt in einer längeren Arbeit die pathologische Anatomie und Pathogenese des angeborenen, primären kindlichen

Glaucoms (Hydrophthalmus congenitus) an der Hand der Literatur und der anatomischen Untersuchung von 7 eigenen Fällen. Die Auffassung der Affection als Riesenwuchs des Auges ist, wenn überhaupt, nur in sehr seltenen Fällen gerechtfertigt. Noch weniger begründet ist die Theorie einer vermehrten Secretion der Augenflüssigkeit infolge einer vasomotorischen Neurose. Ueberhaupt ist die Genese der Affection keine einheitliche. Gemeinsam ist fast allen Fällen eine Verlegung der Abflußwege des Kammerwassers (Fontanasche Räume und Schlemmischer Kanal). Diese kann aber auf verschiedene Weise zustande kommen: durch fötale Uveitis (manchmal vielleicht infolge von Lues), durch Uebergreifen von entzündlichen Processen der Lider auf den Kammerwinkel, durch angeborene Mißbildung resp. Aplasie desselben. Mit letzterem Befund steht auch die häufig konstatierte Heredität der Affektion und die Consanguinität der Eltern im Zusammenhang, ferner das Zusammenvorkommen mit anderen angeborenen Anomalien.

Nur mit den Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge von Drucksteigerung beschäftigt sich Seefeldter (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, II, S. 321). Ihre besonderen Eigentümlichkeiten sind: partielle Zerreißungen in der Bowmanschen und Descemetischen Membran und eine Vergrößerung des Hornhautradius (besonders im vertikalen Meridian), also Abflachung, die bedeutender ist als beim Erwachsenen. Von großem Interesse sind die partiellen Zerreißungen der Descemetischen Membran. Während sie bei geschwüpigen Processen bekanntlich außerordentlich lange Widerstand leistet (Keratocole!), fand Seefeldter sie gerade im frühesten Stadium der Drucksteigerung, wo die Bowmansche Membran noch völlig intact war, gerissen. Auch klinisch sind diese Rupturen der Descemetis nachweisbar, was bei unausgebildeten Fällen von kindlichem Glaucom von diagnostischem Werte sein kann. —

Lezenius (Petersburger medic. Wochenschr. 20 u. 21) gibt eine Zusammenstellung der vielen Theorien über die Entstehung des Schichtstaars. Nach seiner Ansicht kann Cataracta zonularis angeboren sein, in der Mehrzahl der Fälle wird sie in den ersten Lebensjahren erworben. Rhachitis spielt bei ihrer Entstehung unleugbar eine Rolle, aber nicht als solche, sondern indirect durch die von ihr veranlaßten Krämpfe.

Gegen die schematische Extraction der Linse bei Schichttaar wendet sich Ask (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. I, p. 480) und tritt warm für die Iridectomy ein, nämlich dann, wenn nach Atropinisierung mit Hilfe des stenopäischen Spalts (nach Ausgleichung etwa vorhandener Refraktionsanomalien) die Sehschärfe nicht weniger als ca.  $\frac{1}{2}$  ist.

Die Vorteile der Iridectomy resp. Iridotomy sind folgende: 1. ist die Operation relativ harmlos, die Linsenentfernung dagegen nicht ungefährlich und erfordert häufig mannigfache Nachoperationen; 2. müssen Linsenlose zwei Paar starke Gläser tragen und sind allen daraus resultierenden Unbequemlichkeiten ausgesetzt — Kinder können dadurch in ihrer ganzen Entwicklung beeinträchtigt werden. Schließlich kommt auch das kosmetische Element in Betracht, Stargläser verschönern nicht. Verf. führt mehrere Krankengeschichten an, aus denen hervorgeht, daß, wenn auf einem Auge iridectomiert, auf dem anderen extrahiert war, bei gleicher und sogar etwas geringerer Sehschärfe immer nur das iridectomierte, also accommodationsfähige Auge benützt wurde.

Webster Fox (Journal of the American Medical Association p. 8) macht auf die sogen. Anaesthesia retinae bei Kindern aufmerksam, die charakterisiert ist

durch beträchtliche Abnahme der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und Fehlen sonstiger krankhafter Erscheinungen (speciell keine Hysterie). Glänzender Erfolg mit constantem Strom (2 Mill. Amp. mit Wendung).

Scheffels (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 82) beschreibt einen der seltenen Fälle eines sehenlernenden Kindes von 8 Jahren. Der Knabe war in den ersten beiden Lebensmonaten an Tetaniecataract beiderseits völlig erblindet und ist erst vor  $\frac{1}{4}$  Jahr mit ausgezeichnetem technischen Erfolge operiert worden. Trotzdem brauchte er bis jetzt sehr wenig sein neuerworbenes Sinnesorgan und verließ sich lieber auf seinen Tastsinn. In Bezug auf die interessanten Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Verf. betont zum Schluß, wie wichtig es ist, solche Fälle möglichst frühzeitig (im ersten Lebensjahre) zu operieren, und wie auch dieser Fall wieder für die empiristische Theorie des Sehens spricht.

Demaria (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft S. 90) beobachtete einen Fall von Panophthalmitis tuberculosa, die auf endogener Mischinfection des Auges mit Tuberkel- und Pseudodiphtheriebacillen beruhte. Es handelte sich um ein 11jähriges Mädchen mit Lungentuberculose und Pleuritis, bei dem sich eine acute Panophthalmitis entwickelte. An eine tuberculöse Ursache derselben wurde wegen der schnellen Entwicklung und des ausgesprochen eitrigen Charakters nicht gedacht. Die Untersuchung des exentrierten Bulbusinhalts zeigte typische tuberculöse Veränderungen, Tuberkelbacillen wurden allerdings, wie häufig, nicht gefunden, dagegen sowohl im Präparat wie in Kulturen Pseudodiphtheriebacillen. Der Wirkung dieser schreibt Verf. den acuten eitrigen Charakter der Affection zu. Interessant ist, daß beim Tierversuch sich diese Bacillen nur für das Auge und hier wesentlich für den Glaskörper virulent zeigten, eine Tatsache, die auch von anderen Bacterien bekannt ist.

Magnetoperationen bei Kindern sind sehr selten. Hirschberg beschreibt 5 Fälle der Art (Centralbl. f. Augenheilk., Sept.), die dadurch bemerkenswert sind, daß der Eisensplitter jedesmal und ohne Schwierigkeit extrahiert werden konnte. 4 Fälle, welche mit frischer Verletzung in Behandlung kamen, sind sämtlich gut geheilt, 3 mit fast voller, der 4. mit befriedigender Sehkraft. Dabei war bei 3 Fällen die Linse so schwer verletzt, daß sie sich vollständig trübte und entfernt werden mußte. Bei dem 5. Fall, bei dem 9 Operationen vergeblich gemacht worden waren, mußte, trotzdem der Splitter kam, nach 5 Jahren der völlig entartete Bulbus enucleiert werden.

Das Kapitel Myopie ist auch im vergangenen Jahre vielfach bearbeitet worden. Ich erwähne hier eine Arbeit von Lange (Gräfes Arch. f. Ophthalmol. LX, 1), die ziemliches Aufsehen erregt hat. Dieser Autor fand nämlich die Sclera mehrerer myopischer Bulbi in ihrem ganzen Umfang auffallend arm an elastischen Fasern (Weigert- und Unna-Färbung), während die elastischen Elemente der Chorioidea normal waren, und sieht darin keinen secundären, durch Dehnung erzeugten Zustand, sondern einen primären, angeborenen Mangel, der das Wesen der progressiven Myopie ausmache. Jedoch konnten mehrere Nachuntersucher den auffälligen Befund Langes nicht feststellen. Möglicherweise beruht er auf der Launenhaftigkeit der elastischen Faserfärbung. — Die Vollcorrection der Myopie für Ferne und Nähe bei genügender Accommodationsbreite gewinnt immer mehr Anhänger. Einer ihrer ersten und energischsten Vorkämpfer, Pfalz, stellt noch einmal alle die Gründe zusammen (Münchener medic. Wochenschr. 18), die für diese

„Emmetropierung“ jugendlicher Myopen sprechen. Er weist ferner darauf hin, daß die unerwünschten astigmatischen und prismatischen Nebenwirkungen starker Concavgläser durch periskopischen resp. muschelförmigen (torischen) Schliff vermieden werden können.

### III. Augenmuskelerkrankungen, angeborene Augenleiden.

Eine sehr wichtige Erscheinung ist das Buch von Claude Worth über das Schielen, übersetzt von Oppenheimer (Berlin, Springer). Aus dem reichen Inhalt sei hier das für die Therapie Wichtigste in aller Kürze hervorgehoben. Ein genaueres Studium ist Interessenten sehr zu empfehlen. Nach Worth ist die eigentliche Ursache des Schielens ein mangelhaft ausgebildetes Fusionsvermögen, d. i. ein cerebraler Defect, der sich in dem mangelnden Wunsch, binocular einfach zu sehen, kundgibt. Von den verschiedenen Factoren, welche die Entstehung dieses Defects begünstigen, ist der wichtigste eine Refractionsanomalie (bei Strabismus convergens, auf den sich Worths Ausführungen hauptsächlich beziehen, fast stets Hypermetropie). Das erste Erfordernis ist demnach die Correction des optischen Fehlers durch Brillen und zwar schon bei ganz jungen Kindern, sogar Säuglingen. Worth verschreibt das der skioskopisch bestimmten Refraction entsprechende Glas minus 0,5 D. Das Zweite ist die Hebung der mit Schielen gewöhnlich verbundenen Amblyopie des Schielauges, die nicht angeboren, sondern durch Nichtgebrauch erworben und durch Uebung besserungsfähig, ja heilbar ist (jedoch nicht mehr nach dem 6. Jahr). Zu dem Zweck muß das bessere Auge durch ständiges, wochenlanges Verbinden vom Sehaect ausgeschlossen werden, in leichteren Fällen von Amblyopie genügt Atropinisation des besseren Auges, wodurch das Schielaug das Uebergewicht erhält. Ist ein leidliches Sehen wiederhergestellt worden, so muß das mangelhafte Fusionsvermögen, die eigentliche Ursache des Schielens, geübt werden. Worth hat dazu einen eigenen Apparat construiert, das „Amblyoskop“ (eine Modification des Stereoskops), das vom 3. Lebensjahre ab gebraucht werden soll, eine angeblich leichte und dankbare Aufgabe. Die friedliche Behandlung genügt in vielen Fällen. Bleibt noch eine Abweichung zurück, so muß sie operativ beseitigt werden, aber erst jetzt. Denn nur die Wiedergewinnung des Fusionsvermögens sichert das Auge vor dem sonst nach Schieloperationen so häufigen Abweichen des Auges nach der entgegengesetzten Richtung. Worth hat seine Erfahrungen durch jahrelange Beobachtung an einem großen Material gesammelt. Seine glänzenden Erfolge bedürfen noch der Nachprüfung, aber auch jetzt schon hat man allen Grund, die Kinder- und praktischen Aerzte, denen naturgemäß häufig genug zuerst die Anfänge des Schielens begegnen, auf die Möglichkeit resp. Notwendigkeit einer sehr frühzeitigen Schielbehandlung hinzuweisen.

Lapersonne (Archives d'Ophthalmol., p. 585) beobachtete einige der seltenen Fälle von Torticollis bei Kindern, die auf einer angeborenen Höhenabweichung eines Auges beruhen (Torticollis oculaire). Der Kopf wird schief gehalten, um Doppelbilder zu vermeiden. Die Augenmuskelerkrankungen sind nicht einheitlicher Natur, überhaupt sind die Fälle schwer zu analysieren. Der Torticollis kann durch die betreffende Schieloperation (Vornähung) geheilt werden.

Axenfeld (Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie, p. 547) macht auf die nicht ganz seltenen Fälle angeborener Abductionsunfähigkeit (merkwürdiger-

weise gewöhnlich links) aufmerksam. Da in ihnen keine secundäre Schielablenkung eintritt, können sie auf keiner eigentlichen Abducenslähmung beruhen, vielmehr handelt es sich wohl meist um eine Aplasie des Muskels und Ersatz durch ein elastisches Band, welches einerseits die Secundärablenkung verhindert, andererseits doch die Adduction ermöglicht. Bei letzterer Bewegung tritt übrigens häufig eine Retraction des Bulbus ein. Ferner beschreibt er den Fall einer „cyclischen angeborenen Oculomotoriuskrankung“. Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen mit linksseitiger angeborener totaler Oculomotoriuslähmung. Alle 5 Minuten (auch im Schlaf) tritt nun ein Krampf ein, derart, daß bei emporgezogenem Oberlid das Auge aus der Abductionsstellung in die Mittellinie rückt, die Pupille sich maximal contrahiert und die Accommodation sich auf den Nahepunkt einstellt. Nach ca.  $\frac{1}{2}$  Minuten tritt wieder die Lähmung ein. Vielleicht handelt es sich um eine cerebrale Kinderlähmung des Oculomotorius mit Athetose.

Unter angeborenen Augenleiden will ich hier nicht nur die intrauterin, sondern auch die in intra partum erworbenen verstehen. In erstere Kategorie gehören noch die Fälle von angeborener doppelseitiger Hornhauttrübung, die Seefelder beschreibt (Arch. f. Augenheilk. LIII, S. 105). Lues congenita war ziemlich sicher ausgeschlossen, jedoch sprachen die entzündlichen Veränderungen entschieden für eine bakterielle Infection als Ursache. Daß diese ectogen, d. h. durch Vermittlung des Fruchtwassers, welches bekanntlich durch die intacten Eihäute hindurch inficiert werden kann, vor sich gegangen sei, hält Verf. für höchst unwahrscheinlich. Einmal ist ein solcher Fall von Augeninfection noch nie mit Sicherheit nachgewiesen, zweitens wären dadurch die schweren Hornhautveränderungen kaum zu erklären, drittens machten die Mütter ein ungestörtes Wochenbett durch. Verf. hält daher die endogene Infection durch die Placenta hindurch für das wahrscheinlichste und die Affection für die Folge einer fötalen Entzündung des vorderen Uvealtracts.

Ueber Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt handelt monographisch Wolff (Festschrift f. J. Hirschberg, Leipzig, Veit u. Co.). Er unterscheidet: feinere Veränderungen der Augen und gröbere, Geburtstraumen im engeren Sinne. Zu den ersteren gehören: Retinal- und Chorioidealblutungen, Strabismus, Hyperämien und Schwellungen der Conjunctiva bulbi. Letztere kommen besonders bei Gesicht- und Vorderhauptslagen und Zangenentbindungen vor, während die anderen feineren Veränderungen bei allen Entbindungsacten gefunden werden, häufiger allerdings bei Erstgebärenden und bei engem Becken. Was die vielerörterte Entstehung der Hintergrundsblutungen betrifft, so glaubt Wolff, daß sie in Parallele zu setzen sind mit den Ekchymosen, die bei asphyktisch zu Grunde gegangenen Neugeborenen bekanntlich in den verschiedensten Organen gefunden werden. Die größeren Augenverletzungen im engeren Sinne sind viel häufiger als man gewöhnlich glaubt, obgleich sie in der geburtshilflichen Literatur so gut wie gar nicht erwähnt werden. Nach Schilderung von 4 eigenen Fällen gibt Wolff eine tabellarische Zusammenstellung von 112 Fällen aus der Literatur. Er teilt sie ein in: Brüche der Orbitalwände, Verletzungen der die Orbita begrenzenden Weichteile, Vortreibung und Abreißung des Bulbus, Augenmuskellähmungen, Verletzungen des Bulbus selbst. Fast ausschließlich kommen diese Verletzungen bei Kopflagen und zwar meist bei Zangengeburten vor, so gut wie nie bei Beckenendlagen. Verf. erörtert die Gründe dieser Verhältnisse, bespricht die auch forensisch wichtige Frage, ob und wie sich Augenverletzungen während der Geburt vermeiden lassen, und schließt mit einem

Ausblick auf ein bisher noch wenig angebautes Gebiet, die Frage nach den späteren Folgen von Geburtstraumen im allgemeinen.

Hornhautverletzungen während der Geburt sind in England mehrfach beobachtet worden, u. a. von Thomson und Buchanan (Ophthalmoscope, June), welche ihre besondere Häufigkeit in Glasgow betonen. Sie schreiben das der dort häufigen englischen Krankheit mit Beckendeformationen und dem hierdurch bedingten schwierigen Geburtsverlauf zu.

Nach Wehrli (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, S. 43) stehen die während der Geburt entstehenden Retinalblutungen in Beziehung zur Pathogenese des Glioma retinae. Er glaubt, daß das Gliom aus persistierendem Embryonalgewebe hervorgeht, welches durch schädigende Einflüsse, am häufigsten traumatische Zerreißen und Blutungen der Retina bei der Geburt in Wucherung versetzt wird. Als Gründe für diese Anschauung führt er unter anderem an: 1. die außerordentliche Häufigkeit von Retinalblutungen bei Neugeborenen, 2. das Alter der von Gliom befallenen Kinder, das für einen innigen Zusammenhang zwischen Geburt und Auftreten des Glioms spricht (bei weitem die meisten Fälle treten im 1.—2. Lebensjahre auf), 3. das familiäre Auftreten, bei Ausschluß von Heredität, das durch das Wirken einer einheitlichen Noxe (enges Becken etc.) zu erklären ist. Wehrli weist schließlich auf die Möglichkeit der Prophylaxe bei familiärem Auftreten hin (event. Frühgeburt).

#### IV. Augenleiden im Zusammenhang mit anderen Affectionen.

Zum Studium der vielgestaltigen Augencomplicationen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica gab die vorjährige Epidemie in Ober-Schlesien reichlich Gelegenheit. Ueber größere Untersuchungsreihen berichten Uthoff (Bericht über die ophthalmolog. Gesellsch. in Heidelberg 1905) und Heine (Berl. klin. Wochenschr. 25). Bemerkenswert ist die Häufigkeit der Neuritis optica (bei Uthoff in ca. 17 Proc. der Fälle), während metastatische Ophthalmie mit Erblindung (meist in Form des sogen. amaurotischen Katzenauges mit relativ geringen Entzündungserscheinungen und Erhaltung der Form des Bulbus) nur in ca. 4—5 Proc. auftrat. Ueber die Häufigkeit der Erblindung durch secundäre Sehnervenatrophie (infolge von Neuritis optica intraocularis resp. basilären Processen) konnten noch keine genaueren Angaben gemacht werden. Ein Symptom, welches sich als differentialdiagnostisch wertvoll zeigte, zumal im Beginn der Erkrankung, war die Seltenheit des Lid-schlages. — Während Heine in mindestens 20 Proc. der Fälle Augencomplicationen fand, berechnete Nieden (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II, S. 74) aus einem großen Zahlenmaterial (5092 Fälle) der Jahre 1865—1904 nur 3,5 Proc. Augenaffectionen. Letzterer Autor betont unter anderem die auch von anderer Seite gemachte Beobachtung, daß die Fälle von metastatischer Ophthalmie bei Genickstarre, wenn sie auch meist zur Erblindung führten, doch eine relativ günstige Prognose quoad vitam haben, was übrigens weder Uthoff noch Heine bestätigen konnten.

Chronis (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I, S. 663) beschreibt einen Fall von Iridocyclitis bei Keuchhusten mit Ausgang in Erblindung. Wahrscheinlich handelte es sich um eine metastatische Capillarembole, wofür ja die engen Augen-capillaren besonders disponiert sind.

Zwei Fälle von Retinitis albuminurica bei Kindern beobachteten Hobhouse

und Carpenter (Ophthalmoscope, April). Dem ersten (6½-jähriges Kind) lag Nephritis interstitialis nach Scharlach zu Grunde, dem zweiten (10-jähriges Kind) Nephritis parenchymatosa. In beiden waren die Augenveränderungen, die klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomische Befund durchaus typisch.

Eigentümlich ist die Augenaffectio nach Scharlach, über die Werner berichtet (Ophthalmoscope, May). Es handelte sich um einen 6-jährigen Knaben, der milden Scharlach durchgemacht hatte. Der Verlauf war günstig, bis am 9. Tage die Temperatur stieg und Patient benommen wurde. Gleichzeitig trat Schwellung und Rötung des rechten Lides und Exophthalmus derselben Seite an. Während die Temperatur fiel, blieben die Augensymptome noch eine Zeitlang bestehen, um schließlich auch vollkommen zu verschwinden. Dabei bestanden weder Hintergrundsveränderungen noch Ohrenstörungen noch Albuminurie. Autor ist der Ansicht, daß wahrscheinlich eine Thrombose des Sinus cavernosus die Ursache der Augenaffectio war.

Straub (v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. LX, S. 145) sucht dem Begriff der Scrophulose vom augenärztlichen Standpunkt näher zu kommen. Er geht davon aus, daß die leichteren Formen der sogen. scrophulösen Augenentzündungen (Blepharitis, Phlyctänen, Affectionen des Hornhautrandes etc.) und die damit so häufig verbundenen Ekzeme der äußeren Haut durch Infection von außen bedingt sind. Dafür spricht unter anderem die oberflächliche Lage der Eruptionen, ihre leichte Beeinflussbarkeit durch antiparasitäre Mittel und vor allem die Tatsache, daß bei ihnen pathogene Bakterien (Staphylokokken) doppelt so oft und in viel größerer Zahl gefunden werden, als in normalen resp. an anderen Affectionen leidenden Augen. Demgegenüber stehen die schwereren Formen der scrophulösen Ophthalmien, die sich durch Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven auszeichnen. Sie beruhen auf scrophulöser Diathese, und diese wiederum ist weiter nichts als die Folge einer versteckten Drüsentuberculose (Bronchialdrüsen), eine Anschauung, welche ja den Kinderärzten geläufig ist. Die versteckte oder, wie Straub sich ausdrückt, schlummernde Tuberculose birgt für ihren Wirt dreierlei Gefahren: erstens kann sie sich generalisieren, zweitens die schwach virulenten localen Metastasen erzeugen, drittens bereitet sie den Boden für die nicht tuberculösen, „scrophulösen“ Erscheinungen (paratuberculöse Veränderungen Neumanns) und zwar durch Resorption hypothetischer Gifte aus dem primären Herde, eventuell aus zerfallenden Tuberkelbacillen. Diese chronische Vergiftung wäre also identisch mit scrophulöser Dyskrasie und ihr verdanken die durch ectogene Infection erzeugten Haut- und Schleimhautentzündungen die Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven.

Auch Rotholz (Therapeutische Monatshefte S. 402) will den Begriff der scrophulösen Ophthalmie wesentlich eingeschränkt wissen und macht auf die Wichtigkeit der Naseneiterungen (Nebenhöhlen, Nasenrachenraum) für die Entstehung, Behandlung und Prophylaxe dieser Entzündungen aufmerksam.

Spiegler (Münchener med. Wochenschr. S. 982) hat innerhalb kurzer Zeit 5 Fälle von beiderseitigem Exophthalmus bei adenoiden Vegetationen beobachtet. Er nimmt an, daß die hyperplastische Rachentonsille eine retrobulbäre Lymphstauung und diese den Exophthalmus verursacht. In 2 operierten Fällen scheint sich der Exophthalmus zurückzubilden. Uebrigens war in 2 Fällen auch eine Schädeldeformität (Turmschädel) vorhanden, von dem bekannt ist, daß er manchmal mit Exophthalmus verbunden vorkommt.

Mehrere Fälle derart beschreibt Uthoff (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I).



Im ersten handelte es sich um hochgradigen Turmschädel mit neuritischer Sehnerventrophie und Erblindung, im zweiten um Hydrocephalus internus mit Pachymeningitis und Neuritis optica, im dritten und vierten um hochgradigen Hydrocephalus internus. In allen Fällen entstand die Vordrängung der Bulbi durch Knochendislocation und Veränderungen in der Gestalt der Orbita. In den ersten beiden Fällen war es die Verknöcherung der Coronarnaht resp. der Schädelnähte im hinteren Abschnitt, welche eine abnorme Wachstumsrichtung des Gehirns nach der Basis zu bedingte und dadurch zur Dislocation der Orbitalwände führte. In den beiden letzten Fällen kam es zu demselben Resultat durch Vergrößerung der Schädeldecke in allen Durchmessern.

### Bericht über die 26. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Cöln am 5. August 1906.

Herr Rensburg demonstriert einen Fall von Pulmonalstenose bei einem Kinde mit Wolfsrachen. Die besonders starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, die sich sowohl percussorisch als ganz besonders durch Röntgenaufnahme ergibt und die starke Pulsation des rechten Ventrikels machen auch einen Septumdefect wahrscheinlich.

Herr Koch (Elberfeld) demonstriert Präparate a) eines 5 Monate alten Kindes mit zwei ausgedehnten Cavernen in den Lungenspitzen, miliare Hepatisationsherde resp. Tuberkel der ganzen Lunge. b) Ein Präparat eines Falles von Gehirnhautentzündung, bei dem mehrfach Lumbalpunktion und 3mal Ventrikelpunktion gemacht war. Hochgradige käsige Tuberculose der großen Ganglien und des Kleinhirns. Interessant ist die Sichtbarkeit der drei Einstichöffnungen. Der erste Einstich hat eine Blutung veranlaßt, die sehr leicht zum sofortigen Exitus hätte führen können.

Herr Rensburg berichtet über einen Fall von Convexitätsmeningitis, welcher nach drei Richtungen besonderes Interesse verdient: 1. wegen seines anfänglich chronischen, fieberfreien Verlaufes, der längere Zeit einen chronischen Hydrocephalus vortäuschte; 2. wegen seiner Aetiologie (Pneumokokkenmeningitis) im Anschluß an eine Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoeica und (wahrscheinlich spezifischer) chronischer Rhinitis; 3. wegen eines am 4. Tage vor dem Tode plötzlich eintretenden Oedems beider Augenlider, dessen Ursache ungeklärt blieb, da eine Thrombose des Sinus cavernosus, für welche das klinische Bild sprach, bei der Autopsie nicht gefunden wurde (wird in extenso veröffentlicht).

Herr Leo (Remscheid) berichtet über einen im Haaner Säuglingsheim beobachteten nach 3tägiger Dauer tödlich verlaufenen Fall von circumscriptem Fettsklerom bei einem 5monatlichen Kinde nach Brechdurchfall. Das Sklerom war und blieb ausschließlich auf die Wangen besonders die linke localisiert. Die mikroskopische Untersuchung excidierter Teile ergab zwischen dem Fettgewebe einzelne circumscripte Entzündungsherde mit spärlichen Kokken. Leo führt aus, daß es für das Fettsklerom eine einheitliche Aetiologie nicht geben könne, und daß es wahrscheinlich Fälle gebe, die auf ein infectiöses Agens zurückzuführen seien, das bald diffus, bald mehr localisiert bleibe.

Herr Esser (Bonn) spricht über neutrophile Blutzellen beim Neugeborenen.

Herr Rey, Milchversorgung der Städte Rheinlands und Westfalens. Eine Rundfrage bei 41 Städten über 20 000 Einwohner ergab im wesentlichen, daß bei den Verwaltungen noch wenig Verständnis und Neigung dafür besteht, weder die gewöhnliche Marktmilch hygienisch richtig zu überwachen noch für Säuglingsmilch zu sorgen. Die in einzelnen Fällen getroffenen Einrichtungen stehen in der Mehrzahl mit den von den Kinderärzten aufgestellten Anforderungen in keinem Verhältnisse oder gar in directem Widerspruche. Als Sachverständige treten fast nur Chemiker, Tierärzte, Techniker und Landwirte auf, selten ein Arzt und dann nur ja kein Kinderarzt. Der Einrichtung von Beratungsstellen steht die Aerzteschaft direct feindlich gegenüber. Wo Milchküchen eingerichtet sind, muß schon aus diesem Grunde die Beratungsstelle fortfallen, so daß erstere leicht Verfüterungsanstalten werden und eher schaden als nützen und ein Rückgang in ihrer Benutzung nach anfänglichem starken Zulauf mehr festgestellt wurde.

Herr Selter spricht über eine wichtige Aufgabe der Landesverwaltungen bei der Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit. Er führt aus, daß ein wichtiges Glied in der Kette der Mittel zur Verringerung der Säuglingsmortalität fehle, wenn die Belehrung der Mutter nicht ausgiebig erfolge. Als ständige Lehrerinnen kämen aber zur Zeit nur Hebammen und Fortbildungsschullehrerinnen in Betracht. Die Ausbildung dieser liege in der Hand der Landesverwaltungen oder sei von diesen abhängig. Hier sei also eine wichtige Aufgabe von diesen Instanzen zu lösen, ohne die man sich keinen Erfolg versprechen könne. — Die Mittel, welche hierfür nötig seien, dürften unsomewhat aufzubringen sein, als neben nationalen Gründen eine Anzahl moralischer sowie auch Ersparnisgründe dafür angeführt werden könnten (erscheint in extenso im Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege).

Rey.

### Osteomalacie.

L. Bérard und Nordmann, Ueber einen Fall von Osteomalacie im Kindesalter. (Lyon. med. 1904, Nr. 50.)

Verf. weist darauf hin, daß unter der Bezeichnung kindlicher Osteomalacie in der Literatur verschiedene nicht zusammengehörige Störungen (Rachitis, Mißbildungen, Myxödem etc.) veröffentlicht wurden. Sie geben einen kritischen Ueberblick über die einschlägige alte und neue Literatur und zeigen, daß Fälle von wirklicher allgemeiner Osteomalacie im Kindesalter sehr selten sind. Sie berichten ausführlich über einen von ihnen genau beobachteten, hochgradigen Fall bei einem 7jährigen Mädchen. Der Vater war syphilitisch; Krankheitsbeginn im Alter von 1½ Jahren mit Müdigkeit in den Beinen, gegen Ende des 4. Jahres Schmerzen in den Beinen, die immer heftiger wurden; Verkrümmungen der Tibien und Unterarmknochen, die für Rachitis gehalten und mit manuellen Osteoklasien und Gipsverbänden behandelt wurden; später Zunahme der Verkrümmungen, totale Weichheit der Extremitäten- und anderen Knochen, Fracturen, häufige Darmkrisen; schließlich Exitus an intercurrenter Bronchopneumonie. Die Localisation der Schmerzen im Beginn der Krankheit in den Beinen halten Verf. für charakteristisch für die Osteomalacie im Kindesalter (bei Frauen im Becken, bei Männern in der Wirbelsäule). Die ersten Veränderungen waren identisch mit denen bei Rachitis; doch haben die Fracturen bei Osteomalacie keine Neigung zu Consolidation. im Gegen-

Archiv für Kinderheilkunde. XLV. Bd.

8

satz zur Rachitis. Die Röntgenstrahlen ergeben, im Gegensatz zur Rachitis, klare durchsichtige Bilder der Knochen. Die Urinuntersuchung, die allerdings in einem schon weit fortgeschrittenen Stadium der Krankheit erfolgte, ergab kein Resultat. Schwellungen der Epiphysen bestanden nicht. Verf. suchten einen ätiologischen Zusammenhang der Darmstörungen, der väterlichen Syphilis mit der Osteomalacie (Toxin?). Bezüglich der Behandlung waren die verschiedensten Mittel — Lebertran, Phosphor, Thyreoidin, Arsenik, Jod etc. — ohne Erfolg; viele von ihnen haben nur die Darmstörungen vermehrt. Die Verf. wollen die Bezeichnung „Osteomalacie“ nur als klinischen Begriff aufgefaßt wissen; die verschiedenen Arten desselben können sich ähnlich äußern, aber durch ganz verschiedene Ursachen bedingt sein.

E. Levy (München).

### Rheumatismus.

**Deale, Rheumatismus im Kindesalter.** (Arch. of Ped. Aug. 1905.)

Aus der im allgemeinen nichts Neues bringenden Arbeit seien nur einige therapeutische Bemerkungen mitgeteilt. Zur Vermeidung oder Ausheilung von Herzaffectationen empfiehlt Verf. langdauernde, eventuell sich über Monate erstreckende Bettruhe. Außerdem setzt er auf jeder Brustseite zwischen Schlüsselbein und Brustwarze blasenziehende Pflaster geringer Größe. Denn wie die über den Gelenkschwellungen gelegten Pflaster diese günstig beeinflussen, so soll auch der in der Herzgegend gesetzte Hautreiz auf das Herz günstig einwirken. Daneben werden ableitende und absorbierende Mittel gereicht, Jodnatrium, Jodkali oder Calomel.

Tugendreich (Berlin).

**F. J. Poynton und Alexander Paine, Einige Untersuchungen über die nervösen Erscheinungen des acuten Rheumatismus.** (The Lancet, 16. Dec. 1905.)

Die Verf. sind überzeugt, daß ein Diplococcus eine Ursache des acuten Gelenkrheumatismus und maligner Endocarditis ist, glauben aber auch, daß dieser Diplococcus die einzige bakterielle Ursache des acuten Rheumatismus ist. In 32 Fällen von internem acuten Gelenkrheumatismus haben die Verf. den Diplococcus nachgewiesen, und durch Ueberimpfung auf Kaninchen die Krankheit übertragen. Deshalb glaubten sie sich berechtigt, den gefundenen Diplococcus als Diplococcus rheumaticus zu bezeichnen. Der Nachweis des Diplococcus gelingt schwer in dem Exsudat der Gelenke und im Blut, im ersteren nur in ganz frischen Fällen, leichter in der Synovialis. Der Diplococcus rheumaticus ist kleiner als der Streptococcus pyog., färbt sich nicht nach Gram und ist sehr widerstandsfähig gegen Austrocknung; er producirt im Nährboden eine Säure, vielleicht Ameisensäure, im Tierexperiment erzeugt der Diplococcus Arthritis und Endocarditis.

Denselben Diplococcus konnten die Verf. nachweisen in 8 Fällen rheumatischer Chorea und zwar sowohl in der Cerebrospinalflüssigkeit als in der Pia mater. Deshalb halten sie die rheumatische Chorea für den Ausdruck einer localen Infection des Nervensystems, einer leichten Meningoencephalitis oder möglicherweise einer Meningomyelitis.

Bei einem 13jährigen Knaben, der einen acuten Gelenkrheumatismus durch-

gemacht hatte, entwickelte sich in der Reconvaleszenz eine Meningitis, der der Knabe erlag. Die Section — 15 Stunden post mortem — ergab eine in Heilung begriffene Endocarditis, linkseitige Pleuropericarditis und eine nicht eitrige Basalmeningitis. Aus dem meningitischen Exsudate wurde der Diplococcus in Reinkultur gezüchtet; seine Virulenz für Kaninchen war eine besonders starke. Auch aus dem Herzblute wurde ein Diplococcus cultiviert, der aber wenig virulent war. Die Versuche mit dem Diplococcus, der von der Meningitis stammte, erzeugten beim Kaninchen Gelenkexsudationen, in denen wiederum der Diplococcus nachgewiesen werden konnte, so daß die Verf. glauben, es mit einer echten rheumatischen Meningitis in diesem Falle zu tun zu haben. Stamm (Hamburg).

### Diabetes mellitus.

**Langstein, Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 12.)

Bericht über eine Reihe von Diabetesfällen bei Kindern, die in der Heubnerschen Poliklinik zur Beobachtung kamen. Therapeutisch haben Hafermehlkuren in einzelnen Fällen relativ günstige Erfolge gezeitigt.

Die Resultate der Stoffwechseluntersuchungen, sowie eine Reihe interessanter theoretischer Bemerkungen, ebenso wie die sich anschließende Discussion müssen im Original eingesehen werden. Philip (Berlin).

**Pasquale Mazzeo, Lävulosurie im Verlauf des Diabetes mellitus im Kindesalter.** (La Pediatria 1905, 5.)

Verf. berichtet über zwei interessante Beobachtungen:

Beim 1. Fall handelt es sich um einen 6 Jahre alten Knaben. Vater neurasthenisch, Mutter gichtleidend. Das Kind erkrankte im Anschluß an einen heftigen Schreck an Enuresis nocturna, an Polydipsie und Polyurie; später an Convulsionen. Die Untersuchung des Urins ergab Glycosurie und Lävulosurie. Letztere zeigte sich völlig unabhängig von der Diät; blieb bei völliger Entziehung der Kohlehydrate unverändert bestehen. 1 Jahr später derselbe Befund; kurze Zeit nachher Exitus im Coma diabet.

Der 2. Fall bei einem 7jährigen Knaben zeigte ungefähr dasselbe klinische Bild wie der bereits beschriebene; der Ausbruch der Erkrankung ließ sich auf eine Körperverletzung zurückführen. Dieses Mal aber war die Lävulosurie durch die Diät zu beeinflussen, indem sie bei Entziehung der Kohlehydrate verschwand und mit der Darreichung derselben wieder sich zeigte. Exitus wie oben.

Neter (Mannheim).

**E. Rist, Diabetes mit rapidem Verlauf bei einem 11jährigen Knaben.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, S. 374.)

11jähriger, bisher immer gesunder Knabe. Im Anschluß an eine Dyspepsie unstillbarer Durst und Polyurie. Leibschmerzen. Erbrechen. 6 Tage darnach Coma. Urin enthält reichlich Zucker. Exitus 8 Tage nach Beginn der Erkrankung.

Die Autopsie ergab vollständig negativen Befund. Nathan (Berlin).

## Diabetes insipidus.

**H. Carter, Ein Fall von acutem Diabetes insipidus mit tödlich endendem Coma.** (The Lancet 1904, 27. Aug.)

8jähriges Mädchen, bisher, abgesehen von Fadenwürmern im Stuhl, gesund, erkrankt plötzlich am Tage nach einem Schulausflug mit unbestimmten Klagen. Sehr starker Durst; Urinsecretion hochgradig vermehrt. Appetit gut; keine Schmerzen. In den nächsten Tagen zunehmende Blässe, Schwäche, Abmagerung, Erbrechen, deshalb ärztliche Behandlung. Urin hell, 1018, kein Zucker. Albumen in Spuren. Atemfrequenz vermehrt. Organbefund ohne Besonderheiten. Soporöser Zustand. Coma.

Exitus am 18. Krankheitstage.

Die Section wurde verweigert.

Nathan (Berlin).

**L. Baume, Beitrag zur Kenntnis des Diabetes insipidus im Kindesalter.** (Montpellier médical 1904, Nr. 19.)

Nach Verf.s Erfahrungen ist Diabetes insipidus im Kindesalter selten. Er glaubt, daß es eine nervöse Form dieser Krankheit geben kann, daß man aber diesen Entstehungsmodus nicht für alle Fälle heranziehen darf, daß vielmehr die — jetzt noch dunkle — Hauptbedeutung in der Aetiologie pathologische Veränderungen (Verletzungen, functionelle Störungen) des Pankreas haben, so daß diese also nicht nur die verschiedenen Formen des Diabetes mellitus, sondern auch den Diabetes insipidus veranlassen. Verf. teilt die Krankengeschichte eines von ihm beobachteten Falles von Diabetes insipidus bei einem 13jährigen Knaben mit, welche nach seinen Schlußfolgerungen zeigt:

1. Das plötzliche Einsetzen des Diabetes insipidus zu einem Zeitpunkt, da nichts das Vorhandensein der Krankheit vermuten läßt.

2. Die Möglichkeit seiner Besserung (wenigstens in manchen Fällen) durch das Verschwinden gewisser nervenerregender Momente (Phimose, Zahnentwicklung).

3. Das Bestehenbleiben einer ziemlich beträchtlichen Polyurie, die Verf. an den pathologischen Zustand des Pankreas gebunden glaubt.

4. Das Vorhandensein von, bei dem betreffenden Kranken fast ständigen, Schmerzen im Leib, besonders in der Gegend des Pankreas.

5. Den secundären, aber deutlichen Einfluß von medullären Reizen und den erwähnten Reflexen.

6. Den schlechten Ernährungszustand, documentiert durch den ständig fortschreitenden Gewichtsverlust, welche Tatsache die Neuroseenauffassung der Krankheit etwas erschüttert.

7. Den beträchtlichen Einfluß von Gastroenteritis und chronischer Peritonitis, wie bei Diabetes mellitus auch.

8. Kurz, eine wider Vermuten nahe Verwandtschaft zwischen Diabetes mellitus und insipidus.

E. Levy (München).

## Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.

**Robert Hutchison, Einige Störungen des Blutes und der blutbildenden Organe in früher Jugend.** (The Lancet, 1904, 7., 14. und 21. Mai.)

Das Blut des Neugeborenen enthält beträchtlich mehr rote Blutkörperchen

als das des Erwachsenen, nämlich 5500000 in 1 mm<sup>3</sup>. Das fötale Blut ist selbst gegen Ende des intrauterinen Lebens ärmer an Blutzellen als das der Mutter, es ist nicht ganz aufgeklärt, wieso diese Anreicherung zu stande kommt. Entsprechend der großen Zahl der Erythrocyten ist auch die Hämoglobinmenge auf 110 % gesteigert. Bald nach der Geburt sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen auf den normalen Wert; es wird bekanntlich angenommen, daß mit diesem Verluste an Erythrocyten der Icterus neonatorum zusammenhängt. Noch mehr sinkt die Hämoglobinmenge, und zwar so, daß sie im Alter von 6 Monaten nur noch 70 % beträgt, dann stationär bleibt, und erst im Alter von 2 Jahren wieder ansteigt. — In den 3 ersten Lebenstagen finden sich kernhaltige rote Körperchen, später nur noch kernlose, diese aber oft von ungleicher Größe, was wohl mit der im Kind so reichlich stattfindenden Neubildung von Blutkörperchen zusammenhängt. Die kindlichen roten Körperchen sind gegen äußere Einflüsse empfindlicher als die des Erwachsenen.

Während beim Erwachsenen das rote Knochenmark, die Bildungsstätte der Erythrocyten, auf die flachen oder spongiösen Knochen und auf die Enden der langen Röhrenknochen beschränkt ist, ist beim Kinde überall rotes Knochenmark vorhanden, das erst mit der Pubertät allmählich in den Diaphysen dem gelben Marke Platz macht. Dieser Umstand ist wichtig für die Beurteilung von Sectionsbefunden und für die Möglichkeit einer verstärkten Blutbildung nach Blutverlusten. Beim Erwachsenen verwandelt sich zur Neubildung von Blut das gelbe Mark in rotes; das Kind kann die Bildungstätten für Blut nicht auf diese Weise vermehren, erhält sich deshalb von Blutverlusten schwieriger.

Was die weißen Blutkörperchen betrifft, so ist ihre Zahl beim Neugeborenen 20000 in 1 cm<sup>3</sup>; sie sind größtenteils polynucleär; während der 1. Lebenswoche sinkt ihre Zahl auf die Hälfte herab, um bis zum 6. Monate wieder anzusteigen und zwar hauptsächlich durch Vermehrung der Zahl der mononucleären Zellen (besonders der Lymphocyten); von da ab sinkt die Zahl wieder; vom 6. Lebensjahre ab ergeben sich dieselben Zahlen wie beim Erwachsenen; bis dahin überwiegen beim Kinde die Lymphocyten. Bei der Geburt besteht sonach eine polynucleäre Leukocytosis, die übrigens im intrauterinen Leben auch kurz vor der Geburt noch nicht vorhanden ist.

Das Ueberwiegen der Lymphocyten in den ersten Lebensjahren weist auf die Activität des adenoiden Gewebes in der ersten Kindheit hin. Die scharfe Trennung, die Ehrlich bekanntlich zwischen Knochenmark und adenoidem Gewebe hinsichtlich der Entstehung der Blutzellen macht, und die von neueren Forschern nicht so streng aufrecht erhalten wird, gilt für die ersten Lebensjahre nicht; unter der Wirkung von Krankheit verwischt sich der Unterschied noch mehr und es kommt wieder mehr zu den Verhältnissen des fötalen Lebens.

Das Charakteristische des kindlichen Blutes ist sonach der geringe Gehalt der Erythrocyten an Hämoglobin und das Ueberwiegen der Lymphocyten.

So gut wie bei anderen Organen und Geweben kann man auch beim Blute congenitale Anomalien erwarten; die Hämophilie stellt eine solche Anomalie vor. Es gibt angeborene Anämien mit Herabsetzung der Zahl der roten Körperchen und des Hämoglobingehaltes; sie stehen in keiner Beziehung zu Krankheiten der Mutter, da es z. B. geschehen kann, daß eine leukämische Mutter ein vollkommen gesundes Kind zur Welt bringt. Da das Neugeborene mit einem Eisenvorrat in der Leber zur Welt kommt, von dem es zur Bereitung seines Blutes zehrt, so ist

anzunehmen, daß dieser Vorrat in solchen Fällen von congenitaler Anämie zu klein ist; langdauernde Eisenverabreichung erweist sich als zur Heilung wirksam.

Als primäre Blutkrankheit sind die auch bei Kindern bereits auftretende Chlorose und die perniciöse Anämie zu betrachten. Die erstere ist meistens eine Folge eisenarmer Nahrung, insbesondere von übertriebener Milchaufuhr, die letztere ist bei Kindern ungemein selten; sie ist bisher erst in 11 Fällen beobachtet worden; die Zahl der roten Zellen kann enorm sinken, bis auf 295 000 in 1 mm<sup>3</sup>. (Beobachtet von Goodell.)

Die secundären Anämien können im Kindesalter in sehr hochgradiger Intensität auftreten; sie entstehen durch allerlei das Blut schädigende Einwirkungen, insbesondere durch ungenügende Ernährung und durch acute fieberhafte Erkrankungen, unter denen wiederum besonders der acute Rheumatismus von Bedeutung ist. Diese Krankheit kann nach Beobachtungen von A. E. Garrid im Laufe von 4—5 Tagen eine Verminderung der Zahl der Erythrocyten um 1 000 000 zur Folge haben. In diesen secundären Anämien findet sich keine charakteristische Veränderung des Blutes, die Ausdehnung und der Grad der Zerstörung ist vielmehr nur ein Maßstab für die Schwere der Grundkrankheit.

Beim Skorbut des Kindes findet sich keine Veränderung des Blutes, die mittels unserer bisherigen Methoden nachweisbar wäre; aus den Erfolgen der Behandlung läßt sich schließen, daß dabei die Salze vegetabilischer Säuren wirksam sind.

Sehr eingehend bespricht Hutchison die *Anaemia splenica* der Kinder (*Anaemia pseudoleucaemica infantum* Jaksch), d. h. die mit Milzvergrößerung einhergehende Anämie. Bei dieser Krankheit kann die Milz eine sehr erhebliche Größe erlangen, bis zum Becken herabreichen. Im Blute findet sich erhebliche Verminderung der Zahl der Erythrocyten (bis zu 1 000 000) und des Hämoglobins ohne merkliche Vermehrung der weißen Zellen; wie immer in schweren Anämien der Kinder finden sich Normoblasten, mitunter auch Megaloblasten. Anatomisch findet sich in der Milz Wucherung der Pulpa; einige Beobachter fanden Schwund der Malpighischen Körperchen. In der Leber fanden Luret u. a. zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen zwischen den Leberzellen; Hutchison selbst kann diese Beobachtung nicht bestätigen. Die Krankheit ist als eine spezifische von unbekannter Ursache aufzufassen; sie führt nur in einer Minderzahl der Fälle zum Tode, in der Mehrzahl heilt sie unter allmählicher Verkleinerung der Milz und Neubildung des Blutes. Von der ihr im äußeren Bilde sehr ähnlichen Bantischen Krankheit der Erwachsenen ist sie zu trennen, da diese Krankheit stets zum Tode führt und nicht diese enorme Verminderung der roten Zellen bewirkt. Im übrigen kommt echte Bantische Krankheit auch bei Kindern vor. (Bis zur Aufklärung der Aetiologie dieser Anämien mit Milzvergrößerung dürfte diese Frage der Identität beider Krankheiten wohl kaum zu entscheiden sein. Ref.)

Leukämie ist im Kindesalter ziemlich selten, sie findet sich in ihren beiden Formen, der myelogenen und der lymphatischen. Die erstere ist jedoch ganz ungemein selten beobachtet, bisher erst in 5 sicheren Fällen; die lymphatische Leukämie ist etwas häufiger; daneben finden sich Mischformen. Die Krankheit verläuft in der Regel acut. Auf die von Hutchison ausführlich erörterte Streitfrage betreffs der Berechtigung der Ableitung der sogen. Myelocyten aus dem Knochenmark kann im Referate nicht eingegangen werden.

Die Thymusdrüse ist mit ihrer Wirkung auf den kindlichen Körper wesent-

lich als Teil des allgemeinen lymphatischen Apparates zu betrachten; ihre spezifische Bedeutung ist noch immer ungenügend aufgeklärt.

Von den Erkrankungen der Lymphdrüsen sind wichtig die generalisierte tuberculöse Adenitis, die wie jede schwerere Krankheit zu secundärer Anämie führen kann und die Hodgkinsche Krankheit, die bekanntlich in Deutschland als „Pseudoleukämie“ bezeichnet wird, ein Name, den Hutchison als verwirrend zurückweist. Die Drüsenerkrankung verläuft hierbei in 2 Stadien; zunächst hypertrophieren die Lymphdrüsen; während dieser Zeit sind sie weicher, im späteren Stadium verdickt sich das bindegewebige Stroma immer mehr, wobei die Drüsen allmählich härter werden. Es ist behauptet worden, daß auch diese Krankheit als Tuberculose der Lymphdrüsen aufzufassen sei; vorläufig fehlt noch der zwingende Beweis dafür. Die Hodgkinsche Krankheit ist im Kindesalter verhältnismäßig häufig; von 43 von Mitchell Clarke beschriebenen Fällen betrafen 10 Kinder unter 10 Jahren. Irgendwelche Beziehung zur Leukämie kommt der Krankheit nicht zu.

Dagegen läßt sich eine solche Beziehung wohl annehmen zwischen Leukämie und Lymphosarkom bzw. Chlorom, bei denen es zu einer ausgesprochenen Lymphocytose kommt, während die anatomischen Veränderungen der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes sehr ähnlicher Art sind; während bei Leukämie die Krankheit sich auf die Drüse selbst beschränkt, wesentlich nur zu einer Drüsenhyperplasie führt, wachsen das Lymphosarkom und das Chlorom über die Drüsen hinaus, dringen sie, den Saftplatten folgend, in das umgebende Gewebe hinein. Sie befallen Kinder ebenso wie Erwachsene.

B. Lewy (Berlin).

#### **H. Betty Shaw, Die Beziehung der „Anaemia splenica infantilis“ zu anderen Formen von Blutkrankheiten während des Säuglingsalters und der Kindheit. (The Lancet 1904, 8. Dec.)**

Die Arbeit von Shaw liest sich in ihrem wesentlichen Teile wie ein kurzer Auszug aus der soeben referierten umfangreichen Schrift von Hutchison, obwohl es keinem Zweifel unterliegen kann, daß beide Arbeiten ganz unabhängig voneinander entstanden sind. Im einzelnen gibt Shaw einige andere Werte für die Zahlen der roten bzw. verschiedenartigen weißen Zellen im Blute an; die Unterschiede sind jedoch gegenüber den oben nach Hutchison referierten nur unbedeutend und unwesentlich. Unter anderem weist Shaw darauf hin, daß leicht diagnostische Irrtümer entstehen können, wenn man die Diagnose lediglich auf ein gefärbtes Deckgläschenblutpräparat stützt; congenitale Syphilis kann z. B. zu einer Beschaffenheit des Blutes führen, die durchaus der bei Leukämie oder perniziöser Anämie gleicht.

Im Anschluß an seine allgemeinen Betrachtungen, die den Hauptteil der Arbeit bilden, berichtet Shaw über einen Fall von „Anaemia splenica“ bei einem 13jährigen Knaben. Das Kind hatte blasse, wachsartige Hautfarbe, Zeichen von Rachitis, vergrößerte Leber und eine bis fast zum Os pubis herabreichende Milz, ferner waren die Lymphdrüsen, besonders die inguinalen, vergrößert. Mäßige Abmagerung. Gelegentliche geringe Temperatursteigerungen. Keine Lues. Die zwei Blutprüfungen ergaben 3944000 und 2036000 Erythrocyten und 21818 bzw. 23454 Leukocyten in 1 mm<sup>3</sup>. Poikilocytosis, Vacuolation und Polychromatophilie waren vorhanden, ebenso Makrocyten und Normoblasten, letztere in Zahl von 1200 in 1 mm<sup>3</sup>.



Der weitere Verlauf der Krankheit wird nicht mitgeteilt.

B. Lewy (Berlin).

**E. Neter, Die hämorrhagischen Erkrankungen im Kindesalter.** („Würzburger Abhandlungen etc.“, Bd. V, H. 4.)

In kurzer, anschaulicher Form gibt Verfasser ein Bild der durch das gemeinsame Hauptsymptom der essentiellen, hämorrhagischen Diathese zusammengehörigen Krankheiten des kindlichen Alters (Hämophilie, Purpura, Melaena neonatorum, Barlowsche Krankheit).

Nathan (Berlin).

**Langstein, Paroxysmale Hämoglobiurie und Hämaturie im Kindesalter.**

Aus der Universitätskinderpoliklinik der Kgl. Charité in Berlin. (Med. Klinik 1905, Nr. 45.)

Langstein stellte bei 2 Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie Nachprüfungen der grundlegenden Donath- und Landsteinerschen Versuche an, betreffend die Ursache des Austritts des Blutfarbstoffs aus den Blutkörperchen. Er kam zu demselben Resultat wie diese Autoren, daß nämlich das Serum des Hämoglobinurikers eine lytische Substanz enthält, die auf eigene und fremde menschlichen Blutkörperchen wirkt. Dieses Lysin läßt sich direct beim Zusammenbringen des Hämoglobinurikerserums mit den eigenen oder fremden Blutkörperchen nicht nachweisen, wohl aber bei Berücksichtigung der Abhängigkeit seiner Wirkung von der Temperatur. — Bei dem 3. Fall einer paroxysmalen Hämaturie handelte es sich um eine sogen. renale Hämophilie infolge allgemeiner hämophiler Diathese.

May (Worms).

**Fuller, Schilddrüsenextrakt bei Hämophilie.** (Gazz. Med. di Roma 1903.)

In 2 Fällen von schwerer Hämophilie gelang es Fuller durch Applikation von 3mal täglich 30 resp. 15 ccm Schilddrüsenextrakt die Blutungen zu stillen. Verfasser möchte die Vermutung nicht von der Hand weisen, daß hierbei eine funktionelle Insuffizienz der Schilddrüse die Ursache der Hämophilie gebildet haben mag.

Neter (Mannheim).

**Lacklan Grant (Ballerhuliel, Schottland), Ueber Hämophilie und ihre Behandlung.** (The Lancet 5. Nov. 1904.)

Bemerkungen der Redaction dazu.

Ausgehend von der Erfahrung, daß das weibliche Geschlecht sehr viel weniger als das männliche der Hämophilie unterworfen ist, und daß in Bluterfamilien so gut wie ausschließlich die männlichen Mitglieder an der Krankheit leiden, kam Grant zu der Vorstellung, daß eine der weiblichen Geschlechtsdrüsen dem Körper einen blutstillenden Stoff liefere. Diesem Gedankengange folgend gab Grant bei einem einer Bluterfamilie angehörigen Knaben, der sich an der rechten Fußsohle durch eine Glasscherbe eine etwa 3 cm lange Wunde zugezogen hatte, als am dritten Tage nach der Verletzung trotz Compressionsverbandes mit Adrenalin die heftige Blutung noch immer andauerte und die Wunde selbst Zeichen von Sepsis (Temp. 39°) darbot, Tabletten aus Schafovarium im Betrage von 0,15 Ovarialschubstanz 3mal täglich; während gleichzeitig die Wunde mit 0,5promilliger Sublimatlösung verbunden wurde. An den nächsten 2 Tagen änderte sich noch nichts in dem Zustande des Knaben, am sechsten Tage nach der Verletzung ließ jedoch die Blutung nach, die Temperatur sank auf 37° und vom achten Tage ab sah die Wunde gut aus. Am Ende der sechsten Woche war vollständige Heilung eingetreten.

Die Redaction erkennt die Bedeutsamkeit der Mitteilung an, bemerkt jedoch, daß auch in anderen Fällen von Hämophilie, in denen die chirurgische Behandlung versagte, ein intern verabreichtes Mittel in auffälliger Weise die Blutung zum Stehen brachte, insbesondere erinnert sie an die in mehreren Fällen bereits beobachtete günstige Wirkung von Calciumchlorid, die auch auf theoretisch sicherer Basis ruhe. Grant selbst erwähnt, daß er bei einem Vetter des von ihm behandelten Knaben ein 3 Tage anhaltendes Nasenbluten erst durch örtliche Anwendung von Adrenalin und innerliche Verabreichung von Calciumchlorid stillen konnte.

Jedenfalls ist der Versuch einer Behandlung mit Ovarialschubstanz bei Hämophilie unschädlich und wiederholenswert. B. Lewy (Berlin).

**G. S. Scott und W. H. Maxwell Telling, Ein Fall von Anaemia splenica im Kindesalter.** (Lancet 17. Juni 1905.)

Männliches, 11monatiges Kind. Keine Rachitis, keine Lues.

Neutrophile Zellen . . . . .	41,8 Proc.
„ Myelocyten . . . . .	2,0 „
Eosinophile Zellen . . . . .	0,4 „
Mastzellen . . . . .	2,0 „
Große mononucleäre Zellen . . . . .	9,8
Lymphocyten . . . . .	42,8
Große Lymphocyten . . . . .	1,2
	53,8 „

Bedeutende Milzschwellung. Exitus. Sectionsbericht ausführlich im Original nachzusehen. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**H. Drysdale und H. Thursfield, Anaemia pseudoleucaemica infantum.** (Med. chir. trans. London 1904, 14.)

Die Krankheit wurde zuerst von v. Jaksch 1889 beschrieben und als eine von der wahren Leukämie zu trennende, speciell dem Kindesalter eigentümliche Blutkrankheit erklärt. Zu denselben Ergebnissen, sowohl bezüglich des klinischen Verlaufs als auch der Deutung der Krankheit als einer dem Kindesalter eigentümlichen Störung sui generis, kommen die Verfasser auf Grund ihrer, während der letzten 9 Jahre an 23 Fällen von Anaemia pseudoleucaemica infantum gewonnenen Erfahrungen, die sie im einzelnen, mit Unterstützung durch übersichtliche Tabellen der Hauptsymptome und Blutveränderungen schildern. Das Alter der Kinder war 7 Monate bis 3 Jahre; die Krankheit beginnt allmählich mit zunehmender Blässe und Anschwellung des Leibes, in 3 Fällen Beginn mit Nasenbluten, das sich mehrmals wiederholt; in allen Fällen, bis auf 6, zeigte sich während des Verlaufs Neigung zu Hämorrhagien, meist petechiale Blutungen, öfters auch Schleimhautblutungen, niemals subperiostale Blutungen. Die Milz war immer beträchtlich vergrößert und sehr hart; die Leber in zwei Drittel der Fälle vergrößert; Drüenschwellungen wurden intra vitam nur 1mal, post mortem 4mal konstatiert; in fast allen Fällen bestand unregelmäßiges, anhaltendes Fieber, nur in einem — leichten — Fall fehlte es ganz; in 6 Fällen trat bisweilen geringes Oedem der Haut auf; ein gewisser Grad von Abmagerung fand sich in der Majorität der Fälle; Diarrhöe oder Bronchitis trat meistens in irgend einem Stadium der Krankheit auf, und bestimmte meist den tödlichen Ausgang in den 8 letal endigenden Fällen. Die Behandlung kann infolge der Unbekanntheit der Krankheitsursache nur symptomatisch sein; sie bestand in Darreichung von Arsenik, Lebertran, Eisen,

Knochenmark, Fleischsaft, ohne daß irgend eines dieser Mittel einen w. Einfluß auf den Krankheitsverlauf gehabt hätte. Die Blutveränderungen wesentlichen: Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen, Vorhand kernhaltigen Erythrocyten, zahlreichen Megaloblasten; Verringerung globingehaltes; Vermehrung der Leukocyten, die alle Formen derselben, in gleichem Maß, betraf; starke Vermehrung der Myelocyten, keine procentuale Vermehrung der Eosinophilen. Die Verfasser wenden sich noch — besonders auch im Hinblick auf den ganz veränderten Blutbefund — die Ansicht, daß die pseudoleukämische Anämie eine Folge von Ra Syphilis oder Barlowscher Krankheit sei. Gegenüber der echten, r Leukämie charakterisiert sich die Anaemia pseudoleucaemia infantum geringere Leukocytose und die geringere Zahl von Myelocyten, außerdem ihren meist günstigen Ausgang und durch die Seltenheit der echten Le Alter von 3—10 Jahren.

E. Levy (Mün)

**O. Corzollino, Noch einmal über die Eosinophilie bei der Rigasche heit. (La Pediatria 1905/06.)**

Bei dem sublingualen Tumor kann das Frenulum völlig intact bleiben, wenn die Neubildung beide Seiten des Mundbodens einnimmt.

Fedes Hypothese von der traumatischen Entstehung der Rigasche heit genügt zur Erklärung aller Fälle.

Die Structur ist die eines Fibroma papillare.

Die Eosinophilie scheint sich in der Regel erst in einem weitgeschrittenen Stadium der Neubildung zu finden, während sie anfangs manchmal zeigt sich auch eine leichte Eosinophilie des Blutes.

Der Tumor zeigt keinerlei infectiösen Ursprung. Neter (Mannh)

**G. Antonio Petrone, Die Anämie im Kindesalter. (La Pediatria Nr. 5—10.)**

Ausführliche Monographie über die verschiedenen Formen der Anämie im Kindesalter. Die Einteilung ist die übliche. Wertvoll wird die Arbeit indessen zu einem Referat nicht eignet, durch die außerordentlich reichhaltige, sehr ausführlich beschriebene Casuistik. Alle Formen der Anämie, am häufigsten, sind unter den 39 selbst beobachteten Fällen anzutreffen; die Untersuchungen erstrecken sich bis in die schwierigsten Details. Die Monographie ist jedem, der sich mit der Hämatologie des Kindesalters etwas näher beschäftigen will, zur Lectüre empfohlen werden.

Neter (Mannh)

**C. Claccio, Aetiologie und Pathogenese der Anaemia splenica (Arch. de Méd. des Enf. 1905, XIX.)**

An der Hand einiger Krankengeschichten — ein Fall mit genauer Autopsiebefund — bespricht Verf. die Pathogenese der Anaemia splenica. An der Hand werden zwei Varietäten unterschieden: Die essentielle Anaemie spl. und die symptomatische A. (nach Syphilis, Darmaffectionen, Rachitis etc.).

Neues bringt die Arbeit nicht.

Nathan (B)

**Georg M. Tuttle (St. Louis, Ver. Staat.), Anaemia infantum pseudoleucaemia (von Jacksch). (St. Louis Courier of Medicine 1903, Nov.)**

Der von Tuttle beobachtete Fall betraf ein 13 Monate altes Mädchen, das zuerst an der Brust, später mit Kuhmilch ernährt worden war und zu

Beobachtung gewöhnliche Kost erhielt. Das Kind war sehr blaß, der Bauch enorm aufgetrieben, die Milz reichte bis auf *Crista ossis ilei* und nach vorn über den Nabel hinaus; die Leber überragte den Rippenbogen um 3 Querfingerbreiten. Lymphdrüsen vergrößert; blutendes Zahnfleisch. Allmählich zunehmendes Anasarka, keine Albuminurie. Im Blute fanden sich 680 000 rote Körperchen auf 1 Cubikmillimeter, 80 000 weiße, 15 Proc. Hämoglobin; zahlreiche kernhaltige Erythrocyten, zum Teil mit Mitosen; vereinzelte Megaloblasten. Unter den weißen Zellen waren Lymphocyten und Myelocyten vorhanden.

Die Zahl der Erythrocyten nahm in der Folge noch mehr ab, auf 520 000. Nach einigen Wochen trat der Tod ein.

Keine Autopsie.

Verf. erörtert die Frage nicht weiter, ob nicht hier eine Leukämie vorgelegen hat; da die von ihm gegebene Beschreibung der weißen Blutkörperchen sehr wenig eingehend ist, so ist ein Urteil unmöglich.

B. Lewy (Berlin).

**Sidney W. Curl, Blutveränderungen bei Meningitis im Kindesalter.** (Lancet 1905, I., 6. Mai, S. 1187.)

Verf. gelangt zu folgendem Schlußergebnis: Die roten Blutkörperchen sind meist normal an Zahl oder vermehrt. Die Majorität der Fälle zeigt keine Leukocytose. Die eosinophilen Zellen sind vermindert, die großen Lymphocyten und die Uebergangszellen sind allgemein vermehrt. Die Details der umfangreichen, mit Tabellen versehenen Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

H. Netter (Pforzheim).

**Gino Menabuoni, Concretio pericardii mit Anaemia splenica.** (Riv. di Clin. Ped. 1906, 2.)

19 Monate altes Mädchen. Elend, öfters intestinale Störungen. Jetzt Bronchopneumonie. Stark anämisch. Großer Milztumor. Ueber der Herzspitze leichtes Geräusch, sonst kein abnormer Befund am Herzen. Spärliche Cylinder im Urin.  $\text{Hg } 3,24 \text{ Proc. (? Ref.) } \frac{1724000}{6000}$ . Exitus. Die Section ergab völlige Atrosia des Herzbeutels infolge tuberculöser Pericarditis. Außer Tuberculose der Bronchialdrüsen keine andere Tuberculoseherde.

Neter (Mannheim).

**A. O. J. Kelly (Philadelphia), Acute lymphatische Leukämie mit Bezug auf ihren myelogenen Ursprung.** (Univ. of Penns. Med. Bull. 1903, Oct.)

Bericht über 4 Erwachsene betreffende Fälle von acuter Leukämie. Von den 4 Fällen hatte der 4. eine bemerkenswert geringe Zahl von Leukocyten, nämlich von nur 6000 bis höchstens (kurz vor dem Tode) 37 600 gegen 2 000 000 bis 2 750 000 Erythrocyten. Da dieser Pat. zugleich Lues (bei der Section Gummi und syphilitische Cirrhosis der Leber gefunden!) und Intermittens gehabt hatte, so liegt es viel näher, an diese beiden Krankheiten, insbesondere an die Lues als Ursache der tödlichen Kachexie zu denken und den Blutbefund nicht als leukämisch, sondern als syphilitisch aufzufassen. So lange die Ursache der Leukämie unbekannt ist, wird sich die Frage, ob solche Fälle, die sich auch anders deuten lassen, ihr zuzuzählen sind, kaum entscheiden lassen.

Verf. bespricht eingehend die in der Literatur niedergelegten Untersuchungen über das leukämische Blut, insbesondere die Theorien über lymphatische und

myelogene Leukämie und kommt zu dem Schlusse, daß die Unterscheidung Formen voneinander gerechtfertigt sei.

B. Lewy (

**Jacques, Leukämie bei Zwillingkindern.** (La Policlinique 1915. März.)

In der Februarsitzung der Société clinique des hôpitaux de Bruxelles wurde Jacques ein Zwillingepaar im Alter von 13 Monaten vor, bei dem die Leukämie verschiedenen Grades entwickelt hatte: ausgetragene, herabgesetzte, zuerst mit Muttermilch, dann künstlich ernährte und dann im Zustand progressiver Athrepsie geratene Kinder. Extreme Blässe von sichtbaren Schleimhäuten, Abmagerung. Abdomen durch eine enorme Vergrößerung der Milz, kleinere der Leber, sehr ausgedehnt: Bei dem einen Kinde reicht sie bis in die Fossa iliaca, mit dem anderen Rand erreicht sie den Nabel. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, bei dem anderen Zwillingskinde sind Milz und Leber weniger geschwollen. Erbrechen, Stühle und Diarrhöen abwechselnd. Keine Hautveränderungen. Jacques glaubt an einen infektiösen, parasitären Ursprung der Krankheit. Im Anschluß an eine Mitteilung von Jacques machte Delcourt Mitteilung über den Blutbefund: Bei dem einen Kind ist das Verhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen = 1 : 40, Gehalt 40 Proc., zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen, Myelocyten, zahlreiche eosinophile Zellen. Bei dem anderen Kinde ist das Verhältnis der roten zu weißen = 1 : 208, Hämoglobingehalt 60 Proc. Delcourt erörtert die Frage nach dem syphilitischen Ursprung der Krankheit und gelangt zu dem Resultat, daß die Annahme eines solchen nicht zutrifft.

In der gleichen Sitzung machte Cohn Mitteilung von einem anderen Fall. Die Milz wog 160 g.

H. Netter (Pforz.)

**Blackader und Gillies, Bemerkungen zu einem Fall von acuter Leukämie.** (Arch. of Ped. 1905, Dec.)

Der bis dahin gesunde, erblich nicht belastete Knabe erkrankte plötzlich an profusem Nasenbluten, das 1½ Tage anhielt. 2 Tage darauf trat ein Erbrechen aus dem Mund auf, gleichzeitig erschienen Ecchymosen an den unteren Extremitäten, blutiges Erbrechen und Durchfall gesellten sich hinzu. Bei der erfolgten Krankenhausaufnahme fielen außer der Anämie der Haut und Schleimhäute die über Rumpf und Extremitäten ausgestreuten Petecchien auf. Außerdem ferner eine unbedeutende Anschwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen. Milz und Leber waren vergrößert. Urin enthielt außer einigen Leukocyten nichts Besonderes.

Bei der Aufnahme hatte das Blut folgende Zusammensetzung:

Rote Blutkörperchen 1 620 000, weiße 34 000, Hg 35 Proc.

2 Tage später:

Rote Blutkörperchen 1 390 000, weiße 91 600 (große Lymphocyten 34,5 Proc., polynucleäre 12,0 Proc., Myelocyten 3,0 Proc., Eosinophylen 0,5 Proc., Uebergangsformen 4,2 Proc.)

Der Tod trat 3 Tage post receptionem ein.

Bei der Section fand sich außer der allgemeinen Anämie keine besondere circumscripte Schwellung der Duodenalwand unmittelbar hinter dem Pylorus. Der lymphatische Apparat des Dünndarms war geschwollen.

Die histologische Untersuchung ergab, daß die Schwellung einen lymphosarkomatösen Charakter habe.  
Tugendreich (Berlin).

**Lehndorff, Ueber Lymphocytenleukämie im Kindesalter.** (Wien, med. Wochenschrift 1906, Nr. 7.)

2 zur Section gekommene Fälle von Lymphocytenleukämie bei Kindern zeigten einen Thymustumor von Lymphosarkomcharakter, ferner Knotenbildung in der Niere; der letztere auch atypische Wucherung der Submucosa des Wurmfortsatzes.

Bei einem 3. Falle ergab die histologische Untersuchung der anscheinend normalen Tonsille und leicht vergrößerten Drüsen atypisches Wachstum.

Im Blut Absinken der Erythrocytenzahl und Vermehrung besonders der großen Lymphocyten.

In einem Pleuraexsudat fanden sich in großer Menge dieselben Lymphocyten wie im Blute und den Tumoren.

Der Blutbefund charakterisiert hier nicht einen einheitlichen Krankheitsbegriff, wie die Ansicht verschiedener Autoren ist, sondern ist ein Zeichen einer Allgemeinerkrankung des lymphadenoiden Gewebes, die bald hyperplastisch, bald sarkomatös wuchernd verläuft.  
Würzburger (Berlin).

**Hand, Ein Fall von aleukämischer Leukämie bei einem 2½ Jahre alten Knaben.** (Arch. of Ped. 1905, Dec.)

7 Wochen vor der Einlieferung ins Krankenhaus erkrankte Pat. unter dem Bilde der Grippe. 1 Woche später schwellen ihm Füße und Augenlider an. Die Harnsecretion wurde geringer, Pat. wurde blasser.

Bei der Einlieferung fielen bei dem Pat. zahlreiche Hämorrhagien der Haut und Schleimhaut auf.

Die Leber war 6 cm, die Milz 3 cm palpabel; Urin eiweißfrei, die Secretion genügend.

Die Blutuntersuchung ergab 1390000 rote Blutkörperchen, 6300 weiße, 23 Proc. Hg.

Die ursprüngliche Diagnose der Purpura haemorrhagica wurde aufgegeben, da Achsel- und Leistendrüsen in wenigen Tagen stark anschwellen und die Zählung der weißen Blutkörperchen folgende Zusammensetzung ergab: Polynucleäre 8,85 Proc., große Mononucleäre 4,73 Proc., Lymphocyten 85 Proc., Myelocyten 1,42 Proc. Unter den Erythrocyten fanden sich Makro- und Mikrocyten, Poikilocyten und Normoblasten.

Nachdem noch heftiges Nasenbluten und Blutbrechen eingetreten war, starb Pat. nach einigen Tagen.

Verf. faßt den Fall als acute lymphatische Leukämie auf, bei dem sich die leukämischen Symptome noch nicht ausgebildet hatten.

Tugendreich (Berlin).

**H. Flesch, Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, 2, S. 293.)

Casuistische Mitteilung. 13jähriger Knabe mit myeloider Leukämie. Gute Erfolge der Röntgenbestrahlung. Im Verlauf von 45 Sitzungen Anwachsen der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes; hochgradige Abnahme der Leuko-

cytenzahl; im histologischen Präparat allerdings noch Zahl der neutrophilen Zellen vermehrt, außerdem zahlreiche Mark- und basophil granulierten Zellen.

In einem Nachtrag bei der Correctur teilt Verf. mit, daß nach zunächst anhaltender Besserung plötzliche Verschlimmerung eintrat; rapides Wachstum des Milztumors, Collapserscheinungen, plötzlicher Exitus. — Die histologische Untersuchung ergab eine colossale Vermehrung der weißen Blutkörperchen (1 w. : 2 r.) mit völligem Ueberwiegen (90—92 Proc.) der Lymphocyten. Es handelte sich demnach um den Uebergang einer myeloiden Leukämie in eine acute lymphatische Leukämie. Nathan (Berlin).

**E. J. Mc Wenney und Denis J. Farnan, Fall von acuter Leukämie bei einem Kinde.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 400.)

**Mc Wenney, Fall von acuter Leukämie.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 401.)

**Thomas McCrae, Acute lymphatische Leukämie.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 404.)

**W. D. Donnan, Fall von acuter lymphatischer Leukämie.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 408.)

Casuistische Mitteilungen 3- bzw. 3- bzw. 9- bzw. 12jährige Kinder. Genaue Blutbefunde. Nathan (Berlin).

**H. Falkenheim, Pseudoleukämie und Tuberculose.** (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.)

Verf. teilt folgenden Fall mit: Bei einem 2½-jährigen Knaben entwickelte sich allmählich eine Anschwellung der Hals- und Kieferwinkeldrüsen, im geringeren Grade auch der Cervical- und Inguinaldrüsen. Nach Eröffnung eines retropharyngealen Abscesses trat eine Abschwellung der Halsdrüsen nicht ein, vielmehr wurden in der folgenden Zeit die Drüsen sämtlich größer. Nach 4 Wochen Dämpfung auf dem oberen Teil des Sternums; Milz, früher gerade palpabel, vergrößert. Blutuntersuchung ergibt anscheinend normale Verhältnisse. Zunehmende Drüsen- und Milzschwellung. Etwa 8 Wochen nach Beginn der — übrigens poliklinischen — Beobachtung ging Pat. suffocatorisch zu Grunde. Die Section ergab eine hyperplastische Schwellung des gesamten Lymphdrüsenapparates, hyperplastischen Milztumor, Hyperplasie des Thymus, ausgedehnte lymphoide Neubildungen in der Niere, lymphoide Infiltration der Leber. Im linken Unterlappen der Lunge ein kirschgroßer, kreidig-tuberculöser Herd; käsige Knötchen in einzelnen Hals- und Trachealdrüsen, vereinzelte opake Knötchen in den Mesenterial- und Halsdrüsen.

Blutuntersuchung post mortem: reichliche Vermehrung der Lymphocyten. In dem Lungenherd Miliartuberkeln und Riesenzellen; „in der teilweise verkästen und verkreideten Trachealdrüse ließ sich die Tuberculose nur wahrscheinlich machen“. Im übrigen in den Lymphdrüsen diffuse Hyperplasie des lymphatischen Gewebes ohne Zeichen von Tuberculose. Diagnose: Pseudoleukämie combinirt mit Tuberculose.

Im Anschluß an diesen Fall gibt Verf. an der Hand der Literatur eine sorgfältige kritische Betrachtung über die Lymphomatosen, insbesondere über die Combination von Tuberculose und Pseudoleukämie. Gegenüber Sternberg, der eine „eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des lymphatischen Apparates“ annimmt, betont Verf. die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit des Nebeneinanderbestehens beider Krankheitsprocesse mit mehr oder weniger großer gegenseitiger Beeinflussung. (Aus den vielfach lückenhaften

Krankengeschichten, die der Verf. in der Literatur fand, geht die für die Lymphomfrage große Bedeutung 1. möglichst fortlaufender Blutuntersuchungen bei den chronischen Drüsenerkrankungen der Kinder, 2. sorgfältiger Tierexperimente mit dem durch Operation oder Section gewonnenen Drüsenmaterial hervor. Ref.)

Mendelsohn (Berlin).

**A. v. Lerben, Ein Fall von Purpura fulminans.** (Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1904, Nr. 4.)

13 Monate altes, leicht rachitisches Kind, bisher immer gesund. Plötzliche Unruhe. Am Körper vereinzelte rötlichblaue Flecke, auf Druck sich nicht entfärbend. Immer mehr blaue Flecke. 2 1/2 Stunden später ausgedehnte Ecchymosen, sehr blasse Haut. 4 1/2 Stunden später überwiegen die Flecken die weiße Haut; nur die Hände frei. Exitus. Keine Section.

Dauer der Krankheit kaum mehr als 12 Stunden. Nathan (Berlin).

**St. Blaker, Retropharyngeale Blutcyste in einem Falle von Purpura haemorrhagica.** (The Lancet 1904, S. 944.)

8 Monate altes Kind. Beginn der Erkrankung mit Nasenbluten. Blutflecke auf der Haut des ganzen Körpers. Auftreten von Schluckbeschwerden. Dysphagie und Dyspnoe.

Die Palpation der hinteren Rachenwand ergibt einen halbwalnußgroßen fluctuierenden Tumor. Diagnose: Retropharyngealer Absceß. Nach Incision entleert sich jedoch kein Eiter, sondern Blut. Unstillbare Blutung aus der Wunde. Tod 5 Stunden nach dem Eingriff.

Bei der Autopsie fand sich eine Blutcyste von über Kirschgröße, die durch die Incision geöffnet worden war.

Nathan (Berlin).

**L. G. Simon, Primäre Purpura im Kindesalter.** (Gazette des Hôpitaux 1904, Nr. 78.)

Primäre Purpura findet sich besonders häufig in Kindesalter und Jugend. In klinischer Beziehung kann man nach Marfan (Traité des mal. de l'enf. 1897) drei Formen der Purpura des Kindesalters unterscheiden:

1. Die infectiöse, primäre Purpura, die als gutartige subacute, oder als schwere acute, oder als fulminante stets tödliche (Henochs „Purpura fulminans“) verlaufen kann: Beginn mit Fieber; Allgemeinerscheinungen; fast gleichzeitig Auftreten von Hämorrhagien in Haut, Schleimhäuten in einander folgenden (3- bis 4tägigen) Schüben. Bezüglich der Diagnose kann diese Form leicht mit der hämorrhagischen Form aller acuten Infectiouskrankheiten verwechselt werden; auch bei zahlreichen localen Infectionen (Mandelabsceß, eitrige Parotitis etc.) kann es zu (secundärer) Purpura kommen.

2. Die rheumatoide Purpura (Schönleinsche Krankheit), vor allem charakterisiert durch die Symptomentrias: petechiale Blutungen (die sich auf der Haut mit Erythem, Oedem etc. combinieren können), Arthropathien (die vor allem die Unterextremitäten betreffen, nicht wie beim Gelenkrheumatismus wechseln und die normale Färbung der Haut unverändert lassen) und gastrointestinale Erscheinungen (starke Schmerzen im Leib, Erbrechen, Diarrhöen). Diese Form neigt sehr zu Rückfällen, welche ohne Ursache oder bei der geringsten Ermüdung (Aufstehen, Gehen des Pat.) eintreten können. Dauer der Krankheit: 2 Wochen bis mehrere Monate; Ausgang fast regelmäßig Heilung; bisweilen als Complication Nephritis.



3. Die fieberlose Purpura (Werlhofsche Krankheit): Plötzliche ohne Prodrome; fast immer enorme Größe der Ecchymosen; keine Allgemeinbefindens; kurze Dauer; vollständige Heilung. Differential kommt hier in Betracht: echte Hämophilie, dabei entstehen die Blutergüsse nach irgendwelchen Verletzungen, außerdem ist die Anamnese, Heredität von Bedeutung; und Barlowsche Krankheit, bei dieser bestehen Schmerzen der Beine; schmerzhaftes Auftreibungen an denselben (periostale rachitische Veränderungen).

Auch in pathologisch-anatomischer Beziehung hat man sich auf Befunde der Autoren in den letzten Jahren bemüht, die einzelnen Formen voneinander zu trennen; bei der infectiösen Form wurden zahlreiche Arten von Bakterien (Streptokokken, Pneumokokken, Colibacillus) als Krankheitserreger beschrieben, die im Blute circulieren und zu Embolien führen sollen; Fäulen sollen die Blutaustritte durch übermäßige Gefäßerweiterungen und Verletzungen der Arterienwand unter dem Einfluß von Toxinen bedingt sein. In der rheumatoiden Form hat man die drei Hauptsymptome auf die gleiche Ursache (Vasodilatation, Blutaustritt) zurückgeführt; vielleicht ist aber diese Form der infectiösen Purpura. Die Werlhofsche Krankheit ist durch ihre besondere, ihr eigene, Veränderungen des Blutes charakterisiert: Störung der Gerinnbarkeit, Veränderungen in den Zahlenverhältnissen der einzelnen Blutzellen, Elemente, bisweilen geringe Leukocytose etc.

Die (symptomatische) Behandlung besteht in der Darreichung blutstillender Mittel: Eisenchlorid, Chlorcalcium, Ergotin, Tannin, Adrenalin; außerdem bei infectiöser Purpura: kühle Bäder; Chinin; eventuell Collargol äußerlich auf die Wunden; bei rheumatoider Purpura wurde mit Erfolg Citronensaft in großer Menge gegeben.

E. Levy (München)

**Myer Coplans, Ueber die Aetiologie des Skorbut.** (The Lancet 1904, 1. April.)

Auf Grund der Erfahrungen über Vorkommen, Häufigkeit, Entstehung, Verbreitung und Verlauf des Skorbut in Transvaal und Oranje-Staat während des Burenkrieges und unmittelbar nach demselben, die infolge der getroffenen Maßnahmen — Concentrierung in bestimmten Lagern, Lieferung einer rationierten Nahrung unter genauer individueller Art- und Mengencontrolle stehenden Nahrungsmitteln — unter für die einschlägigen Fragen sehr günstigen Bedingungen gesammelt wurden, konnten Verf. zu der Ueberzeugung, daß die Entstehung des Skorbut nicht durch eine bestimmte Art der Ernährung, sondern durch eine spezifische Infection bedingt ist, die augenscheinlich durch den Mund erfolgt und durch Nahrung unter bestimmten Bedingungen (Unreinlichkeit bei der Zubereitung, Nahrung wahrscheinlich als Vehikel dient; beim Zustandekommen der Infection die persönliche Hygiene (ungesunde Kleidung, Beschäftigung u. s. w.) von Bedeutung zu sein. Hier muß weitere Forschung Aufklärung schaffen.

E. Levy (München)

**George F. Still, Nephritis bei Skorbut im Kindesalter (Barlowsche Krankheit).** (The Lancet 1904, 35.)

Die bei kindlichem Skorbut häufig beobachtete Hämaturie oder Hämoglobinurie derselben Anwesenheit einer Spur von Eiweiß im Urin, welche nur einen geringen Grad der dem Skorbut eigentümlichen abnormen Gefäß- und Blutveränderung darstellt, sind lediglich durch die dem Skorbut zukommende allgemeine

zu Hämorrhagien bedingt und können nicht als „hämorrhagische Nephritis“ bezeichnet werden. Daß aber der kindliche Skorbut auch zu wirklicher Nephritis führen kann, zeigt Verf. an 2 von ihm beobachteten Fällen von Skorbut bei einem 11- bzw. 8monatlichen Kind, bei denen sich — ohne irgend ein anderes Symptom von Nephritis — Eiweiß in viel größeren Mengen als der Skorbut-hämaturie bzw. Albuminurie entsprochen hätte, und zahlreiche granulierte, epitheliale und hyaline Cylinder fanden, das acute Stadium der Nephritis, d. h. Vorhandensein von Cylindern im Urin, dauerte im 1. Fall 12, im 2. 20 Tage; Behandlung bestand in Aenderung der Ernährung (Kartoffel, Rahm, Orangensaft, ungekochte Milch, Fleischsaft); beide Kinder wurden geheilt von Skorbut, doch fanden sich im Urin noch Spuren von Eiweiß im 1. Fall noch nach 16 Monaten, im 2. nach mehreren Wochen nach Verschwinden aller Skorbuterscheinungen. Das Fehlen aller anderen Nephritissymptome mahnt zur regelmäßigen Urinuntersuchung bei Skorbut der Kinder. Verf. glaubt, daß das Auftreten von Nephritis bei Skorbut durch bei dieser Krankheit im Körper entstehende krankhafte Stoffe (Toxine etc.) bedingt ist und daß die Grundlage der Nierenentzündung die — von Barlow in tödlichen Fällen von Skorbut in den Nieren constatirten — Hämorrhagien bei entsprechend großer Zahl und Ausdehnung sind. E. Levy (München).

**H. Ashby, Ein Fall von Skorbut bei einem mit „humanisierter“ sterilisierter Milch genährten Kinde.** (The Brit. med. Journ. 1904, Febr.)

Unter Hinweis auf ähnliche, von anderen englischen Autoren mitgeteilte Erfahrungen und an der Hand eines von ihm beobachteten Falles von Barlow'scher Krankheit bei einem 10 Monate alten, bis 6 Wochen von seiner Mutter gestillten, dann mit „humanisierter“ sterilisierter, aus einem städtischen Milchdepot bezogener Milch ernährten Kindes schildert Verf. seine Bedenken gegen die städtischerseits betriebene Abgabe von Milch unter dem das Publikum verlockenden, aber faktisch nicht berechtigten Namen „humanisierter“ Milch, ohne Auswahl und ärztliche Controlle der diese Nahrung beziehenden Fälle. Er weist auf die Unzulänglichkeit der von einigen Anhängern des Systems veröffentlichten Statistik über den angeblich so bedeutenden Einfluß der aus städtischen Depots abgegebenen Milch auf die Säuglingssterblichkeit hin, durch welche die Frage der Beschaffung und richtigen Verwendung von reiner, frischer Milch für die armen Bevölkerungsklassen noch durchaus nicht gelöst ist. E. Levy (München).

**Miron, Blutfleckenkrankheit von sumpfigem Ursprung.** (Med. Klinik 1905, Nr. 22.)

Beschreibung eines Falles von Malariaerkrankung bei einem 3½ Jahre alten Mädchen, der mit einer ausgebreiteten Purpura compliciert war. Die Diagnose war durch Constatierung des Laveranschen Plasmodiums im Blut, sowie durch die schmerzhaftes Milzschwellung gesichert. Chininbehandlung führte schließlich zur Heilung. May (Worms).

**P. Mantel, Purpura haemorrhagica.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Juin, S. 353.)

Interessante casuistische Mitteilung.

8jähriges Mädchen von gesunden Eltern. Nach einer psychischen Aufregung plötzlich Fieber und Auftreten ausgedehnter Hautblutungen, dabei heftige Leibschmerzen und bedenkliche Darmblutung. Urin enthält Eiweiß und Zucker. Nach

Betrübe und blander Diät Besserung. — Diese Haut- und Darmblutungen holen sich in mehr oder minder schwerer Form während der folgenden bei jedem Versuch das Bett zu verlassen und zu mehr gemischter zugehen. Nach 6 schweren Rückfällen dauernde Heilung.

Nathan

**M. H. Audeoud, Ein Fall von Purpura fulminans bei einem 2 1/2 Jahren.** (Rev. méd. de la Suisse romande 1906, April.)

Die ganze Krankheit verlief in 17 Stunden und, wie fast stets, dem bis dahin völlig gesunden Knaben zeigte sich um 8 Uhr Morgens an der linken Inguinalfalte eine Ecchymose. Um 9 Uhr aber ist der ganze Körper mit kleinen, dunkelroten Flecken bedeckt; dabei Anorexie und geringes Fieber. Später ist der Allgemeinzustand sehr schlecht, die Gesichtsfarbe bleigrau, die Extremitäten kalt, die Blutaustritte variieren der Größe nach. Der Tod erfolgte nach 17 Stunden. Die Leiche wurde am 2. Francstück.

Überführung in das Hospital. 5 Uhr Nachmittags ist die Rectumtemperatur 40,6°, die Extremitäten sind kalt, Puls unzählbar. Um 7 1/2 hat sich das Fieber noch weiter ausgebreitet, auf den Wangen handtellergröße violette Flecken, an den Beinen violette fast schwärzliche Hämorrhagien. Ununterbrochenes Erbrechen. Um 11 Uhr Temperatur 41°. Eine Stunde später stellen sich Convulsionen ein, das Kind verfällt in einen comatösen Zustand und stirbt um 1 Uhr Morgens. Die Section wurde nicht gemacht.

H. Netter (Pforz.)

**J. A. Noel Longlay, Ein Fall von Henochscher Purpura.** (The Lancet, Journ. 1906, 14. April.)

Ein 11jähriges, zartes Mädchen litt vor mehreren Jahren an Gelenkaffectionen und erkrankte plötzlich an Purpura rheumatica. Die Gelenkschmerzen und Purpuraeflecke, bis am 6. Tage sich besserten, verschwand, aber die Schmerzen, Erbrechen jeglicher Nahrung und Collaps stellten sich wieder ein. Die Eltern waren so ernst, daß man an Darmperforation denken konnte, das Kind starb extremis. Morphium in Suppositorien brachte Linderung, das Erbrechen blieb. Blut, der Urin war frei von Blut. 36 Stunden nach Beginn des Collaps Besserung ein; nach 3 Wochen jedoch kam es zu einem erneuten Collaps. Die Krankheit verlief, bei dem sich aber auch im Urin Blut zeigte; dem Kinde Adrenalin mit Liquor arsenicalis gegeben und nach 3 weiteren Wochen das Kind wieder hergestellt.

Diesen Fall als Henochsche Purpura zu bezeichnen, liegt kein Grund vor, die Henochschen Fälle von Purpura fulminans sind ganz andere.

Stamm (Hannover)

**L. Bartenstein, Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus Barlow bei Tieren.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, II.)

Bartenstein hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Versuche von Barlow, der durch Verfütterung von lange sterilisierter Milch bei Meerschweinchen künstlichen Morbus Barlow erzeugt haben wollte, einer Nachprüfung zu unterziehen.

Es wurden einer Anzahl Meerschweinchen teils rohe, teils 5—10—120 Minuten sterilisierte Milch gereicht; die Tiere gingen nach 4—5—10 Tagen zu Grunde. Das von Bolle in seiner Arbeit aufgestellte Gesetz, wonach

dauer im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Sterilisation stehe, fand sich keineswegs bestätigt, die mit roher Milch gefütterten Versuchstiere gingen ebenso schnell zu Grunde, teilweise sogar früher, als die mit sterilisierter Milch genährten. — Die Obduction ergab in allen Fällen als Todesursache Gastroenteritis; die von Bolle gefundenen Veränderungen am Periost ebenso wie die anormale Knochenbrüchigkeit konnten nicht bestätigt werden.

Mit Milch allein konnten Meerschweinchen demnach nicht erhalten werden; es fehlte in der Nahrung die als mechanischer Reiz zur Beförderung der Peristaltik den Pflanzenfressern unentbehrliche Cellulose. Um dieser Forderung zu genügen, wurden in einer zweiten Versuchsreihe den Tieren neben einer Sahnemilchmischung von 8—12 Proc. Fettgehalt (Fettgehalt der Meerschweinchenmilch nach König 45,8 Proc.), die für einzelne Tiere roh, für andere 5—10 Minuten bezw. 2 Stunden gekocht war, täglich etwas Weizenkleie und Heu als Celluloseträger gegeben.

Bei dieser Diät konnten die Tiere längere Zeit, aber in keinem Falle dauernd am Leben erhalten werden; die durchschnittliche Lebensdauer betrug 29 Tage; jedenfalls stand auch hier die Lebensdauer der Tiere nicht im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Sterilisation der Milch.

Bei der Autopsie fanden sich wie bei den Tieren der ersten Reihe Enteritiden, jedoch nicht so schwerer Natur wie bei jenen; dagegen zeigte sich fast durchweg eine abnorme Knochenbrüchigkeit insofern, als die Knochen nicht weich, osteomalacisch, sondern spröde, leicht brechbar waren. — Die genaue mikroskopische Untersuchung (s. Original) ergab, daß es sich um eine Erkrankung handele, „die mit einer Degeneration des Knochenmarkes beginnt, sekundär zu einer Atrophie des Knochens unter gesteigerter Resorption und mangelhafter Knochenneubildung namentlich an der endochondralen Ossificationsgrenze führt. Infolge der atrophischen, osteoporotischen Beschaffenheit der Knochen kommt es schließlich zu Spontanfracturen, ohne besonders nachweisbare hämorrhagische Diathese.“

Dieses Krankheitsbild hat keine Verwandtschaft mit der Osteomalacie und der Rachitis, hingegen ähnelt es der von Ziegler beschriebenen Osteotabes infantum.

Ausgehend von der von einer Anzahl Forscher behaupteten Identität zwischen Barlowscher Krankheit der Kinder und Skorbut der Erwachsenen (bei beiden Krankheiten fehlerhafte Ernährung durch Conserven bezw. Dauermilchpräparate) hat Verf. in einer letzten Versuchsreihe 4 junge Hunde mit einer sogen. „Dauermilch“ ernährt; dieselbe wurde 2 Stunden sterilisiert und dann 1—5 Monate bis zur Verfütterung aufbewahrt. Der Versuch fiel vollständig negativ aus; die Tiere blieben am Leben, zeigten keinerlei Knochenerkrankungen, keine Symptome von Barlowscher Krankheit.

In einem Anhang teilt Verf. mit, daß er bei 2 der in den erwähnten Versuchen einseitig mit Milch ernährten Meerschweinchen den Gesamtkalkgehalt des Körpers bestimmte; es fand sich eine deutliche Herabsetzung des Kalkgehaltes gegenüber dem bei einem normal ernährten Tiere festgestellten. Worauf diese Kalkverarmung beruht, ist ohne weiteres nicht zu entscheiden.

Nathan (Berlin).

**W. Stoeltzner, Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, IV.)

Das bald nach der Geburt in das Kinderasyl der Stadt Berlin aufgenommene

und dort mit verschiedenen Milcharten und Mischungen ernährte Kind 8½ Monaten die ersten Anzeichen der Barlowschen Krankheit. Exitus von 1 Jahr 11 Tagen unter den Symptomen der capillären Bronchitis. Vor Exitus wurde leichte Craniotabes bemerkt, schnelle Zunahme der Rachitis. Phosphorlebertran, es kam zu Kyphoskoliose und — 3 Tage ante mortem Spontanfractur des rechten Unterarmes.

Ueber die Einzelheiten des makroskopischen und mikroskopischen Befundes ist im Original nachzulesen. Es sei nur erwähnt, daß sich eine mittelgradige Rachitis vorfand (relativ hochgradige Erkrankung der Diaphyse; weit geringere Veränderung der endochondralen Ossification).

Von den für Barlowsche Krankheit charakteristischen Veränderungen fanden sich erstens Reste von Blutungen in Gestalt kleiner hämorrhagischer Herde und einer diffusen Durchsetzung der Gewebe mit eisenhaltigem Pigment. Zweitens eine Rarefaction der Cavernenbälkchen in dem in der proximalen Epiphyse liegenden Knochenkern. Von einer Erkrankung des Knochenmarks keine Spur mehr nachzuweisen.

Von Interesse an dem Fall ist nach Verf.: 1. das Fortschreiten der rachitischen Knochenprocesses während derselben Zeit, in der die Barlowsche Krankheit zur Heilung gelangt ist; 2. die sehr vollständige RepARATION der für die Barlowsche Krankheit typisch schweren anatomischen Knochenveränderungen innerhalb von 3 Monaten; 3. als seltener Befund die Degeneration der Knorpelschicht an der distalen Epiphysengrenze der Tibia. Nathan (Lancet).

#### **Freund, Zur Kenntniss der Barlowschen Krankheit (Brustkind).**

Arch. f. klin. Med. Bd. 86.)

Der von Freund beobachtete Fall betraf ein 7 Monate altes Kind, das 2 Tage vor der Erkrankung nur an der Brust ernährt worden war; das Kind war etwas Zwiebackbeikost erhalten. Der Beginn der Erkrankung fiel mit einem Trauma zusammen (Stoß der linken Schläfengegend gegen ein Fensterbrett). Entstehende Beule breitete sich auf das betreffende Auge aus; dann auf die Lider auch des anderen Auges sowie Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit der Arme und große Blässe auf; dabei hohes Fieber. Der Urin war untersucht worden. Unter der üblichen Behandlung Rückgang der Erscheinungen. Die rechte Augengeschwulst nahm zu; der Bulbus war etwas nach unten gedrückt. Plötzlich rechtseitige Lähmung bei linkseitigen Spasmen und Exitus. Autopsie. Der Blutbefund war der einer „secundären Anämie mit Neigung zur Leukocytose und ohne wesentliche Reaction des Knochenmarkes“. Im Anschluß an den Fall wird die Aetiologie des Morbus Barlow, besonders das Trauma, als ätiologisch wirksam anerkannt — sowie die in der Literatur erwähnten Befunde besprochen. Kassel (Lancet).

**Irving Snow, Ein Fall von Säuglingsskorbut mit hochgradiger beidseitiger Exophthalmus, hervorgerufen, wie sich bei der Autopsie ergab, durch ein großes retrobulbäres Hämatom.** (Arch. of Ophthalmol. August.)

Der Titel gibt den Inhalt. Nach einer Sammelforschung der Pediatric Society fanden sich unter 340 Fällen von Skorbut 18mal Proptus Augapfels. Tugendreich (Lancet).

**E. Looser, Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglingsskorbut). (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 62, XIV.)**

Die vorliegende Arbeit erscheint deshalb besonders wertvoll und beansprucht allgemeineres Interesse, weil sie die fast ganz in Vergessenheit geratene alte Skorbutliteratur in hervorragendem Maße berücksichtigt.

Verf. versucht zunächst die Ansicht Heubners, nach der Skorbut und Barlowsche Krankheit nicht identisch sind, zu widerlegen, indem er nachweist, daß alle für Barlow charakteristischen Symptome von den älteren Autoren als bei Skorbut häufig vorkommend beschrieben worden sind.

Auch Zieglers Auffassung von der primären Erkrankung des Markes bei Barlowscher Krankheit vermag Looser nicht anzuerkennen; die vollkommene Uebereinstimmung der Befunde bei der Regeneration des Markes nach Verletzungen (Blutungen) und den Knochenmarkbefunden bei der Barlowschen Krankheit weist darauf hin, daß wir es bei diesen nach Ziegler für Barlowsche Krankheit charakteristischen Knochenmarkveränderungen nur mit den typischen, unausbleiblichen Folgen der Markblutungen zu tun haben, nicht aber mit spezifischen Veränderungen.

Auch die der Krankheit eigene Form der Knochenatrophie ist eine rein locale Störung im Bereich der Markveränderungen, demnach also eine Folge der Markblutungen.

Es bleibt daher als Charakteristicum der Krankheit nur noch die Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese.

Verf. resumiert:

Es handelt sich demnach bei der Barlowschen Krankheit um eine echte, skorbutische Erkrankung der Säuglinge infolge falscher Ernährung, die zu Blutungen, namentlich in dem beim Säugling in besonderem Maße zu Erkrankungen neigenden Knochensysteme, zu subperiostalen und Markblutungen führt. Die Folgen der letzteren sind zunächst regressive Veränderungen, später Heilungsvorgänge am Mark und eine mit der Ausdehnung der Markblutungen zusammenfallende locale Atrophie des Knochens, die zuweilen zu Spontanfracturen führt.

Die sogen. Barlowsche Krankheit ist in ätiologischer, symptomatologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vollkommen identisch mit dem klassischen Skorbut.

Die von Ziegler so benannte Osteotabes infantum ist ein Fall von Barlowscher Krankheit, bei dem die Blutungen ausnahmsweise mehr in der Mitte der Diaphysen erfolgt sind, als wie gewöhnlich am Ende derselben.

Es empfiehlt sich, für die Barlowsche Krankheit den allein richtigen Namen infantiler Skorbut oder besser Säuglingsskorbut einzuführen.

Nathan (Berlin).

**Eugen Schlesinger, Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit. (Münch. med. Wochenschr. 1905, 43.)**

8 Monate altes Kind, das mit Kindermehl ernährt wurde und an Barlowscher Krankheit litt; Heilung bei Darreichung kurz aufgekochter Kuhmilch in wenigen Tagen. Ausgezeichnet gegen andere war der Fall dadurch, daß die subperiostalen Blutergüsse an der oberen, proximalen Diaphysärzone des Femur ihren Sitz hatten, während gewöhnlich das untere Femurende Sitz der Erkrankung



ist. Außerdem bestand ein orbitales Hämatom bei normalem ophthalmoskopischem Befund.  
Philip (Berlin).

**Filippo Pagliari, Bemerkungen zu einem Fall von Barlowscher Krankheit.**  
(Rivista di Clin. Ped. 1905, 5.)

Verf. benützt die Gelegenheit einer eigenen, in Italien seltenen Beobachtung von Barlowscher Krankheit zu ausführlichen Betrachtungen über diese Affection. Der beschriebene Fall bietet keinerlei besonderes Interesse. Pagliari kommt zu ungefähr folgenden Schlußfolgerungen: Er hält die Bezeichnungen „infantiler Skorbut“ und „hämorrhagische Rachitis“ für verfrüht, da sie über das Wesen der Erkrankung etwas präjudicieren, was noch nicht erwiesen.

Nach Pagliari handelt es sich bei der Barlowschen Krankheit höchstwahrscheinlich um eine Infectiouskrankheit. Das häufige Zusammentreffen der Barlowschen Krankheit mit der Ernährung mit sterilisierter Milch kann nur dahin gedeutet werden, daß diese Milch jener antiskorbutischen Stoffe beraubt ist, welche eine schützende Wirkung gegen die Infection ausüben. Die Seltenheit der Barlowschen Krankheit in Italien ist nach Verf. teilweise wohl darin bedingt, daß man die leichten Formen der Erkrankung übersehen und schwerere Fälle nicht richtig diagnosticiert hat.  
Neter (Mannheim).

## Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

**A. Jacobi, Die Geschichte der Pädiatrie und ihre Beziehung zu anderen Wissenschaften und Künsten.** (Arch. of Ped. 1904, Nov.)

Die Rede des Altmeisters der amerikanischen Pädiatrie auf dem Kongreß in St. Louis verdient Verbreitung in den weitesten ärztlichen Kreisen.

Von einer Warte, deren Höhe nur erklimmen kann, wer auf allen Gebieten menschlichen Wissens und Könnens bewandert ist, werden die zahlreichen Beziehungen dargelegt, die die Pädiatrie mit anderen Wissenschaften und Künsten verknüpft. Selbst die Politik zieht der freie Amerikaner in seine Betrachtungen hinein.

Im Fluge wird die gesamte Pathologie des Kindesalters gestreift, ihre Abweichungen von der Pathologie des Erwachsenen überall betont. So geht mit besonderer Deutlichkeit die Berechtigung für die Kinderheilkunde hervor, sich als Specialfach zu bezeichnen.

Der reiche, überall von tiefem Wissen zeugende Inhalt kann eben nur angedeutet werden; die Lektüre, die durch die geistreiche Sprache besonders genußreich wird, sollte nicht versäumt werden.

Ich kann mir nicht versagen, einige Schlußsätze hier anzuführen: „Die Kinderheilkunde ist die Wissenschaft von der Jugend. Die Jugend ist der zukünftige Nutznießer und Besitzer des Erdballs. Ihr körperlicher, geistiger und sittlicher Zustand wird entscheiden, ob die Welt ‚Kosack‘ oder republikanisch, verbrecherisch oder rechtliebend sein wird . . .“

„In naher oder ferner Zukunft wird der Pädiater, der Arzt, Sitz und Stimme haben bei den Schulbehörden, den Gesundheitsämtern, den gesetzgebenden Körperschaften. Er ist der berechtigte Ratgeber des Richters und Gerichts, und das Volk hat ein Recht, für den Arzt einen Sitz im Rate der Republik zu fordern.“

... Wenn wir von Lombroso hören, daß in der Politik kein Platz für einen Ehrenmann sei, so sage ich Ihnen, daß es Zeit für den Arzt ist, sich an den politischen Geschäften zu beteiligen.“

Jacobi wäre des Dankes vieler sicher, wenn er seine Rede ins Deutsche übertragen würde. Tugendreich (Berlin).

**Th. Escherich, Die Grundlagen und Ziele der modernen Pädiatrie.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 61. Bd. XVI.)

In diesem auf dem internationalen Kongresse für Kunst und Wissenschaft in der Weltausstellung von St. Louis gehaltenen Vortrage entwirft Escherich in großen Zügen ein meisterhaftes Bild der Entwicklung der heutigen Grundlagen und der zu erwerbenden Ziele unserer Wissenschaft.

Die Skizze bietet so viel Anregendes, daß ihre Lektüre nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Aus dem reichen Inhalt herausgegriffen und im Wortlaut angeführt seien drei „Wachstumsgesetze“.

1. Die Intensität der Stoffwechselvorgänge, auf die vorhandenen Körpermaße berechnet, ist umso größer, je kleiner und je jünger der Organismus ist. Sie vermindert sich von der Keimzelle an kontinuierlich im Laufe des Lebens.

2. Die functionelle Entwicklung jedes einzelnen Organes, gemessen an der absoluten Höhe seiner Leistung, erfolgt während des Kindesalters in einer aufsteigenden Linie, die jedoch für jedes einzelne Organ einen besonderen und im allgemeinen einen viel steileren Verlauf zeigt als die Wachstumskurve.

3. Das Wachstum der einzelnen Organe erfolgt ungleichzeitig und mit wechselnder Intensität, also gleichsam ruckweise; die Reihenfolge ist bedingt durch die größere oder geringere Bedeutung der sich entwickelnden Organe für die Erhaltung resp. den Schutz des kindlichen Lebens. Nathan (Berlin).

**R. C. Lucas, Ueber die Beziehungen von hereditärer Anlage und frühzeitiger Umgebung auf die Krankheiten und Entwicklungsfehler der Kinder.** (The Lancet 1904, 30 July.)

Verf. behandelt sein Thema vom rein klinischen Standpunkt aus. Als deutlich hereditäre Anlage charakterisiert sich die häufig in Familien anzutreffende überwiegende Hervorbringung von Kindern ein und desselben Geschlechts, oder die überwiegende Stärke und Widerstandsfähigkeit der Knaben, bezw. der Mädchen; ferner die Langlebigkeit. Der früher als so weitverbreitet und bedeutend angenommene Einfluß der Heredität auf die Entstehung von Krankheiten, ist durch die Forschung der letzten Jahrzehnte, die für eine Reihe von „Diathesen“ den speciellen Infectionserreger — Tuberculose, Lepra, Malaria, wahrscheinlich auch Rheumatismus — für andere, wie Gicht, Rachitis die wesentlichen Bedingungen ihrer Entstehung gefunden hat, als erheblich geringer erkannt worden. Die Gefahren der Infection, die dem heranwachsenden Kinde von seiten phthisischer oder lepröser oder malarialer Eltern und Umgebung oder durch ungünstige, klimatische, hygienische etc. Verhältnisse droht, ist bekannt. Bei der Syphilis bezweifelt Verf. die Berechtigung zu der Bezeichnung „hereditär“, da die Krankheit — nach unseren bisherigen Kenntnissen — von den erkrankten Erzeugern nur auf die nächstfolgende Generation direct übertragen werden können; ein gewisser, durch die Syphilis bedingter Degenerationstypus kann freilich auf spätere Generationen übertragen werden. Der Einfluß von Rachitis und Gicht, der „diätetischen Krank-



heiten“, zeigt sich häufig in späteren Generationen, doch besteht deren scheinbare Heredität nur in den gleichen Verhältnissen und Lebensbedingungen, unter denen die betr. Kinder heranwachsen. Auch bei Carcinom handelt es sich nicht um hereditäre Uebertragung. Auf dem Gebiete geistiger und nervöser Störungen zeigt sich ein deutlicher Einfluß der Heredität, der bei gewissen Störungen ganz typische Besonderheiten (Auftreten in einem bestimmten Alter, ausschließliches Auftreten bei den männlichen Mitgliedern der Familien bei Vererbung durch die weiblichen bei Hämophilie, Farbenblindheit, Polydipsie) zeigt. Gewisse Augenstörungen (Fehlen der Iris, Kolobom, Pigmentationen, Amaurosis, congenitaler Cataract, Strabismus, Refractionstörungen, Nacht- und Tagblindheit) sind hereditär. Besonders auf dem Gebiet der äußeren Defecte und Deformitäten macht sich Heredität in vielen Generationen geltend, wofür Verf. mehrere besonders markante Fälle anführt. Verf. streift schließlich die einzelnen Theorien der Vererbung, die im wesentlichen noch nicht über Vermutungen betreffs Eigenheiten der Keimzellen, mangelhafte Entwicklung etc. gediehen sind.

E. Levy (München).

**L. Arsinoles und Cournau de Carritz, Studium des Thorax und des Thoraxdurchschnitts in der zweiten Kindheit.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 15. März.)

Der Aufsatz enthält genaue Angaben über die bei der Thorakometrie einzuschlagende Methodik und gibt Aufschluß über das Verhältnis der einzelnen Maße unter sich, sowie zu Größe, Gewicht und Hautoberfläche unter entsprechenden Zahlenangaben. Die Schlußfolgerungen für die Praxis werden in dem Sinne gezogen, daß jede bemerkenswerte Schwankung des Thoraxindex über oder unter den für jedes Alter gefundenen Mittelwert ein untrügliches Zeichen pathologischer Deformität ist. Im Hinblick auf den prophylaktisch-therapeutischen Wert der Methodik ist ihre systematische Anwendung in den Schulen angezeigt.

Bezüglich der vielen Details, die sich für ein kurzes Referat nicht eignen, sei das Studium der interessanten Arbeit empfohlen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**O. Ranke, Anthropometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1905, Nr. 11.)

Die schönen Untersuchungen des Verf. beziehen sich auf folgende Punkte: Das Verhältnis der Körpermaße zu den Kopfmaßen, Zeitpunkt der Bildung der definitiven Kopfform, Einfluß gewisser Erkrankungen auf Körper- und Kopfmaße, Einfluß des familiären Factors; Form der Hydrocephalischen, Azteken- und Mongolenköpfe; Kopfform und Intelligenzleistungen etc.

H. Netter (Pforzheim).

**F. C. Shrubsole (Brompton), Die anthropometrische Untersuchung von Krankenhauspatienten.** (British Medical Journal Nr. 2295 u. 2296, 1904, 24. u. 31. Dec.)

Sehr bemerkenswerte Arbeit, in der Verf. die Verteilung häufiger Krankheiten auf die verschiedenen Klassen der Bevölkerung untersucht. Als Einteilungsprincip des Menschen benutzt er einmal die Körperlänge, in einer zweiten Gruppe die Farbe der Haare und Augen, in einer dritten ihre Beziehungen zum Leben in der Stadt, d. h. ob die Personen bereits in der Stadt geboren oder dorthin gezogen sind, oder ob sie auf dem Lande wohnen. Um vergleichbare Werte

zwischen Kranken und Gesunden zu erhalten, wählte er für letztere die Besucher der im Hospitale befindlichen Kranken, bei denen er im allgemeinen sonst gleiche sociale Verhältnisse voraussetzen konnte. Es wird z. B. bestimmt, welches die mittlere Körperlänge der gesamten gesunden (gemessenen) Bevölkerung ist, in entsprechender Weise die mittlere Länge der an Verdauungskrankheiten, Herzkrankheiten, Lungentuberculose, Krebs leidenden Kranken; dann wird nach den Principien der Wahrscheinlichkeitsrechnung der wahrscheinliche Fehler bestimmt, um festzustellen, ob ein etwa beobachteter Unterschied zufällig ist, ob er auf einer bestimmten Gesetzmäßigkeit beruht. Es ergibt sich z. B. als Körperlänge der männlichen erwachsenen Bevölkerung überhaupt für England 66,97 Zoll, als Länge der an Lungentuberculose Leidenden 66,22 Zoll; der Unterschied von 0,75 Zoll ist größer als der mittlere Beobachtungsfehler, der sich mit 0,27 berechnen würde — d. h. der Unterschied ist gesetzmäßig. Für die an Verdauungsstörungen Erkrankten ist die mittlere Länge = 66,68 Zoll, der Unterschied von 0,29 Zoll ist kleiner als der mittlere Fehler, der sich hier auf 0,33 berechnet, d. h. bei dieser Krankheitsgruppe handelt es sich um keine gesetzmäßige Differenz.

Die Untersuchungen der Körperlänge ergeben für Männer und Frauen in England, daß Phthisiker im allgemeinen kleiner als Gesunde sind. Im Einzelfalle kann selbstverständlich ein Phthisiker auch von großer Länge sein, die mittlere Länge ist jedoch kleiner als bei der Gesamtheit der Bevölkerung.

Es würde zu weit führen, dem Verf. in alle Einzelheiten seiner Untersuchungen zu folgen. Mittels seiner Methode kommt er zu folgenden interessanten Folgerungen:

1. Bestimmte Typen der Bevölkerung haben Neigung zu bestimmten Krankheiten.
2. Der hellfarbige Teil der erwachsenen Bevölkerung (Englands) liefert ein verhältnismäßig größeres Contingent für die Krankenhäuser als der dunkelfarbige.
3. Mit jeder folgenden Generation des Stadtaufenthaltes sendet der hellfarbige Teil der Bevölkerung einen steigenden Anteil in die Krankenhäuser,
4. Unter den kranken Kindern ist der Procentsatz der hellfarbigen größer als unter der Gesamtzahl der Kinder.
5. Der Stadtaufenthalt verkleinert die Körperlänge und begünstigt den brünetten Typus.

Das Ergebnis, daß der hellfarbige Teil der Bevölkerung Krankheiten etwas mehr unterworfen ist als der brünette, ist gewiß überraschend. Zu berücksichtigen ist dabei allerdings, daß die Unterschiede nur sehr klein sind, und sich nur auf die städtische Bevölkerung Englands beziehen. Jedenfalls verdient die Untersuchungsmethode des Verf. allgemeine Anwendung, da sie von allergrößter Bedeutung für die Rassenhygiene erscheint.

B. Lewy (Berlin).

**Armsby, Wärmewerte (Calorien) und Nährwerte.** (Arch. of Ped. 1905, Febr.)

Gibt einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Wärmebilanz des menschlichen Körpers. Tugendreich (Berlin).

**Raoul Bayeux, Zum ersten Male auf dem Gipfel des Montblanc, im August 1904 vorgenommene Zählung der menschlichen roten Blutkörperchen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles, 9. Jahrg. Nr. 17.)

Das Ergebnis derselben ist folgendes:

1. Das menschliche Blut erfährt schnell eine beträchtliche Vermehrung seiner

Erythrocyten, wenn man von einer geringeren zu einer bedeutenderen Höhe (bei Bayeux selbst von 4 120 000 in Chamouix [1050 m] auf 4 376 000 Mulets [3020 m] und 5 112 000 auf dem Montblanc [4810 m]).

2. Verweilt man länger auf der Höhe, so ist nach Ablauf einiger Tage die zuerst gefundene Zahl relativ wenig zurückgegangen.

3. Mit dem Abstieg erniedrigt sie sich bedeutend, bleibt jedoch auf dem ursprünglichen Stand.

4. Wird, bevor dieser wieder erreicht ist, ein zweiter Aufstieg unternommen, so steigt die Zahl der roten Blutkörperchen noch höher als das erste Mal.

5. Wer an die Höhen akklimatisiert ist, zeigt weniger beträchtliche Veränderungen derselben als derjenige, welcher es nicht ist.

In klinischer Beziehung meinte der Autor, daß die Vermehrung der Erythrocyten mit den mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen einer Höhenkrankheit zusammenfalle, weshalb die Zählung als „physiologischer Index“ dienen könne.

Ph. Kuhn (E)

**Solis-Cohen, Die Beziehungen zwischen Temperatur, Puls und Respiration im Säuglings- und Kindesalter.** (Arch. of Ped. 1905, Dec.)

Während man weiß, daß beim Erwachsenen im allgemeinen (von besonderen Krankheitszuständen abgesehen) bei jeder Temperatursteigerung die Zahl der Pulse um 10, der Respirationen um  $4\frac{1}{2}$  für jeden Grad Celsius sich erhöhen, sind diese Verhältnisse im Kindesalter noch wenig erforscht. Schon für das Säuglingsalter geben die Autoren recht verschiedene Zahlen an.

Verf. teilt das Kindesalter in 5 Perioden (0—2, 2—5, 5—9, 9—12 Jahre — die erste Periode ist für den vorliegenden Zweck nach A. Solis-Cohen Ref. zu weit —) und berichtet in Tabellen über seine Befunde bei gesunden und fiebernden Kindern.

Die Tabellen sind im Original einzusehen. Tugendreich (E)

**H. Flesch und A. Schloßberger, Die Veränderungen des „neutrophilen Blutbildes“ bei Infektionskrankheiten.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 1905, 1906)

Ausgehend von den auffallenden Resultaten Arneths in seiner Arbeit über die neutrophilen, weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten haben Verf. jene Veränderungen am neutrophilen Blutbilde durch eigene Untersuchungen nachgeprüft, um zu erfahren, ob aus diesen Befunden in diagnostischer und prognostischer Richtung wichtige Gesichtspunkte zu erhalten sind.

Zu diesem Zweck wurden 26 Blutbilder gesunder Individuen und 41 an Infektionskrankheiten leidenden Kindern untersucht und hinsichtlich des Betreffs der Methodik und der Art der schematischen Einteilung ist in der Einleitung nachzulesen.

Die Zusammenfassung ist — im Auszug — folgende: Im neutrophilen Blutbilde ist unter physiologischen Verhältnissen eine gesetzmäßige Ordnung zu erkennen. Infektionskrankheiten haben auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes einen verschiedenen Einfluß; dieser ist unabhängig von der Schwere und vom Verlauf der betreffenden Infektionskrankheit und steht in gar keinem Zusammenhang mit der Leukocytenzahl.

Einer Form von Infektionskrankheit entsprechen mehr oder weniger charakteristische Blutbilder. Ein gewisses Blutbild jedoch kann gleichzeitig verschiedene

heiten kennzeichnen. Für die Diagnose ist die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes bloß von untergeordneter Bedeutung; auch für die Prognose gibt sie keinen Stützpunkt.  
Nathan (Berlin).

**Lesué und Gandeau, Wirkung des Serums normaler und kranker Kinder auf die roten Blutkörperchen des Kaninchens.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 1. April).

Beim normalen Kinde von 5—12 Jahren scheint die Alexinmenge weniger beträchtlich als beim Erwachsenen zu sein, wie bei diesem schwankt sie in ziemlich engen Grenzen.

Bezüglich der Zahlenangaben der hämolytischen Kraft des Serums im Verlauf der verschiedenen Erkrankungen sei auf das Original verwiesen; die Menge der Alexine vermehrt sich bei der Diphtherie nach der Einspritzung des Heilserums, sie vermindert sich im Eruptionsstadium der Varicellen, ist bei den Röteln normal, vermindert sich in den beiden ersten Tagen des Eruptionsstadiums der Masern, ist bei Scharlach und Erythema scarlatiniforme normal, verringert sich aber wieder bei den Serumexanthenen.  
Ph. Kuhn (Berlin).

**J. Trumpp, Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 63. Bd., V.)

Verf. berichtet über 1300 Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen, zum größten Teil aus dem Material des Kinderaayls der Stadt Berlin. Zur Anwendung kam der Gärtnersche Tonometer (betr. Technik der Untersuchung siehe Original). Ueber die Resultate sei kurz folgendes erwähnt.

Jegliche Muskeltätigkeit, jeder Nervenreiz erhöht den Blutdruck. Beim wachenden Säugling ist der Blutdruck höher als beim schlafenden, ebenso höher nach der Nahrung (8—10 mm Hg). Nahrungswechsel scheint ebenfalls einen blutdrucksteigernden Einfluß auszuüben.

Beim gesunden, ruhigen Säugling ist der Blutdruck nicht über 90 mm Hg und nicht unter 60 mm Hg; Mittelwert 80 mm Hg.

Bei gesunden Brustkindern zeigt die Blutdruckcurve einen fast horizontalen, gleichmäßigen Verlauf; bei Uebergang zu gemischter Nahrung, ferner bei Brustkindern mit exsudativer Diathese zeigen sich größere Schwankungen.

Der Blutdruck der Neugeborenen verhält sich wie der Blutdruck älterer Säuglinge.

Bei Bronchitis und Bronchopneumonie ist der Blutdruck stets erhöht, proportional der Schwere der Erkrankung und der vorhandenen Herzkraft. Bei nervöser Uebererregbarkeit und bei Krämpfen ist der Blutdruck erhöht, ebenso bei den verschiedensten Entzündungs- und Eiterungsprocessen.

Regelmäßige Beziehungen des Blutdrucks zum Fieber konnte Trumpp nicht feststellen,

Wichtig und interessant ist das Verhalten des Blutdrucks bei Ernährungsstörungen. Bei den schweren acuten Fällen erfolgt regelmäßig nach starken Wasserverlusten und Gewichtssturz ein Abfall der Blutdruckcurve auf subnormale Werte; zugleich mit Reparation wieder Anstieg des Blutdrucks. Bei chronischen Ernährungsstörungen ist der Blutdruckbefund verschieden je nach dem Wechsel des Krankheitsbildes. Besonders hervorzuheben ist, daß in 2 Fällen mit enormen V-förmigen Gewichtsschwankungen die Blutdruckcurve der Gewichtscurve nicht nur in der absteigenden, sondern auch in der ansteigenden Linie folgt.

Weitere Untersuchungen werden zu prüfen haben, ob die Bewegung der Blutdruckcurve mit der Gewichtscurve bei allen derartigen mit periodischer Gewichtsschwankung nachweisbar ist. Nathan (I)

**J. S. Turner, Der Einfluß des Knochenwachstums auf die Stellung der Zähne.** (Brit. Med. Journ. 1906, 19. Nov.)

Adenoide Vegetationen bewirken dadurch, daß sie das Wachstum des Knochengerüsts von Nase und Schlund hindern, daß die Zähne nicht den Platz nebeneinander finden und sich hintereinander stellen. Wird die Mandel entfernt, so setzt das Knochenwachstum verstärkt ein, und die Zeit an wachsenden bleibenden Zähne erhalten die richtige Stellung. Die Form der Kiefer kann man oft erkennen, zu welcher Zeit die adenoiden Vegetationen entfernt worden sind, bzw. spontan geheilt sind. Es kann also der vordere Teil des Kiefers im Wachstum gehemmt sein, während die hinteren Teile mit den Weisheitszähnen normale Größe erlangt haben; es entsteht dann ein sattelförmiger Kieferbogen.

Die rechtzeitige Entfernung adenoider Wucherungen ist deshalb von dem Hinblick auf eine richtige Stellung der Zähne geboten. B. Lewy (I)

**J. Sim. Wallace, Körperliche Entartung in Beziehung zu den Zähnen.** Vortrag in der Section für Zahnheilkunde in der 72. Jahresversammlung der Brit. Med. Ass., Juli 1904. (Brit. Med. Journ. 1904, 19. Nov.)

Verf. führt aus, daß die mangelhafte Entwicklung der Zähne durch unzureichende Nahrung in den ersten Lebensjahren verursacht werde; die Kinder kommen in den ersten Lebensjahren zu weicher Nahrung; in der Absicht, Verdauungsstörungen zu bewahren, werden sie vor harter Nahrung bewahrt, durch welche die Zähne zu wenig angestrengt und entwickeln sich unregelmäßig. Auf dem Lande, wo nicht so viel Rücksicht auf leicht verdauliche Nahrung genommen wird, haben die Leute deshalb viel bessere Zähne.

Merkwürdigerweise erwähnt Wallace gar nicht die Hauptursachen schlechter Zähne, die Rachitis und die Syphilis. Für Deutschland ist keineswegs die Behauptung, daß die Landbevölkerung bessere Zähne hat als die Städte; nach den Erfahrungen des Referenten deckt sich die Verbreitung mangelhafter Entwicklung der Zähne im wesentlichen mit der der Rachitis und Lues.

Auffälligerweise wird in der sich an den Vortrag anschließenden Diskussion nicht auf diese Ursache der Zahnkrankheiten hingewiesen. Ein Redner (Dr. Win, London) erwähnt, daß auch in England die Landbevölkerung durchschnittlich bessere Zähne habe als die Stadtbevölkerung.

B. Lewy (I)

**Th. Zelinski und Th. Cybulski, Ueber das Vorkommen der Myelocyten (Myelocyten) im kindlichen Blute.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 4.)

Die Verf. haben methodische Untersuchungen über das Vorkommen von Myelocyten im kindlichen Blute bei 180 an den verschiedenen Krankheiten leidenden Kindern vorgenommen.

Bei der infantilen Anämie mit Milztumor und Erythroblastenreaktion kommen die Markzellen — obgleich in wechselnder Anzahl — einen constanten Prozentsatz aus; ebenso kommen sie bei einer großen Mehrzahl der mit Debilitas congenita betroffenen Kinder vor.

Bei Lues hereditaria (Tuberculose) und bei chronischen intestinalen Intoxicationen ist die Myelocytose ein beinahe constanter Befund; viel seltener ist sie bei Rachitis und Scrophulose anzutreffen.

Nathan (Berlin).

**H. Rietschel, Zur Kenntnis des Kreatininstoffwechsels beim Säugling.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XX, 9.)

Rietschel, der den Kreatininstoffwechsel des Säuglings zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht hat, resumiert dahin, daß es nicht gelang, im Harn nichtfiebrnder Säuglinge einwandfrei Kreatinin nachzuweisen.

Nathan (Berlin).

**Hecht, Eine klinische Fettprobe für die Fäces.** (Münch. med. Wochenschr. 1906, 7.)

Der Stuhl wird mit alkoholischer Kalilauge verseift, die Seifenlösung mit HCl versetzt, filtriert, dann in Alkohol verdampft, und der Rückstand in Aether aufgenommen.

Philip (Berlin).

**L. Lewin, Das Schicksal körperfremder chemischer Stoffe im Menschen und besonders ihre Ausscheidung.** (Deutsche med. Wochenschr. 1906, 5/6.)

Aus der Arbeit interessiert den Kinderarzt vor allem das Kapitel „Die Ausscheidung durch die Brustdrüse“. Daß Jod und Jodkalium in die Milch der Säugenden übergeht, ist schon lange bekannt (Wöhlert); 4 g Magnesiumsulfat 3mal am Tage der Mutter gegeben, erzeugen durch Uebergang in die Milch auch beim Säugling Durchfall. Bei einer Frau, die je 8 mg Arsen täglich 8 Tage lang einnahm, fanden sich 1 mg Arsen in 100 g Milch. Quecksilber scheint unregelmäßig und quantitativ nicht belangreich ausgeschieden zu werden. Ganze Stoffe, wie Schwefelwasserstoff, Tellurwasserstoff, ferner Antimon, Zink, Wismut, Bor, Kaliumchlorat, Bromkalium gehen in die Milch über. Salicylsäure ging bei einzelnen Frauen nur in geringen, bei anderen in größerer Quantität in die Milch über. Antipyrin zeigte seinen Uebergang dadurch an, daß der Säugling Durchfall bekam. Daß viele Futterstoffe, in denen ätherische Oele oder bittere Prinzipien enthalten sind, der Milch Geruch und Geschmack erteilen, ist bekannt. Opium und Morphin können — durch die Milch ausgeschieden — den Säugling narkotisieren, eventuell auch töten. Atropin, Cocain, Colchicin, pflanzliche Abführmittel, z. B. Senna, gehen in die Milch über; Krappfütterung kann sie rot färben.

Philip (Berlin).

**L. Langstein und F. Steinitz, Die Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung durch den Harn beim Säugling und älteren Kinde.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, VII.)

Verf. suchten die Frage zu beantworten, ob die hochgradige Erhöhung des Kohlenstoff-Stickstoff-Quotienten eine Eigentümlichkeit des Säuglingsstoffwechsels ist, oder die Folge einer bestimmten Ernährung.

Es wurde bei einer größeren Reihe von Säuglingen bei verschiedener Ernährung der Kohlenstoff-Stickstoff-Quotient bestimmt. Verf. stellen fest, daß „das Verhältnis C : N in hohem Grade dem alimentären Einflusse unterworfen ist. Je geringer die absolute Menge ausgeschiedenen Stickstoffs, desto höher der Quotient C : N und umgekehrt“.

Nathan (Berlin.)

**L. Noll, Zur Kenntnis des Parotisspeichels beim Säugling.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Sept., S. 307.)

Verf. hatte in 1 Falle von Parotististel, zurückgeblieben nach Spaltung eines

Abscesses der Drüse bei einem 7 Monate alten Kinde Gelegenheit, das tissecret zu sammeln und zu untersuchen, ob der Speichel der Säuglirifizierendes Ferment besitzt. Nach der üblichen Methode durch EinwStärkekleister konnte schon nach 5 Minuten Zucker nachgewiesen werden konnte Rhodan in der reinen Speichelflüssigkeit nicht nachgewiesen we

Nathan (

**L. F. Meyer, Zur Kenntnis der Phenolausscheidung beim Säugling**  
schrift f. Kinderheilk. 1905, Okt., S. 344.)

Verf. untersuchte, um die Quantität des vom Säugling ausgeschiedenols, und zweitens um das Schicksal des eingeführten Phenols zu ern einer größeren Reihe von Säuglingen das Phenol und die Aetherschwe Urins (Methoden siehe Original).

Der mittlere Phenolgehalt des 24stündigen Urins betrug bei knährten Säuglingen 13,28 mg, dagegen bei brustgenährten 4,19 mg; bei Kuhmilchernährung ließ also weit mehr Phenol entstehen, als die nährung mit Menschenmilch.

In einer zweiten Versuchsreihe gab Meyer den Säuglingen 4—1 per os ein, es wurde dann durch Berechnung der Phenolwerte und schwefelsäuren festgestellt, wieviel Procent des eingegebenen Phenols au und wieviel von dem eingenommenen und ausgeschiedenen Phenol dur these mit Aetherschwefelsäure entgiftet wurde. Das eingegebene Phen stets zum Teil im Harn der Kinder wieder (siehe Tabelle) der nicht Teil ist als im Organismus oxydiert zu betrachten. Die Fähigkeit der unterliegt sowohl bei gesunden wie bei rachitischen, atrophischen, auc bernden Säuglingen beträchtlichen Schwankungen. „Die Entgiftung Synthese zu Aetherschwefelsäure fand in allen Fällen — bei Gesunden u kranken — in ausgesprochener Weise statt. Schwitzende Rachitiker, hoch auch chronisch magendarmkranke Kinder zeigten eine normale Entg Phenol.“

Nathan (I

**F. Steinitz und R. Weigert, Ueber die chemische Zusammensetzung 1 Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes.** (Monatsschr heilk. 1905, Okt., S. 301.)

Wertvolle Analyse eines außerordentlich atrophischen, 1 Jahr al mit klinisch nachweisbaren Symptomen einer bestehenden Rachitis. Es als Resultat, daß die „Constanz der relativen Zusammensetzung nicht g blieben ist. Bei nicht verändertem Stickstoffgehalt des Kindes war d aschengehalt bedeutend vermindert; die Ursache dieses Defizits lag in setzung des Gehalts an Kalk, Magnesia und Phosphorsäure. Der W war vermehrt.“ Wir müssen demnach vermuten, daß chronische K störungen insofern als sie als Ursache dieser Veränderungen anzusehen Rachitis ungünstig beeinflussen.

Nathan (I

**Chanet, Die Fettresorption bei kranken und gesunden Kindern.**  
Paris 1904.)

Die Differenz zwischen der eingeführten Fettmenge und der in geschiedenen stellt den Resorptionskoeffizienten dar, den Verf. etwas hö anderen Autoren fand (97,8 Proc. gegen 96,8 Proc. bei Michel). Dieser be

Kindern gefundene Wert erniedrigt sich bis auf 90 Proc. bei Kindern, welche an acuter intestinaler Affection leiden. Bei rachitischen Kindern und bei solchen, die Zeichen älterer Verdauungsstörungen aufweisen, ist der Wert nur wenig geringer als in der Norm. Bronchitis kann eine vorübergehende Beeinträchtigung der Fettresorption zur Folge haben. Masern sind ohne Einfluß auf die letztere. Beim Myxödem konnte Verf. eine Verminderung der Fettresorption und ein wieder Besserwerden derselben bei Schilddrüsenfütterung feststellen; er empfiehlt deshalb hierbei auch den Gebrauch von Pankreatin. Neter (Mannheim).

**Abderhalden und Rona, Ueber die Verwertung der Abbauproducte des Caseins im tierischen Organismus.** (Zeitschr. f. physiol. Chemie 44, S. 198 bis 205.)

Verf. betätigen ihre früheren qualitativen Befunde (Zeitschr. f. physiol. Chemie 42, S. 528) an Mäusen und Ratten durch quantitative Stoffwechselversuche am Hunde. Es ergibt sich auch hier, daß die durch Pankreatinverdauung abgebauten Producte des Caseins im Sinne des unveränderten Eiweiß verwertet werden, während das mit Säure hydrolysierte Casein die Tiere nicht im N-Gleichgewicht erhalten kann.

Das Pankreatin ließen die Verf. unter Toluolzusatz  $2\frac{1}{2}$  Monate bei  $36^{\circ}$  einwirken: die resultierende Flüssigkeit gab nicht mehr die Biuretreaction und reagierte schwach sauer: sie enthielt u. a. freie Aminosäuren (die bei der Verfütterung übrigens nicht in den Harn des Versuchstieres übergingen) und ca. 10 Proc. Polypeptide. Die Säurehydrolyse des Caseins erfolgte durch 25 Proc.  $H_2SO_4$  bei 12stündiger Erhitzung.

Die Versuchsergebnisse bei der Verfütterung dieser beiden Producte werden durch ausführliche Tabellen belegt: die Stickstoffbilanz stellte sich bei dem fermentativ abgebauten Casein positiv (der Durchschnitt auf 0,19 g N pro die bei 2 g N-Zufuhr), bei dem durch Säure hydrolysierten Casein dagegen negativ ( $-0,48$  g N), d. h. fast genau so wie bei N-freier Kost ( $-0,53$  g N).

Auch diese Versuche sprechen nicht gegen die Annahme, daß die Eiweißkörper im Darmkanal normalerweise weitgehend (bis zu biuretfreien Complexen) gespalten werden.

Dr. Kalischer.

**Chahnet, Fettverdauung beim Kinde.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles, 9. Jahrg. Nr. 7, 1. Apr. 1905).

Verf. behandelt eingehend nach der darüber vorliegenden Literatur mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Pawlowschen Untersuchungen die Fettverdauung beim Kinde, indem er in getrennten Abschnitten bespricht mit Bezug auf Assimilation: I. die Verdauung im Magen (Unterabteilungen: Verlauf und Dauer, Einfluß der Fette auf die Magenverdauung, Rolle der Mikrobentätigkeit dabei); II. die Verdauung im Darne (Unterabteilungen: Einfluß des Pankreassaftes, Galleneinwirkung, Darmsaftwirkung, Mikrobentätigkeit im Darne, Wirksamkeit der Milchfermente selbst); mit Bezug auf Resorption I. die Form, unter welcher sie vor sich geht; II. den Weg, auf welchem die Fette in die Circulation kommen; III. die Factoren, von denen Resorptionsdauer und Größe abhängen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**L. Langstein, Die Energiebilanz des Säuglings.** (Sonderabdr. a. Ergebnisse der Physiologie, IV. Jahrg. 1905.)



Nach Zusammenstellung der einschlägigen Literatur gibt Verf. auszugsweiser Wiedergabe nicht geeignete, kritische Darstellung des energetischen Betrachtungsweise der Säuglingsernährung und des Sauerstoffwechsels, der Methoden der Feststellung der Energiebilanz des Säuglings, dem Calorienwert der Nahrung; II. nach der im Calorimeter vom Organismus geleisteten Arbeit; III. nach Bestimmung der dem Organismus zugeführten und ihm verbrauchten Kräfte, Stoffwechselversuch) und der mittels derselben von einzelnen Autoren ermittelten und in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen.

E. Levy (Münch.)

**C. Bracci, Thymus und Kalkstoffwechsel.** (Rivista di Clinica Pediatrica.)

Die Versuche ergaben, daß die Thymus bis zu einer gewissen Zeit im embryonalen Lebens bei Kaninchen ein Organ von einer gewissen Bedeutung stellt, insofern als die Exstirpation der Thymus einen Verlust an Kalk im verschiedensten Geweben hervorruft (Knochen, Blut, Musculatur und Centralnervensystem).

Neter (Mannh.)

**G. B. Allaria, Ueber die Molekülconcentration des Blutserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern.** (Jahrb. f. Kinderheilk. B.)

Verf. hat bei 10 nephritischen und 9 nicht nephritischen Kindern Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Blutserums angestellt. Die genauen Angaben über Technik des Verfahrens sind im Original zu lesen, wie sich überhaupt der Inhalt der ganzen Arbeit für Wiederholer als kurzes Referat nicht eignet.

Allaria kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. die gesamte Molekülconcentration des Blutserums der an acuter, chronischer, parenchymatöser interstieller Nierenentzündung erkrankten Kinder überstieg fast niemals die physiologische Maximalgrenze, wenn keine urämischen Symptome vorhanden waren; 2. die totale Molekülconcentration des Blutserums der urämischen Kinder war höher gewesen als die Maximalgrenze der physiologischen Fälle und der Nephritis ohne Urämie; 3. die Werte der electrischen Leitungsfähigkeit des Blutserums bei einfacher Nephritis und bei Urämie keine Unterschiede auf. Bei beiden stehen die Werte von Allaria ungefähr innerhalb der normalen Grenzen. Die Zunahme des osmotischen Druckes bei Urämie ist vor allem das Resultat der übermäßigen Anhäufung organischer Abfallstoffe.

Nathan (Erlang.)

**Uhlenhuth, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von verwandten Tieren.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 42.)

Die Uhlenhuthschen Blutbestimmungsuntersuchungen hatten gezeigt, daß die entsprechenden Kaninchenserum auch bei nahe verwandten Arten eine Fällung hervorrufen: so präcipitiert Serum eines mit Menschenblut behandelten Kaninchens nicht nur Menschen-, sondern auch Affenblut; dasselbe gilt für Huhn und Hase und Kaninchen. Für diese drei verwandten Arten ist es nun Uhlenhuth gelungen, durch eine „kreuzweise Immunisierung“ das Blut der verwandten Arten voneinander zu unterscheiden. Ein Kaninchen, das mit Hasenblut vorbehandelt wurde, gibt ein Serum, auf das nur Hasenblut reagiert, während ein Hühnerserum sowohl bei Hasenblut- als auch bei Kaninchenblutzusatz getrübt wird. Resultate zeitigten Untersuchungen mit Hühnern und Tauben einerseits und Affen und Menschen andererseits. Ein mit Menschenblut vorbehandelter Affe

Serum, das nur Menschenblut präcipitiert; gegen Affenblut verhält sich das Serum völlig reactionslos; ebenso präcipiert Blut von Hühnern, die mit Taubenblut gespritzt worden, ausschließlich Taubenblut, aber niemals Hühnerblut.

Philip (Berlin).

**Emilia Bertini, Ueber den Wert der „Fibrinodiagnose“ bei einigen Krankheiten des Kindesalters.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 9.)

Hayem kam bei seinen Studien über die Verschiedenheiten, welche die Fibrin gärung des Blutes bei den einzelnen Krankheiten erkennen läßt, zu folgenden Schlußfolgerungen: Während das normale Blut, im frischen Präparat, nach 10 bis 15 Minuten ein ganz feines Gerinnsel, das kaum sichtbar ist, bildet, tritt bei gewissen Krankheiten im Gegensatz hierzu ein dickes und reichliches Gerinnsel auf. Dies ist besonders der Fall bei Affectionen mit entzündlich-exsudativen Vorgängen (croupöse Pneumonie, Polyarthritia, Pleuritis etc.). Verf. versuchte nun, auch beim Kinde diese Angaben nachzuprüfen. Er prüfte 44 Fälle von Bronchopneumonie, Pleuritis und croupöser Pneumonie. Bei letzterer war das Ergebnis stets positiv, nicht so häufig bei der Bronchopneumonie. Prognostisch läßt sich die Reaction nicht verwerten. Unter 12 Fällen von Pleuritis war die Reaction 11mal positiv, unter 17 von Tuberculose 13mal; bei Typhus abdominalis stets negativ.

Neter (Mannheim).

**A. Jovane, Die Methylenblaureaction des Urins bei gesunden und kranken Kindern.** (La Pediatria 1906/4.)

Jovane prüfte die von Russo in der Riforma medica 1905 gemachten Angaben nach, der eine Wechselbeziehung zwischen der Ehrlichschen Diazo- und seiner Methylenblaureaction construiert hatte. Verf. konnte keinerlei Beziehungen zwischen beiden Reactionen finden und deshalb Russo auch nicht beistimmen, daß seine Methylenblaureaction die Ehrlichsche Reaction ersetzen könne.

Neter (Mannheim).

**L. Langstein, Eiweißabbau und Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, VIII.)

Langstein nimmt zunächst ausführlich Stellung zu den bekannten Thesen von Biedert über die Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins, sowie von Hamburger, Moro und Schloßmann über die spezifische Giftwirkung des artfremden Eiweißes; beide Theorien weist Verf. als längst widerlegt bzw. nicht erwiesen zurück.

Die in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten neuen Versuche Langsteins sollen experimentell Klarheit geben 1. über die Theorie, welche einen Unterschied annimmt zwischen Abbau des artfremden Eiweißes und Abbau des arteigenen Eiweißes und 2. über die Theorie, welche dem Casein im Vergleich zu den übrigen Eiweißkörpern der Milch beim Verdauungsact eine Sonderstellung einräumt.

Ueber die Anordnung, die Methodik und die einzelnen Teilresultate der Versuche muß im Original nachgelesen werden. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß nicht nur das artfremde Eiweiß bis zu tiefen Bruchstücken im Magendarmkanal gespalten wird, sondern auch das artgleiche. Es ist sichergestellt, daß das Milchalbumin dem Casein gegenüber keine Sonderstellung einnimmt, daß es ebenfalls weitgehenden Abbau durchmachen muß, bevor es zu Körpereiweiß umgewandelt wird.\*

Nathan (Berlin).

**A. Bookman, Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaction im Kindesalter.** (Kinderklinik der Charité-Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, XII.)

Verf. hat sich der Ehrlichschen Aldehydreaction zum Nachweis von Urobilinogen im Harn bei zahlreichen Kindern bedient.

Bei gesunden Säuglingen bei verschiedenartigster Ernährung tritt Urobilinogen nur in sehr geringen Mengen auf; bei Brustkindern war oft ein völlig negativer Ausfall der Reaction zu constatieren. Intensiver ist die Reaction bei gesteigerter Fäulnis im Magendarmkanal. Bei 2 Fällen von Icterus neonatorum wurde ein negativer Befund erhoben.

Auch bei den fieberhaften Infectiouskrankheiten, insbesondere Scharlach und Diphtherie, wurde die Urobilinogenausscheidung untersucht. Bei 13 von 15 Diphtheriefällen fiel die Reaction positiv aus, dagegen nur bei 5 von 11 Scharlachfällen; diese Befunde stehen in striktem Gegensatz zu denen früherer Untersucher. Da die enterogene Entstehung des Urobilin, bezw. Urobilinogen durch die Arbeiten Friedrich Müllers bewiesen ist, ließe sich nach Bookman auch nicht einsehen, warum gerade die eine dieser fieberhaften Infectiouskrankheiten an und für sich durch besonders starke Urobilinogenausscheidung charakterisiert sein sollte. Irgend welchen Zusammenhang zwischen Krankheitsverlauf und Aldehydreaction konnte Verf. nicht ableiten.

Nathan (Berlin).

**Z. Adler, Ueber den Einfluß der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Juli.)

Im Anschluß an Versuche über den Salzhunger der herbivoren Haustiere hatte Aron beobachtet, daß bei stark vermindertem Natrium- und gleichzeitig sehr hohem Kaliumgehalt der Nahrung trotz einer ausreichenden Ca- und P-Zufuhr der Kalkansatz und damit das Knochenwachstum hinter der Norm zurückbleibt. Diese Befunde hat Adler durch Stoffwechselversuche an 3 Kindern nachgeprüft. Das Ergebnis war absolut negativ.

Der von Aron für das Tier constatierte Einfluß des überwiegenden Kali- oder Natrongehaltes auf den Kalkstoffwechsel ließ sich für das Kind nicht erweisen.

Nathan (Berlin).

**J. Parker Sedgwick, Die Fettspaltung im Magen des Säuglings.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, XI.)

Verf. stellt die Resultate seiner Untersuchungen (Einzelheiten und Methodik siehe Original) in folgenden Sätzen zusammen. 1. Im Magen des Säuglings ist ein fettspaltendes Enzym vorhanden. 2. Das Enzym läßt sich bereits sehr frühzeitig im Leben nachweisen, beim neugeborenen Kaninchen bereits in den ersten Stunden nach der Geburt, beim Säugling zumindest in der zweiten Lebenswoche. 3. Die Fettspaltung durch die Lipase des Säuglings kann einen höheren Grad erreichen, als von Untersuchungen am Erwachsenen bekannt ist. Das Enzym entfaltet seine Tätigkeit im Magen. 4. Durch den Vorgang der Fettspaltung findet die relativ hohe Acidität im Säuglingsmagen sicherlich teilweise ihre Erklärung. Wir sind nicht gezwungen, Bacterienwirkung als einzige Ursache anzuschuldigen. 5. Die im Magen des gesunden Säuglings vorkommenden ätherlöslichen organischen Säuren sind zum großen Teil wasserunlösliche, nicht flüchtige, der enzymatischen Fettspaltung ihren Ursprung verdankende höhere Fettsäuren.

Nathan (Berlin).

**H. U. Adler, Zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäzes. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, IX.)**

Die Untersuchungen des Verf. haben besonderen Wert, weil sie die bekannte Biedertsche Lehre von den Kaseinbröckeln im Stuhl magendarmkranker Kinder zu widerlegen geeignet sind.

Adler resümiert: In den Säuglingsfäzes findet sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper (es ist möglich, daß nicht ein einheitliches Individuum, sondern ein Gemenge vorliegt). Es ist falsch, diesen Eiweißkörper mit Kasein zu identifizieren; ebenso unrichtig ist es, daß die in den Stühlen vorhandenen Bröckel aus Kasein bestehen: Ebenso regelmäßig wie der durch Essigsäure fällbare finden sich im Stuhle ein oder mehrere coagulable Eiweißkörper, die wir unter die Albumine zu rechnen berechtigt sind, Albumosen kommen unter normalen Verhältnissen in den Säuglingsfäzes nur in geringen Mengen vor, ebenso kommt es unter physiologischen Verhältnissen nicht zu einer Ausscheidung größerer Mengen von echtem Pepton. Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Enterokatarh, scheint eine vermehrte Albumosenausscheidung möglich zu sein. Unter normalen Verhältnissen kann es zu einer Ausscheidung minimaler Mengen von Aminosäuren, insbesondere von Tyrosin, kommen. In diesem Vorkommnis eine mangelhafte Bewältigung der Nahrung, resp. das Auftreten eines schädlichen Nahrungsrestes zu sehen, liegt kein Grund vor.

Nathan (Berlin).

**G. A. Petrone, Das Verhalten der Leukocyten bei intestinalen Störungen im frühesten Kindesalter. (La Pediatria 1906, 2.)**

Auf Grund von Versuchen, deren Veröffentlichung noch folgen soll, kommt Verf. vorläufig zu folgendem Schlußsatze: Intestinale Intoxication ist in ihrem acuten Stadium durch eine Vermehrung der Neutrophilen charakterisiert, die mit abnehmendem Krankheitsprocesse zuerst eine Vermehrung der Mononucleären (Lymphocyten, nachher Mononucleäre im speciellen Sinn), später eine Eosinophilie erreicht, die dem Stadium der Reconvalescenz entspricht. Neter (Mannheim).

**Campanile e Sorrentino, Blutuntersuchungen bei experimentellen Intoxicationen mit Bact. coli-Producten und mit Extracten aus den Fäces magendarmkranker Kinder. (La Pediatria 1906, 2.)**

Die an Kaninchen angestellten Versuche ergaben, daß das hämatologische Bild bei den Intoxicationen mit Coliprodukten und den Extracten dem Blutbefunde entspricht, den wir bei dem acuten Stadium der intestinalen Antointoxication antreffen, also eine Vermehrung des Polynucleären zeigt (siehe obiges Referat).

Neter (Mannheim).

**Trommsdorf, Die Milcheucocytenprobe. (Münch. med. Wochenschr. 1906, 12.)**

Nach den Untersuchungen von Trommsdorff besteht ein constantes Verhältnis zwischen dem Leukocytengehalt der Kuhmilch und ihrem Gehalt an Streptokokken. Uebersteigt der Leukocytengehalt im Vol. ‰, d. h. 1 ccm auf 1 l, so ist das Vorhandensein von massenhaften Streptokokken erwiesen. Die Untersuchungen wurden durch Centrifugieren der Milch in graduierten Pipetten und bacteriologische Controlluntersuchungen angestellt. Zurückzuführen ist dieser Eitergehalt der Milch auf eine chronische Mastitis der Kühe, eine Krankheit, die klinisch nur schwer zu diagnosticieren ist. Eine Reihe von Stalluntersuchungen ergab ferner, daß die Er-

krankung eine gar nicht seltene ist; sie zeigte sich in einem Stall, der speciell Kindermilch lieferte, bei einer Controlle in 34,2 Proc. aller Kühe. Die Eiterproduction kann so stark sein, daß die Milch bis zu  $\frac{1}{5}$  ihres Volumens aus Eiter besteht. Ist auch die Pathogenität dieser Streptokokken für Menschen noch nicht für alle Fälle erwiesen, so mahnt doch das Vorkommen von Streptokokkenenteritiden zur Vorsicht, und eine Ausschaltung von Milch mastitiskranker Kühe als Kindermilch erscheint erstrebenswert. Bei den Kühen selbst ist die Erkrankung mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Infection durch die Hände der Melker zurückzuführen; hiermit ist auch die Prophylaxe der Erkrankung gegeben.

Philip (Berlin).

**Roger Voisin und G. Krantz, Chlorentziehung und Gewichtsveränderung bei epileptischen und einfach debilen Kindern.** (Arch. gén. de méd. 1905, 10. October.)

Bei einem ersten Versuch wurden die Kinder vom 1. Juni bis 19. Juli einem salzfreien Regime unterworfen. Am 30. Juni hatten von 50 Kindern 45 von 250 g bis zu 4 kg an Gewicht verloren, 1 war stationär geblieben, 4 hatten von 250 g bis 1750 g zugenommen. Am 19. Juli, nach 45tägigem salzfreiem Regime, hatten 24 Kinder mit der Abmagerung fortgefahren, 4 waren stationär geblieben, 22 hatten zugenommen. Es wird nun eine salzhaltiges Regime aufgenommen und 15 Tage danach hatten 37 Kinder ihr Gewicht vergrößert, 1 war stationär geblieben, 10 hatten es vermindert. Bei einem zweiten Versuch, der am 26. October begann und bis zum 8. Dezember fortgesetzt wurde, constatierte man nach einem 15tägigen salzarmen Regime 21mal Verminderung, 18mal Steigerung und 11mal Gleichbleiben des Gewichts. Am 23. November nach 30 Tagen 12mal Verminderung, 24mal Vermehrung, 15mal Stationärbleiben, nach 45 Tagen 6mal Verminderung, 11mal Stationärbleiben, 27mal Gewichtszunahme. Am 24. December, 15 Tage nach Einsetzen des gewöhnlichen Regimes, hatten 27 Kinder eine Gewichtszunahme, während 18 einen Gewichtsverlust zu verzeichnen haben. H. Netter (Pforzheim).

**Ambrogio Mori, Biochemische Eigenschaften der „Enteroproteide“ beim Fötus, Neugeborenen und beim Säugling.** (Rivista di Clin. Pediatria 1905, 7.)

Anschließend an die Experimente russischer Autoren, insbesondere von Sawjalow, stellte Mori unter der Leitung von Prof. Mya Versuche über die Bildung des „Plasteins“ an, einer Substanz, die das Product der proteosynthetischen Tätigkeit der Magendarmschleimbaut darstellt.

Auf die Anordnung der Versuche kann hier nicht eingegangen werden; es sei nur kurz erwähnt, daß Verf. bei seinen 8 untersuchten Fällen unter den üblichen Cautelen Magen und Darm, die selbstverständlich von jeder krankhaften Veränderung frei sein mußten, entfernte und aus den Schleimhäuten einfach wässrige und fluorisierte Lösungen herstellte. Die Schlußfolgerungen, zu denen Mori kommt, sind ungefähr folgende:

I. Aus diesen Lösungen läßt sich, in kleineren Mengen aus dem Magenepithel, in größeren aus dem Colon, reichlich aus dem Dünndarm ein proteidisches Material gewinnen.

II. Beim Fötus zeigt sich dieses Proteid etwas abgeschwächt und nimmt an Menge in dem Grade zu, je näher der Fötus dem Ende seines Embryonallebens steht.

III. In den Extracten, die bei Säuglingen gewonnen, zeigt sich eine wesent-

liche Vermehrung des Gehaltes an Proteiden und ein Deutlicherwerden der Reactionen in vitro; der Umstand indessen, daß dieselben, wenn auch abgeschwächten Eigenschaften sich auch beim Fötus finden (bei dem die Magendarmschleimhaut in noch keine Berührung mit Nahrungstoffen gekommen ist) könnte den Zweifel bestärken, daß diese Enteroproteide nicht ausschließlich Producte der im Intestinaltractus verarbeiteten und absorbierten Stoffe seien, sondern in gewissen Beziehungen stehen zu' einem teils präexistenten, teils während der Extraction auftretenden Selbstverdauungsproceß der Darmzellen selbst.

IV. Die Epithelextracte — speciell aus dem Dünndarm von Säuglingen — bedingen in einer Mischung von 1:3 mit einer Lösung von Peptonen die Bildung von flockigen Präcipitaten, die von gelblich-weißer Farbe mit dem „Plastein“ wohl identifiziert werden müssen. Das Plasteinpräcipitat ist am reichlichsten in Zellenextracten, etwas wenig in einfach wässrigen Extractflüssigkeiten, und wird durch die Anwesenheit von Fluornatrium im Ueberschuß nicht gehindert, gleichviel wie stark die Reaction ist.

Neter (Mannheim).

**Uffenheimer, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 32.)

Vorläufiger Bericht über Fütterungsversuche mit *Tetragenus*, *Milzbrandbacillus*, *Tuberkelbacillus* und *Prodigosus* beim neugeborenen Meerschweinchen. Nur für den *Tuberkelbacillus* ist der Magendarmkanal des Meerschweinchens durchgängig; die Erkrankung tritt schon nach Verfütterung geringer Mengen von *Tuberkelbacillenkulturen* ein und zwar ebenso bei allen Tieren, wie bei neugeborenen. Der Durchgang der *Tuberkelbacillen* durch die Magendarmschleimhaut ließ sich in mehreren Stadien verfolgen; die Bacillen durchwanderten die Schleimhaut, ohne sie in ihrer Integrität zu stören; da, wo eine tuberculöse Darmerkrankung eintrat, erschien eine retrograde Infection von inficierten Lymphdrüsen aus wahrscheinlich. Von genuinem Eiweiß wurden nur ausnahmsweise geringe Mengen Hühnereiweiß ins Blut aufgenommen; dagegen trat bei Verfütterung von Diphtherie- und Tetanusantitoxin bei jungen Tieren, nicht bei alten, ein Uebergang geringer Mengen ins Blut ein.

Philip (Berlin).

**De Waele und Sugg, Experimentelle Untersuchungen über die Kuhpockenlymphe.** (Centralbl. f. Bact. Bd. XXXIX.)

Die Empfänglichkeit des Kaninchens für Vaccine ist individuell schwankend, auch die der Ziege ist geringer als diejenige des Kalbes.

Das Filtrat der Vaccine durch das Chamberlandfilter, subcutan injiziert, immunisiert selbst in großer Menge ein Kalb nicht. Dagegen rufen die durch ein Säckchen, das dem Kalbe unter die Haut genäht wurde, diffundierten Vaccinestoffe Immunität des Tieres hervor. Es besteht daher die Aussicht, ein Tier zu immunisieren, ohne es zu inficieren.

Aus der unter die Haut des Tieres gebrachten Vaccine ließ sich neben andern Mikroben der *Streptococcus vaccinalis* identifizieren, durch dessen Verimpfung nicht die gewöhnlichen Impfveränderungen der Haut erzeugt werden.

Bauer (Berlin).

**Bajardi, Die „Streptothrix lingualis“ (Syn. *Vibrio*, *Spirosoma linguale*) im Munde der Gesunden und der Diphtherischen.** (Centralbl. f. Bact. etc. Bd. XXXV.)

Verschiedene Keime, z. B. Heubacillus und einige Kokken, geben Neißersche Körnchenfärbung, sind aber ihrer Form und Dimension mit dem Diphtheriebacillus zu verwechseln. Dagegen fand Bajardi, abgesehen vom Pseudodiphtheriebacillus, Stäbchen, die die Neißersche Körnchenfärbung und auch an Gestalt und Aussehen eine dem Diphtheriebacillus ähnliche gekrümmte Bacillenformen mit keulenförmigen Enden darstellten.

Diese Keime haben die Eigenschaften der von Weibel als „*Streptothrix lingualis*“ beschriebenen, und wurden von Migula „*Spirosoma lingualis*“ genannt. Bajardi zählt sie zu der Gruppe der *Streptothrix* und trägt ihnen den Namen „*Streptothrix lingualis*“ vor.

Da dieser Keim bei der üblichen Methode der bacteriologischen Diagnose tatsächlich zu Irrtümern Veranlassung geben kann, ist als ein Mittel zur schnellen Unterscheidung dieses Mikroben von dem Diphtheriebacillus eine andere Färbungsmethode, am besten diejenige von Crouch und Brown empfohlen.

Nach letzterer Methode färben sich die Körnchen des Diphtheriebacillus nicht aber die der *Streptothrix*.  
Bauer

#### **Sommerfeld, Besitzen die löslichen Eiweißkörper der Milch bactericide Eigenschaften? (Centralbl. f. Bact. Bd. XXXVII.)**

Verf. gewann die löslichen Eiweißkörper (Lactoalbumin, Lactoglobulin + Wasser, Salzen und Milchzucker) durch steriles, an die Wasserstrahlpumpe angeschlossenes Pukaltonfilter; das klare, wasserhelle Filtrat ist steril. Die Keime, die gelösten Eiweißkörper werden nicht beschädigt. Gemessen des Serum wurden nun mit bestimmter Menge von Keimen (*Bact. typhimurium* versalzt; die hievon auf Agarplatten wachsenden Kolonien in Zwischenräume gezählt; als Centrale diente statt Milchserum Bouillon. Sechs auf diese Weise gestellte Versuchsreihen ergaben, daß den löslichen Eiweißkörpern eine specielle bactericide Eigenschaft gegenüber *Bact. coli comm.* und *Bact. dysenteriae* Kassel

#### **Engel, Zur Secretionsphysiologie des Milchfettes. Aus dem Sanitätsrat zu Dresden. (Med. Klin. 1905, Nr. 24.)**

Durch Tierversuche ist festgestellt, daß bei Fütterung eines Fettes die Jodzähl, die der Butter ansteigt und im entgegengesetzten Fall sinkt. Hier ein directer Uebergang von Nahrungsfett in die Milch anzunehmen. Annahme fand Engel durch seine Versuche bestätigt. Er verabreichte 100 g Sesamöl vor der Hauptmahlzeit und konnte nach ungefähr 4 Stunden einen Einfluß auf die Milch in obengenanntem Sinne bemerken, der nach etwa 21 Stunden am größten und nach weiteren 21 Stunden verschwunden war. Engel hält die Vorgang derart, daß das aus dem Darm aufgesaugte Öl zum Teil direct der Brustdrüse zugeführt und hier verarbeitet wird. Der Rest wird vorläufig und zwar wesentlich in der Leber abgelagert, um dann wieder zu dem milchbildenden Organ transportiert zu werden.

May (C)

#### **Engel, Ueber das Fett in der Frauenmilch. (Hoppe-Seylers Zeitschrift für Physiolog. Chemie Bd. XLIV, Heft 3 u. 4; Sep.-Abdr.)**

Die bisher nur in geringer Zahl vorliegenden Analysen des menschlichen Milchfettes, deren Resultate Verf. unter kritischer Besprechung zusammenstellt, lassen erkennen, daß das Frauenmilchfett außerordentlich große Qualitätsdifferenzen zeigt, sowohl zwischen den verschiedenen Frauen, als auch in nicht unerheblichem Maße bei den einzelnen Individuen. Um zu erforschen, ob diese Schwankungen ganz unregelmäßig oder von bestimmten Einflüssen abhängig, bzw. wodurch sie verursacht sind, hat Verf. in Analysen von Ammenmilch (aus dem Säuglingsheim zu Dresden) den Fettgehalt untersucht und das Verhalten der Jodzahlen beobachtet. Als **Schlußsätze** seiner Untersuchungen, deren Ergebnisse er eingehend schildert und graphisch zusammenstellt, erklärt er:

1. Die Jodzahl des Frauenmilchfettes differiert individuell in mäßigen Breiten.
2. Die Jodzahl der Milch einer bestimmten Frau ist einer gesetzmäßigen Tagesschwankung unterworfen.

Verf. ist geneigt, diese Schwankungen der Jodzahlen mit den Mahlzeiten in Zusammenhang zu bringen, d. h. mit dem in der Nahrung aufgenommenen Fett, dessen Uebergang in die Milch ja eine erwiesene Tatsache ist. Uebrigens beweise gerade die Geringfügigkeit der Schwankungen, daß bei der gewöhnlichen Ernährung der Frauen dem Kinde qualitativ eine relative Gleichwertigkeit seines Nahrungsfettes garantiert wird. Die Tatsache des geringen Schwankens der Jodzahl bei gewöhnlicher gemischter Kost ist, nach Verf., eine weitere Stütze für die sich immer mehr bahnbrechende Anschauung, daß es nicht nötig ist, die Nahrung milchender Frauen irgendwie besonders zu gestalten.

E. Levy (München).

**Wm. Robertson (Belfast) und Wm. Mair (Belfast), Ueber die Bacteriologie der sogen. „sterilisierten Milch“.** (Brit. Med. Journ. 1904, 14. Mai.)

Die Verfasser untersuchten die von der „Leith Corporation from the Infants' Milk Depot“ gelieferte, als sterilisiert bezeichnete Milch. Dieselbe war eine halbe Stunde mit Dampf von 100° erhitzt und in verschlossenen Flaschen aufbewahrt, und hatte eine Zusammensetzung von 3 Teilen Milch, 1 Teil Wasser, mit Zusatz von Sahne, Salz und Zucker. Der Inhalt von 84,4% der untersuchten Flaschen erwies sich als nicht steril.

Wurden die aus der Milch dieser Flaschen angelegten Kulturen jedoch bei einer Temperatur unter 22° gehalten, so gingen gar keine oder nur sehr wenig Kulturen auf. Die Ergebnisse für die an verschiedenen Tagen gelieferte Milch waren dabei außerordentlich ungleichmäßig.

Jedenfalls darf somit eine solche Milch nicht als keimfrei bezeichnet werden.

Das wichtigste bei der Milchversorgung ist peinlichste Sauberkeit, die sich vor allem auf das Vieh selbst und das Melkpersonal erstrecken muß. Wird diese Sauberkeit außer acht gelassen, so nützt alles spätere Sterilisieren nichts.

B. Lewy (Berlin).

**Gino Dedin, Das Verhalten des oxydierenden Fermentes in der Frauenmilch mit Rücksicht auf die Ernährung der Stillenden.** (La Pediatria 1905, 12).

Die an 95 Ammen angestellten Untersuchungen über die Oxydate in der Frauenmilch ergaben, daß die Ernährungsweise der Ammen im allgemeinen ohne jeglichen Einfluß auf das Erscheinen des oxydierenden Fermentes in der Muttermilch ist. Wo dieses auftritt, ist stets eine Secretionsanomalie der Brustdrüsen (im



Sinne einer Rückkehr der Milchbeschaffenheit zum colostralen Typus) wenn auch mikroskopisch Abweichungen noch nicht nachzuweisen sind.  
Neter (Ma)

**Valagussa und Mafera, Die Bedeutung der biologischen Tätigkeit von Saccharomyces in der Kuhmilch.** (Rivista di Clin. Ped. 1905, 11.)

Die Schlußfolgerungen, zu denen die Verf. gelangen, sind im folgenden:

In allen Milchproben, den verschiedenen Verkaufsstellen entnommen, fanden sich in mehr oder minder großer Anzahl Saccharomycesformen nachweisbar.

Die Reaktion der Milch zeigte keinen Einfluß auf das Vorkommen und Wachstum der Saccharomyces.

Die verschiedenen Formen von Saccharomyces in der Kuhmilch hängen je nach Umgebung und Herkunft der Milch.

Es finden sich in der Milch einige Saccharomycesarten, welche nicht coagulieren, unabhängig von der sauren Reaktion der Milch; das Casein wird von ihnen selten eine sehr feinflockige Fällung.

Manche Saccharomycesformen producieren in der Milch Fermente, ein sauer machendes und salolspaltendes Ferment fand sich dagegen nie vor.

Neter (Ma)

**F. von Szontagh, Zur Biochemie der Milch.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, 1.)

Verf. berichtet über chemische und biochemische Milchuntersuchungen.

Hinsichtlich der Pepsinsalzsäure-Löslichkeit stellte Szontagh fest, daß Frauen-, Esel- und Stutenmilch ganz verdaulich ist, während das Casein in Büffel- und Ziegenmilch nur bis auf 8, resp. 14 und 15% löslich ist. Esel- und Stutenmilch besitzt nicht nur einen absolut geringeren Casein-Gehalt als die Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch, sondern es entfällt auch ein geringerer Prozentsatz der Gesamt-N. auf das Casein. Auf Säure fällt das Casein in der Frauen- und Stutenmilch in feinen, in der Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch in groben Flocken aus.

Bei Untersuchungen auf die Milchfermente fand sich in der Frauen-, Stuten-, Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch kein Pepton, kein Pepsin, kein glykolytisches Ferment, hingegen war ohne Ausnahme und mit denselben Resultaten in allen Milchsorten ein Stärke verzuckerndes Enzym nachweisbar.

Daß durch das Kochen die Milch ihrer Fermente verlustig geht, ist eine Berechtigung noch nicht behaupten; jedenfalls aber wird sie ihres ursprünglichen Charakters (wahrscheinlich Veränderungen in der feinen Struktur des Körpers) beraubt.

Der Schlußsatz lautet: Vor der Hand, bei dem heutigen Stande der Milchproduktion bleibt nichts anderes übrig, als die Milch zu kochen; nolenamque wir gezwungen, ihre chemische und biologische Nativität zu opfern, um sie möglichst keimfrei zu verabreichen.

Nathan

**Dombrowsky, Einige Versuche über den Uebergang von Blausäurestoffen in die Milch.** (Arch. f. Hyg., Bd. 50.)

Der Geruch von semina anisi, foeniculi und Knoblauch ging von einer Ziege, die diese Pflanzen gefressen hatte, über. Knoblauch gab

einen ekelhaften Geschmack, der selbst durch Kochen und Abkühlen (15 Stunden lang) nicht zu vertreiben war. Die Farbenveränderungen der Milch durch Fütterung sind unbedeutend und selten.

Leicht nimmt Milch beim Stehen in stark riechenden Räumen den Geruch des Raumes an.  
Bauer (Berlin).

**Aladár Schütz, Ueber den Einfluß des Chlors auf die Kalkausnützung beim Säugling.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 52.)

Zwei Stoffwechselversuche, aus denen hervorgeht, daß ein Einfluß von Salzsäure auf den Kalkstoffwechsel des Säuglings nicht nachzuweisen ist.

Philip (Berlin).

**E. Smaniotto, Versuche über eine Lactoserumreaction beim kranken und gesunden (künstlich ernährten) Säugling.** (La Pediatria 1905, 11.)

Experimentelle Beobachtungen an 12 gesunden und kranken Säuglingen (mit Dyspepsie, resp. Enteritis) ergaben, daß bei der Ernährung mit heterologer Milch sich kein Lactoserum bildet.

Neter (Mannheim).

**Tedeschi und Cappa, Die Grenzen der Lactoserumreaction.** (La Pediatria, 1905, 7.)

Alle Autoren beschreiben in vorzüglicher Weise die technischen Einzelheiten bei der Immunisierung der Tiere, aber sobald sie zur Schilderung der Immunitätsphänomene kommen, findet sich stets nur die Formel: „indem man das Serum hinzufügt“. — Ist es nun aber — (so fragen sich die Verff.) — gleichgültig, welcher Titre angewandt wird? Oder kann die Reaction nicht bei dem oder jenem Titre auch auftreten, ohne daß sie mehr den Wert einer spezifischen Reaction besitzt? Diese Frage wollten die Verff. in ihrer Arbeit untersuchen; in zwei Versuchsreihen gelangen sie zu einem Ergebnis, das wohl kaum neu sein dürfte; sie fanden, daß das Serum rasch sich verändert, und die Lactoserumreaction nicht unabhängig von dem Grad der Verdünnung ist.

Neter (Mannheim).

## Bemerkungen zu der Erwiderung von Dr. J. K. Friedjung auf S. 78 dieses Heftes.

Von Dr. E. Meinert, Dresden.

(Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis meiner Arbeit.)

Woraufhin „mein Eideshelfer“ Prausnitz angegriffen worden ist, weiß ich nicht, so viel aber weiß ich, daß seine und somit auch meine Feststellungen [10] auch durch neuerliche vom hygienischen Institut der Universität Graz angestellte „Statistische Erhebungen über die Sterblichkeit an Magendarmkrankheiten“ (Arch. f. Hygiene Bd. LVI) bestätigt worden sind.

Herr Friedjung fragt mich, weshalb in Europa Brustkinder der Sommerdiarrhöe so außerordentlich selten verfallen. Meine „kühne Hypothese“, die ich mir konstruiert habe, „um mit ihr dann als Tatsache zu operieren“, genügt ihm nicht; meine Argumentation erscheint ihm „in ihrer Einseitigkeit hinfällig“; was

ich zu ihrer Erklärung in früheren Publikationen beigebracht habe, z. B. lysen portionsweise von mir abgenommener Frauenmilch durch hiesigen Dresdener Chemiker [4] hat er offenbar nicht gelesen; den ägyptischen Cholera, welche an Sommerdurchfällen sterben, dichtet er „unzweckmäßige Infektion“. Ich muß — so führt er aus — um die „in Wahrheit fast absolute Immunität der Brustkinder gegen die tödlichen Sommerdiarrhöen“ mit meiner Hitzschlag-Ätiologie Einklang zu bringen, „einen wahren Eiertanz vollführen“.

F. hätte aus meinen früheren Publikationen lernen können, daß die konstatierten Anteile von Brustkindern an den Opfern der Cholera infantum in der nördlich gemäßigten Zone bis über 50 Proz. hinaufreichen (v. Mecklenburg, med. Wochenschr. 1880, S. 115). Aber ich möchte ihn nur fragen, ob die Cholera infantum der 19 Brustkinder, welche unter insgesamt 479 an Cholera infantum erkrankten Kindern 1886 in Dresden mit zu Grunde gingen, nicht hatten nach meinen und einiger mich unterstützenden Kollegen Erfahrungen etwas anderes als die Brust bekommen [4]. War auch hier Milchezersetzung?

Ich vernachlässige, wie F. mir vorwirft, „gesicherte Tatsachen“. Welche Tatsachen? Etwa die „Tatsache“ der Milchezersetzung, die sich doch beweisen lassen müßte, wenn sie wirklich die Ursache einer so gehäuft vorkommenden Krankheit wäre, wie es die Cholera infantum ist?

Wenn jemand mit „Tatsachen“ operiert, die keine sind, so ist das wenigstens mir gegenüber — Friedjung. Wie kommt er z. B. dazu, zu behaupten, daß bei Cholera infantum die Verdauungskrankheit das Primäre und die Hitzschlagstauung das Secundäre sei; wie kommt er dazu, die Hitzschlagsymptome als zufällige Erscheinungen aufzufassen, wo doch sämtliche Forscher, welche diese beiden Fragen untersucht haben [3, 4, 28, 29, 36, 37], die Wärmestauung als das Primäre nachweisen?

Ich empfehle Herrn Kollegen F., sich die Referate durchzusehen, die ich über meinen auf der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wiesbaden vor der pädiatrischen Sektion gehaltenen Vortrag über die Ursachen der Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen“ erschienen sind. Von 444 an acutem Brechdurchfall mit Convulsionen zu Grunde gegangenen Säuglingen litten nur 128 (das sind 28,8%) bereits vorher an leicht dyspeptischen Erscheinungen, während 316 (das sind 71,2%) bei völlig intakten Verdauungsorganen befallen wurden, und 239 bis zum Ausbruch der Krankheit haupt gesund und kräftig gewesen waren.

F. fürchtet, daß ich mit meiner Arbeit unsere Kräfte in falsche Bahnen lenke. Wäre es nicht möglich, daß ich sie in richtige Richtungen lenke? Mein heimrat Dr. C. Rahts, der bekannte Bearbeiter der Säuglingssterblichkeit des Kaiserlichen Gesundheitsamt, schließt seine Zuschrift an mich vom 28. Juni 1887 wie folgt:

„Die von Ihnen vertretene und in beredter Form verteidigte Ansicht, daß der sommerliche Brechdurchfall der Säuglinge (mit den so oft ihm verbundenen „Krämpfen“) eine dem Hitzschlag nahe verwandte Krankheit sei, ist eine sehr richtige Ansicht und wird durch zahlreiche Fälle, deren ich mich aus meiner ziemlich umfangreichen Säuglingspraxis erinnere, durchaus bestätigt. Ich ziehe die zahlreichen Personen und Vereine, welche jetzt so lebhaft gegen die hohe Säuglingssterblichkeit kämpfen, die richtige Richtung aus Ihrer Schrift und beherzigen Ihre Ausführungen.“

## Literarische Anzeigen.

**G. Tugendreich, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung.** (Berliner Klinik, Heft 219.)

Verf. unterzieht sich der, wie er selbst in der Einleitung des Aufsatzes sagt, nicht „ganz leichten“ Aufgabe für den Praktiker über Buttermilch zu schreiben, um ihr, gestützt auf seine ausgezeichneten Erfahrungen mit derselben im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, die gebührende Stellung auch im Privathaushalt zu verschaffen. Für den nicht speciell pädiatrischen Arzt wäre nun, nachdem er sich in der Abhandlung über das Geschichtliche, die Art der Gewinnung der rohen Buttermilch, der Herstellung und Verabreichung der trinkfertigen Nahrung orientiert hat, das Wichtigste, Genaueres über die Indicationen zu erfahren. Diese vermag der Verfasser, abgesehen von einigen allgemeinen Gesichtspunkten, die sich auf alle Zustände beziehen, welche eine Beschränkung der Fettzufuhr erfordern (Fettdiarrhöe, langdauernder Icterus, Hauterkrankungen, die mit fettreicher Kost in Verbindung zu stehen pflegen, wie Milchschorf, Prurigo, Eczem der Hautfalten [Czerny]), nicht zu geben.

Im Gegensatz zu anderweitigen Angaben hat er beim acuten Brechdurchfall von ihr vortreffliche Wirkung nach absolvierter Fastendiät, ferner bei hartnäckigen Fällen von habituellem Erbrechen, bei Soor, der oft ohne weitere Behandlung bei Buttermilch schwinden soll, und bei der Ernährung kachectischer Kinder (Lues hereditaria etc.) zu sehen Gelegenheit gehabt. Das Alter spielt keine Rolle. Bezüglich Quantität kann man die Mengen etwas geringer bemessen, als bei einer anderen Diät. Besonders wird Gewicht auf anfänglich kleine Mengen, wenn auch häufigere Darreichung und einen nicht brüskten Diätwechsel gelegt, was leicht zu bewerkstelligen ist, da sich die Buttermilch mit jeder anderen Säuglingsnahrung, natürlichen (allaitement mixte) wie künstlichen verträgt.

Die Beschaffenheit des Stuhles bei Buttermilch wird des weiteren genau erörtert und ein Beispiel für die bei ihr beobachteten rapiden Gewichtszunahmen bei verhältnismäßig geringen Trinkmengen (8050 g Zunahme in 44 Tagen bei einem 4 Monate alten Kind mit Anfangsgewicht von 3100 g), ferner für ihre nutzbringende Darreichung beim acuten Brechdurchfall und für die Möglichkeit ihrer Verwendung auch über längere Zeit (im Beispiel über 7 Monate ausschließlich Buttermilch) entgegen anderweitigen Angaben (Kobrak) an der Hand der Krankengeschichten gegeben.

Die noch zweifelhafte Art ihrer Wirksamkeit erörtert der Autor nur hinsichtlich der bekannten einzelnen Möglichkeiten.

Zum Schluß bringt er noch einige Notizen über die in Deutschland hergestellten Konserven, wobei auf die mit befriedigendem Erfolge in der Säuglingsfürsorgestelle verwendete Dauerbuttermilch, die unter dem Namen „Holländische Säuglingsnahrung“ von der Firma Philipp Müller jun. in Vilkel in  $\frac{1}{4}$  l-Flaschen trinkfertig in den Handel kommt, besonders hingewiesen wird. Ebenso sah Verf. auch von der Laktoserve außer den schon veröffentlichten klinischen Erfolgen am Kinderkrankenhaus auch bei poliklinischer Verabreichung gute Ergebnisse.

Ph. Kuhn (Berlin).

**August Ley (Antwerpen), Das Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Beitrag zum Studium der kindlichen Pathologie. Brüssel 1904, Verlag von J. Lebègue & Co.**

Eine wertvolle Errungenschaft der letzten Jahre ist die Trennung der geistig zurückgebliebenen, der geistig schwach begabten und sich deshalb nur langsam entwickelnden Kinder im Schulunterrichte von den vollbegabten. Als beaufsichtigender Arzt der Schulen Antwerpens hatte Verf. Gelegenheit, umfassende Untersuchungen über solche zurückgebliebene Kinder an der für sie in Antwerpen eingerichteten Schule anzustellen. Aus den von ihm ermittelten Ergebnissen mögen einige besonders interessante hier besprochen werden.

Von Wichtigkeit sind zunächst die hereditären Momente, die für die in Rede stehenden Kinder in Betracht kommen. Ley verfügt über Angaben von 172 Kindern. Hierin ist vor allem bemerkenswert, daß Blutsverwandtschaft der Eltern so gut wie ohne Belang ist, nur in einem der 172 Fälle waren die Eltern Vetter und Cousine. Ebenso ist ohne Einfluß das Alter der Erzeuger, von sehr geringer Bedeutung wird Syphilis, Sicidium, Kriminalität der Eltern, von etwas größerer Erkrankungen des Nervensystems der Eltern — nur bei einer geringen Zahl der Eltern finden sich diese Abnormitäten der Erzeuger vermerkt. Von sehr erheblicher Bedeutung ist dagegen Alkoholismus der Eltern: 73 Kinder hatten einen trunksüchtigen Vater, 9 eine trunksüchtige Mutter, bei 12 Kindern bestand außerdem noch Trunksucht der Großeltern! Von weniger großem, aber doch noch merklichem Einfluß erwies sich Tuberculose der Ascendenz. — Verhältnismäßig oft waren die geistig zurückgebliebenen Kinder das vorletzte oder drittletzte Kind in einer kinderreichen Ehe, ferner waren unter den Geschwistern solcher Kinder zahlreiche Todesfälle zu verzeichnen. Geburtshindernisse spielen keine größere Rolle, da nur in 7,5 Proc. der Fälle die Entbindung schwierig gewesen war. 49 der 172 Kinder hatten im frühesten Alter aus verschiedenen Ursachen (z. B. acuten Infektionskrankheiten) Krämpfe gehabt. Der Langsamkeit der geistigen Entwicklung entsprach bei vielen Kindern auch der der übrigen vitalen Functionen; 39 Kinder = 23 Proc. litten noch spät an Bettnässen, die Hälfte der untersuchten Kinder hatte erst im Alter von mehr als 15 Monaten laufen gelernt,  $\frac{2}{3}$  von ihnen begannen auch erst in diesem Alter die ersten Sprachversuche.

Normale Kinder sind den geistig zurückbleibenden auch auf körperlichem Gebiete überlegen; hierbei muß man jedoch Durchschnittszahlen zu Grunde legen, da im einzelnen Falle die Sache ganz anders liegen kann, ein körperlich sehr dürftiges Kind geistig überaus rege sein kann. Normale Kinder sind im Durchschnitt schwerer, breiter an Brust, größer; ihr Blut enthält mehr Hämoglobin und rote Blutkörperchen, ihre Muskelkraft ist größer, ebenso ihre ganze Lebensenergie: die Körpertemperatur der geistig zurückgebliebenen ist unter sonst gleichen Umständen niedriger, als die der normalen.

60 Proc. der Zurückgebliebenen sind als schwächlich zu bezeichnen, bei vielen ist die Ernährung und überhaupt die ganze Lebenshaltung mangelhaft.

Die Majorität der vom Verf. untersuchten Kinder war brachycephal, die meisten wiesen ein Ueberwiegen des hinteren Schädels teils gegenüber dem vorderen auf; bei etwa 60 Proc. war der Gaumen schmal und hoch.

Von großer practischer Bedeutung sind die Augenanomalien der Zurückgebliebenen. Unter 76 genau untersuchten Kindern waren nicht weniger als 29 hypermetropisch, darunter einige in sehr starkem Grade, 9 waren astigmatisch.

Ley erwähnt (S. 109), daß manche Kinder durch die Correctur des Refraktionsfehlers ihrer Augen vollständig normal werden; dies sind also „anormaux occasionnels“, die in Wirklichkeit zu den geistig-normalen gehören. Ähnliche Verhältnisse gelten für den Gehörsinn; hier stellen die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums das schädigende Moment vor, nach dessen Beseitigung manches Kind aus einem stumpfsinnigen zu einem geistig-regsamem wird. Bei 20 Proc. der von Ley untersuchten Kinder war die Gehörschärfe herabgesetzt.

Die Hautempfindungen sind im allgemeinen bei den Zurückgebliebenen erst durch stärkere Reize als bei den Normalen auslösbar; dies gilt z. B. für die durch den elektrischen Strom, durch Berührung mit zwei Zirkelspitzen u. s. w. erregbaren Empfindungen.

Verf. schildert eingehend seine Untersuchungen über die geistigen Fähigkeiten der Zurückgebliebenen. Als eine sehr brauchbare Methode erwies sich dabei u. a. ein Verfahren, wobei das Kind in einem ihm vorgelegten Drucke bestimmte Buchstaben, etwa alle a oder o, austreichen soll; aus der Zahl der dabei gemachten Fehler lassen sich Schlüsse auf die geistige Anstrengung und Leistungsfähigkeit ziehen. Betreffs der Einzelheiten dieser und ähnlicher Untersuchungen muß auf das Original verwiesen werden. Interessant ist die Beobachtung, daß zurückgebliebene Kinder, die man auffordert, mit der linken Hand zu schreiben, sehr gern Spiegelschrift schreiben; eines dieser Kinder, das derart Spiegelschrift geschrieben hatte, sah das Blatt seines Nachbarn, der mit der linken Hand in normaler Schrift geschrieben hatte, und rief: „O seht doch! er schreibt verkehrt!“ Dieses Kind begriff gar nicht, daß man mit der linken Hand anders als in Spiegelschrift schreiben könne. Dieses Vorwiegen der Spiegelschrift ist als ein Zeichen tiefer geistiger Störung aufzufassen.

Was die eigentlichen geistigen Leistungen anbetrifft, so können Zurückgebliebene ein vorzügliches Gedächtnis haben; im allgemeinen lernen sie aber sehr viel schwieriger auswendig, als Normale, sind dabei aber zur Ueberschätzung ihrer Leistungsfähigkeit geneigt, meinen z. B. ein Gedicht bereits erlernt zu haben, wenn sie erst einige Zeilen können u. dgl.

Ley schließt sein Werk mit dem Hinweise auf das gesellschaftliche Verhalten der Zurückgebliebenen. Der nicht-erzogene Zurückgebliebene wird leicht zum Verbrecher; die geistige Schwäche führt zur moralischen Schwäche. Die richtig geleitete Erziehung kann das zurückgebliebene Kind zu einem nützlichen Gliede der Gesellschaft machen. Seine Urteilsfähigkeit wird jedoch immer mangelhaft bleiben und vor Gericht z. B. muß darauf Rücksicht genommen werden.

Dem gut ausgestatteten, anregend geschriebenen Buche sind vier gut ausgeführte Tafeln mit Photogrammen von Typen Zurückgebliebener beigegeben.

B. Lewy (Berlin).

**A. Japha und H. Neumann, Die Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin.**  
Berlin 1906. Verlag S. Karger. 80 Seiten. Preis 2 Mark.

Die Verf. sind sich selbst wohl bewußt, nach erst 1 1/2-jährigem Bestehen der Berliner Säuglingsfürsorgestellen weder über deren Nutzen noch deren endgültige Einrichtung ein abschließendes Urteil abgeben zu können. Immerhin haben gerade die Verf. in der verhältnismäßig kurzen Zeit besonders reiche Erfahrungen sammeln können. Denn die Fürsorgestelle I wurde der altrenommierten, seit langen Jahren stark besuchten Kinderpoliklinik Neumanns angegliedert, und so

verfügt die Verff. nicht nur gleich bei der Eröffnung der Fürsorge ein sehr großes Material, sondern sind auch in der Lage, Vergleichungen zwischen den Resultaten bei nur poliklinischer Behandlung — im Vergleich mit der Behandlung in der Fürsorge — anstellen. Der Umfang der Unterstützung wurde allerdings bei Neumann auch vor der Einrichtung der Fürsorge aus privaten Mitteln Unterstützung gewährt — und die Behandlung, die die Einrichtungen der städtischen Fürsorge benutzen konnten.

Die Berliner städtische Säuglingsfürsorge beabsichtigt bekanntlich, einerseits die Mütter durch Gewährung von Stillprämien zum Stillen zu bewegen, zweitens die Gefahren der künstlichen Ernährung durch Lieferung von Milch unter Umständen auch fertiger Mischungen (Milchküche) herabzusetzen. Die Gewährung dieser Vergünstigungen und Unterstützungen ist an die Erfüllung von 8—14tägige Vorführung der Säuglinge geknüpft; außerdem müssen die Eltern resp. Pfleger des Säuglings die Recherchen gefallen lassen, die zur Feststellung der Bedürftigkeit und um die Befolgung der ärztlichen Ratschläge zu kontrollieren und hygienische Ratschläge zu geben, in der Ausführung.

Die detaillierte Schilderung der Einrichtung und des Betriebs der Fürsorge stelle I muß im Original nachgelesen werden.

Hier nur einige Bemerkungen über den Nutzen, über die Erfolge.

Die Unterstützungen haben zunächst den wichtigen Erfolg, daß die Säuglinge zahlreicher und früher in ärztliche Aufsicht kommen und sich unterwerfen als ehemals. Während z. B. von nicht unterstützten Flaschenkindern 88 Proc. nach Ablauf einer Woche aus der Behandlung entlassen wurden, waren dies von den unterstützten nur 29 Proc.

Immerhin ist der Prozentsatz der sich längere Zeit der Unterstützung bedienenden nicht eben hoch. Auch von den unterstützten blieben nur 10 Proc. zur Vollendung des 1. Lebensjahres in Behandlung. Die durchschnittliche Dauer der Consultationen eines unterstützten Säuglings betrug nur 10.

Dieser Mangel an Ausdauer seitens der Mütter resp. der Pfleger beeinträchtigt erheblich die Wirkung der Fürsorge und den Wert einer Statistik der Erfolge. Denn nach der Verff. Ermittlungen, die sich übrigens auf die Erfahrungen des Ref. decken, wird als Ursache des Ausbleibens oft die Unwissenheit der Säuglinge angegeben.

Leider sind die Beziehungen der Aerzteschaft zu den Fürsorgeeinrichtungen Zeit noch so kühl, daß ein gemeinsames (die Rechte des behandelnden Arztes natürlich in keiner Hinsicht antastendes) Vorgehen nur in Ausnahmefällen zustande kommt.

(Auch seitens der Krankenhäuser wird bisher wenig Gebrauch von den Fürsorgeeinrichtungen bei Entlassung der Säuglinge gemacht.)

Der häufige Wohnungswechsel ist ein anderer Grund für das Ausbleiben der Säuglinge. Hier sollten die Fürsorgeeinrichtungen nach des Ref. Meinung mit den Ärzten die Adressen austauschen, damit die Zugezogenen durch die Schweser oder die zuständige Fürsorgeeinrichtung ermuntert werden.

Das sind einige der Gründe, die vorläufig einen zahlenmäßigen Erfolg der Fürsorgeeinrichtungen nahezu unmöglich machen. Er deutet auf die Schwierigkeit hin, die einer rationellen Fürsorge gerade in einer großen Stadt wie Berlin entgegenstehen; nämlich die Schwierigkeit, sich mit anderen gerichteten Factoren zu gemeinschaftlichem Vorgehen zu verbinden.

Die städtischen Säuglingsfürsorgestellen beschäftigen sich ex officio nur mit der Ernährung ihrer Pflegebefohlenen. Das ist aber nur ein Teil einer rationellen Säuglingsfürsorge; es gibt nun zwar Vereine, die sich für die anderweite Hygiene des Säuglings interessieren, aber es macht praktisch den Müttern, deren Zeit durch die Versorgung ihrer meist großen Familie sehr in Anspruch genommen ist, zu viele Umstände, diese Stellen aufzusuchen.

Die Säuglingsfürsorgestelle sollte hier eine Centrale bilden — wie auch die Verff. hervorheben — von der aus alles, was den Säugling angeht, geregelt wird. Zu diesem Zweck müßte freilich eine erhebliche Vermehrung der Fürsorgestellen stattfinden, wofür auch die Verff. eintreten; dafür spricht auch die Tatsache, daß aus der weiteren Umgebung der Fürsorgestelle verhältnismäßig nur wenige Säuglinge vorgeführt werden.

(Als Ideal schwebt mir — Ref. — die Einrichtung von Bezirksgesundheitsämtern vor, die die verschiedenen Zweige der Gesundheitsfürsorge z. B. Lungen-, Säuglings-, Wöchnerinnen- etc.-Fürsorge zusammenfassen.)

Je straffer die Centralisation durchgeführt wird, desto segensreicher werden die Fürsorgestellen wirken können. Ehe aber die sicher zu erwartenden zahlenmäßigen Erfolge eintreten, dürften noch einige Jahre vergehen.

Die Arbeit der Verff. bietet einen wertvollen Einblick in einen wichtigen Teil socialhygienischer Fürsorge, dessen Ausbau lebhaft zu befürworten ist.

Tugendreich (Berlin).

### † Oswald Vierordt.

Am 2. September d. J. starb plötzlich an einer Herzlähmung in dem jugendlichen Alter von 50 Jahren Oswald Vierordt, der Leiter der Universitätspoliklinik und der Kinderklinik in Heidelberg. — Vierordt gehörte ursprünglich nicht dem engeren Kreise der spezialistisch vorgebildeten Pädiater an, widmete sich indes seit der Uebernahme des Lehramtes der Kinderkrankheiten an Stelle des verstorbenen v. Dusch mit Vorliebe auch dem Kindergebiete. Früh bekannt geworden durch eine vortreffliche Arbeit über die chronische und insbesondere tuberkulöse Peritonitis, hat Vierordt seitdem auch eine größere Reihe von Arbeiten aus speziell pädiatrischem Gebiete geliefert, so über Diphtherie, insbesondere über die Serumtherapie der Diphtherie, über acute Exantheme, Rachitis, Osteomalacie u. a. m. In den letzten Jahren waren es auch die Pflege und Fürsorge der Säuglinge, die ihn beschäftigten, und die Einrichtung einer gut eingerichteten Säuglingsfürsorgestätte in Heidelberg verdankt seiner Initiative und seiner Organisation ihre Entstehung. Vierordts Andenken wird in pädiatrischen Kreisen dauernd in Ehren bleiben.

Baginsky.



## † Herrmann Cohn.

Dr. med. u. phil. Geh. Medicinalrat und Professor.

Gestorben am 11. September d. J.

Der Kinderheilkunde geziemt es, mit Trauer und Dankbarkeit des vor kurzem verstorbenen vortrefflichen Mannes, des Herrn Geh. Medicinalrats Prof. Dr. Herrmann Cohn aus Breslau eingedenk zu sein. War auch des Verstorbenen eigenes Arbeitsfeld nicht die Kinderheilkunde, so hat er doch durch seine Leistungen für die Pflege der Augen der Schulkinder und für die gesamte hygienische Ausgestaltung der Schule so viele und große Verdienste um die Kinderwelt erworben, daß auch auf unserem Specialgebiete sein Andenken nicht vergehen wird. — Herrmann Cohn ist am 4. Juni 1831 geboren und widmete sich nach Absolvierung der Gymnasialzeit dem Studium der Physik und Chemie. Erging indes alsbald zur Medicin über und bildete sich unter Försters (Breslau) Leitung zum Augenarzt aus. Schon wenige Jahre nach seinem Eintritt in das Gebiet veröffentlichte er die epochemachende Schrift: „Untersuchung von 10060 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung etc. etc.“, in welcher er in nahezu mathematischer Weise nachwies, daß die Entwicklung der Myopie bei den Schulkindern durch schlechte Schuleinrichtungen, insbesondere mangelhafte Lichtzuführung etc. bedingt werde. Es folgten dann der Reihe nach Arbeiten über Schulhäuser und Schultische, über die ärztliche Ueberwachung der Schulen, über den Einfluß hygienischer Maßregeln auf die Schulmyopie, ferner das „Lehrbuch der Hygiene des Auges“, eine große Zahl von öffentlichen Vorträgen auf Congressen und in Vereinen, sämtlich des Inhaltes und mit der Absicht, den bedrohten Augen der Schulkinder zu Hilfe zu kommen.

Man erinnert sich gern des lebhaften und von intensivem Eifer belebten Mannes, der, wo er auch immer nur konnte, in regster Darstellung auf die Schädlichkeiten finsterer Schulzimmer, schlechter Druck- und Schreibrschrift hinwies. So gelang es ihm, in mühsamstem Ringen allerorten Verbesserungen durchzusetzen, auch die von anderen Seiten warm befürwortete Einführung von Schulärzten zu erreichen. Die Jury der Berliner Hygieneausstellung nahm Veranlassung, ihm um seiner großen Verdienste willen die goldene Medaille zu überreichen; auch sonst sind insbesondere die letzten Jahre seines Lebens an Anerkennung reich gewesen. Ehre seinem Andenken.

Baginsky.

Aus der kais. Universitätskinderklinik zu Straßburg i. Els.  
(Direktor: Professor Dr. O. Kohts.)

IV.

## Rationelle Kinderernährung von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren.

Von

Dr. Heinrich Klose,  
erstem Assistenzarzt der Klinik.

Preisarbeit der „Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire et de l'Alimentation  
rationnelle de l'Homme à Paris“.

Mit 9 Curven.

Motto:

„Klette nur Schritt für Schritt bergan;  
Wer mit Mühe den Gipfel gewann,  
Hat auch die Welt zu Füßen liegen.“

(Blüthgen.)

1.

### Berechtigung der Kinderernährung.

Häufige Ernährungsstörungen. — Praktische und theoretische Grundlagen derselben. — Erläuternder Ausblick in die Pathologie.  
— Erkenntnis der Besonderheiten und Ziele. — Arzt und Klinik.

In unserem „Jahrhundert des Kindes“ hat die Ernährung desselben in seinen gesunden Tagen und für seine gedeihliche Entwicklung sich dann als rationell erwiesen, wenn ihre Principien einerseits auf die Ergebnisse der praktischen Empirie, anderseits auf die theoretischen Speculationen der Physiologie, Pathologie und Hygiene des Säuglingsalters sich gründen.

Erfahrungstatsachen lehren, daß Kinder im Gegensatz zu Erwachsenen leicht und oft Ernährungsstörungen erleiden, daß diese von der Art und Dosierung der Nahrung abhängig sind, wir somit gezwungen werden, die Ernährung des Kindes besonders zu gestalten. Liefert uns die wichtigste Grundlage für diese Erfahrung die Beobachtung gut gedeihender Brustkinder, die selbst durch die gar nicht so seltene normale Entwicklung bei ganz irrationellen Ernährungsformen nicht hinfällig wird, so ist es doch ein Fortschritt der Säuglingsphysiologie überhaupt und der erkenntnismäßigen Begründung dieser längst erprobten Tatsache im besonderen, daß nicht nur

lediglich quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede in der Function des Darmtractus beim Kinde bestehen. Diese functionelle Rückständigkeit gibt die Basis für das Verständnis der Säuglingsernährung. Sie ist bedingt durch die absolute Kürze des Darmkanales, 3,5 : 8 m bei Erwachsenen, wie sie bei diesen etwa dem unteren Drittel des Dünndarmes entspricht, die dadurch notwendige schnellere Darmpassage, weiterhin durch den Mangel und die relative Kleinheit der Drüsen, deren assimilatorische Tätigkeit schneller und intensiver durch allzu reichliche oder künstliche Nahrung, verschieden je nach dem Grade der individuellen Toleranz, durch mechanische und chemische Insulte, durch bakterielle oder toxische Reize geschädigt wird. Kommt zu der Muskelschwäche des gesamten Intestinaltractus nun noch die Armut an physiologischen Fermenten, so findet damit jene bacteriologische Hypothese eine weitere Stütze, daß die Bakterien die häufigsten und gefährlichsten Erreger der Verdauungsstörungen im frühesten Kindesalter sind. Ohne an dieser Stelle die Haltbarkeit jener Annahme zu discutieren, so wirft das Eindringen in die Probleme rationeller Kinderernährung manches Licht in die Pathogenese dieses Alters, und manches Stück Boden, das man dem so dunklen Gebiete des intermediären Stoffwechsels geheimnisvoll überläßt, dürfte noch auf rein anatomisch-physiologischem Wege erforscht werden.

So interessant und unerläßlich für die Lehren der normalen Kinderernährung dieser Seitenblick in die Pathogenese derselben ist, so befruchtend die theoretischen Untersuchungen auf die Praxis einwirken, vorerst können wir nur dann mit Erfolg moderne Kinderernährung lehren und Gutes leisten, wenn wir, diesen praktischen Zielen entsprechend, der reinen klinischen Beobachtung folgen, wie sie die Säuglingsstation unter Beihilfe des mit allen Mitteln der neuen Technik ausgestatteten Laboratoriums zuläßt. Neben den besonderen Indikationen der Ernährung, die den Eigentümlichkeiten des Kindes angepaßt sind, erfordert also auch die einfache praktische Ausübung durch den Arzt zwei Besonderheiten: sie will angewandte Kunst und Wissenschaft zugleich sein. Jene sich in größtmöglicher Vollendung anzueignen, ist umsomehr Pflicht des Arztes, als die Vorbildung auf diesem Gebiete meistens nur eine mangelhafte sein kann; diese den Aerzten in reinster Form und in ihrer praktischen Verwertung darzureichen, liegt der Klinik ob, die dem Programm der „Versuchsanstalt für Säuglinge“ nach jeder Richtung hin gerecht werden muß. Die Erkenntnis dieser segensreichen Wechselbeziehungen bricht sich mehr und mehr Bahn: dem Vorbilde Frankreichs folgend, auf der einen Seite rastloses systematisches Streben, in eigens dazu eingerichteten Anstalten diese Aufgaben des Kinderschutzes zu lösen, auf der anderen das ersprißliche Bemühen, aus diesen Arbeitsstätten das

wissenschaftliche und praktisch erprobte Rüstzeug mit hinauszutragen zum Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit, zum Zweck einer rationalen Kinderernährung. Jeder Beitrag aus Instituten, die satzungsgemäß diese Ziele verfolgen, muß deshalb erwünscht sein.

Mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Professor Dr. Kohts, gab mir die Aufgabe, in Kürze die Grundsätze zu skizzieren, die in unserer Klinik seit Jahren mit Erfolg in der Kinderernährung durchgeführt worden sind bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, dem Termin, wo das Kind in Bezug auf Ernährung dem Erwachsenen gleichzusetzen ist.

## 2.

### Allgemeines und Physiologisches.

Statistik. — Socialhygienische Ursachen und causale Behandlung. — Intellectuelle Kräfte und teleologisches Streben. — Abhängigkeitsverhältnis beider und Anwendung auf unsere Bestrebungen. — Schule und Säuglingsschutz. — Kaiser Wilhelm II. Mahnung. — Frauenbewegung und Säuglingsfürsorge. — Säuglingspflege, ein „Grenzgebiet“. — Lehren des Schularztsystems. — Vorbedingungen der beteiligten Berufe. — Kurzer Einblick in die Säuglingsphysiologie, was sie leistet und was sie versagt. — Eine „alte Erfahrung“.

Die Schwierigkeit und Notwendigkeit einer rationalen Kinderpflege und Ernährung illustriert am besten die Statistik der Säuglingssterblichkeit, die lehrt, daß etwa ein Fünftel aller Geborenen vor Abschluß des ersten Lebensjahres einem vorzeitigen Tode verfällt. Der wesentlich günstigeren Mortalität von 9,7 Proc. resp. 12 Proc. in Schweden und Schottland steht die erschreckend höchste von Deutschland und Rußland mit 23,6 Proc. bzw. 29,6 Proc. gegenüber. Dieser „Massentod“ junger Kinder macht zur Pflicht, seinen Ursachen genauer nachzuforschen, nicht so sehr, um einer „Dépopulation“ vorzubugen, als vielmehr, um dem Vaterlande einen bedeutenden Ausfall an nationaler Kraft zu erhalten. Schloßmann und Prinzing wiesen nach, daß hohe Kindersterblichkeit und kleine Militärtauglichkeit zusammentreffen. Die Zeiten sind vorbei, in denen die Kindervernichtung mit tatenloser Ergebung hingenommen, ja in ihr eine Teleologie im Sinne des Darwinschen Gesetzes von der Existenzberechtigung des Auserlesenen erblickt wurde. Die Gründe liegen auf socialem, sanitärem und individuellem Gebiete. Unzählige Erfahrungen lehren, daß ihrer drei gewöhnlich gemeinsam den werdenden Menschen bedrohen, aber das Grundübel ist der ökonomische Mißstand, aus dem die anderen erwachsen. Der Reichen Kinder leben, weil alle Bedingungen erfüllt werden, welche Bürgschaft für ihr Ge-

deihen geben, der Armen Kinder sterben, weil in der bitteren Not die notwendigste Ernährung und Pflege versagt. Daher fordert Finkelstein als vornehmstes Kampfmittel, die sociale Lage der Erzeuger zu heben durch Verbesserung der Lohnverhältnisse, Beschaffung billiger gesunder Wohnungen, Erhaltung der Mutter für die Familie durch Verminderung der Frauenarbeit, durch Sanierung der Städte vermittelt Wasserversorgung und Kanalisation. Das sind in ihrem letzten idealsten Ziele fromme Wünsche, die Perspektive ist zu weit. Seitdem Peter Camper schon vor mehr als 100 Jahren sah, daß nicht die Ernährung allein, sondern — wer weiß, ob nicht in höherem Grade — die diese ermöglichenden allgemeinen äußeren Verhältnisse den dominierenden Einfluß auf die Mortalität ausüben, seitdem Casper noch unter ziemlichem Befremden auf die Differenz von Todesfällen in fürstlichen und gräflichen Familien einerseits und Berliner Proletarierfamilien anderseits hinwies, von denen bei den ersteren im Alter von 0 bis 5 Jahren 5,7 Proc., bei den zweiten 35,7 Proc. starben, seitdem weiterhin Wolffs Specialangaben über die Kindersterblichkeit in Erfurt anregten, das socialhygienische Moment mit der Lösung der Mortalitätsfrage in breiteren Zusammenhang zu bringen, seitdem ist endlich in reichlichen Detaildarstellungen der schlimme Einfluß des materiellen Unvermögens in nunmehr mindestens gleichbedeutende Parallele getreten mit der Ernährung und deren Technik, mögen nun ungesunde Wohnungen, geringes Einkommen, Teuerungsjahre, Beschäftigung oder Civilstand der Mutter die ungünstigen Faktoren oder einen derselben darstellen. Aber mit dieser Erkenntnis sind nicht alle Erfahrungen erschöpft. Das erschließen die Sterbeziffern, die keinen befriedigenden Rückschritt erkennen lassen. So starben im Deutschen Reiche zu Ende des verflossenen Jahrhunderts innerhalb des ersten Lebensjahres ein Viertel aller Lebendgeborenen.

Auch jetzt noch bringt das „Statistische Jahrbuch für das Deutsche Reich“, Ausgabe 1904, eine zahlenmäßige internationale Uebersicht über die Säuglingssterblichkeit von 0—1 Jahr auf 100 Lebendgeborene, die für die meisten Gegenden einen sehr hohen Stand zeigt:

Deutsches Reich, 22 Staaten . . . . .	1901	20,7
„    „    286 Orte mit		
15000 Einwohnern und mehr . . . . .	1901	21,7
Preußen . . . . .	1901	20,0
Bayern . . . . .	1901	23,9
Sachsen . . . . .	1901	25,7
Württemberg . . . . .	1901	22,1
Baden . . . . .	1901	20,5
Hessen . . . . .	1901	14,9
Mecklenburg-Schwerin . . . . .	1901	19,4

Hamburg . . . . .	1901	19,8
Elsaß-Lothringen . . . . .	1901	17,2
Oesterreich . . . . .	1900	23,1
"    58 Gemeinden . . . . .	1901	19,2
Italien . . . . .	1901	16,6
Schweiz . . . . .	1901	13,7
"    18 Städte . . . . .	1901	13,2
Frankreich, 71 Städte mit mehr als 30 000 Einwohnern . . . . .	1901	14,1
England und Wales . . . . .	1901	15,1
"    "    38 Städte . . . . .	1901	16,8
Irland . . . . .	1902	10,0
Belgien . . . . .	1900	17,2
"    72 Städte und 8 Vororte von Brüssel . . . . .	1901	15,8
Niederlande . . . . .	1901	14,9
Dänemark, 75 Städte . . . . .	1901	16,7
Norwegen . . . . .	1901	9,3
Rumänien, 32 Städte . . . . .	1902	22,4
Berlin . . . . .	1902	18,1
Breslau . . . . .	1902	21,5
München . . . . .	1902	24,0
Dresden . . . . .	1902	16,5
Leipzig . . . . .	1902	18,8
Stuttgart . . . . .	1902	20,9
Hamburg . . . . .	1902	15,7
Straßburg . . . . .	1902	21,4
Wien . . . . .	1902	18,5
Prag . . . . .	1902	18,2
Rom . . . . .	1901	11,5
Mailand . . . . .	1902	14,8
Zürich . . . . .	1901	12,5
Paris . . . . .	1901	11,4
Marseille . . . . .	1901	17,8
Lyon . . . . .	1901	13,2
London . . . . .	1902	14,1
Edinburg . . . . .	1902	11,9
Brüssel . . . . .	1901	18,8
Antwerpen . . . . .	1902	16,3
Haag . . . . .	1902	12,6
Amsterdam . . . . .	1902	12,4
Kopenhagen . . . . .	1902	13,7
Stockholm . . . . .	1902	10,0
Christiania . . . . .	1902	10,2
Moskau . . . . .	1902	35,4
Warschau . . . . .	1902	16,5
Bukarest . . . . .	1902	20,7

Straßburg weist unter diesen Städten ein mittleres Ver- das sich verbessert, wenn man die Statistik von 1904 und 19,3 Proc. Mortalität in Betracht zieht. Diese Gesamtziffern ma Unterschied zwischen Stadt und Land. Dort morden Elend und jährlich Tausende beklagenswerter Wesen dahin, so daß Ber Frankreich in dem umgekehrten Verhältnis der absoluten Sterbli der 2. Woche zwischen legitimen und illegitimen ein „physiolog doxon“ statuiert, hier vertreten mit dem gleich üblen Endeffect Schlechte, einfache Unsitten, abergläubische Mißbräuche, Unvers völligen Indolenz gegenüber Belehrungen in den Ernährungsfr Abhängigkeit der Kindersterblichkeit von moralischen und in Qualitäten ihrer Eltern, unmeßbar verschieden in den einzelnen Stadt und Land, nach Bildung und Besitz, kurz je nach den E keiten der Gegend, hat bisher im Problem der rationellen Kind in der Kritik ihrer Erfolge nicht die gebührende Berücksichtigung In dem Bestreben, die höchsten Zwecke zu erreichen, abstrahie zu oft von der menschlichen Einsicht. Wenn Bier den teleologi punkt in der Medizin nicht nur für berechtigt, sondern sogar fü erklärt, so ist er auch für die Frage der Kinderernährung n hinreichender Grund, wenn die intellectuelle Kraft überall w werden sich alle Einrichtungen der Kinderpflege, die dem Endz und ihn zeitweise erreichen, als nicht lebensfähig erweisen. und segenspendend sind diese Anstalten, weil von ihnen aus den individuellen Bedürfnissen des einzelnen Kindes bis in sein Konsequenzen angepaßten Behandlung, die Mütter und die es we in alle Zweige ihrer Kinderpflicht eingeführt werden. Der irge Arzt sieht nur zu oft, wie Säuglinge, die sorgsame Pflege zu Entwicklung brachte, in den Händen der unerfahrenen Mutter lichem Siechtum verfallen. Manche Frau der social hochstehenden Stände ist der Grundsatzungen über Kinderernährung vollständig Biedert sagt, „es gibt nichts in der Welt, an dem die Bedin des Menschen Leben beherrschen, besser studiert werden könn zarte Kindheit,“ so ist in höherem Sinne die Kinderernährung des Lebensprocesses und der Lebenserhaltung κατ' ἐξοχήν.

Jeder Forscher kann sich ruhig mit seinen Problemen und Hypothesen aufstellen. Falsche haben selten geschadet. Arzt können falsche Vorstellungen Schaden stiften. Am besten wenig Voraussetzungen die Dinge so anzusehen, wie sie sind. Ziele ist das schwierig, denn die Mannigfaltigkeit der reinen I das Verständnis für die Bedingungen, unter denen sie gewon

würde heutigen Tages ein Chaos verursachen, wenn wir nicht im Volke die Regeln, die allgemeinen Vorstellungen der Kinderernährung gesetzmäßig ordnen und vorbereiten. Wir müssen — *venia sit verbo* — im Volke Säuglingsbiologie und Physiologie im weitesten Umfange treiben. Auf sie müssen sich die Anstalten für Säuglingspflege aufbauen, sie müssen koordiniert sein den social-hygienischen Bestrebungen. Wenn dagegen bisher nicht wenig gefehlt wurde, so ist damit keineswegs die Unerreichbarkeit dieses Ideales verkannt. Aber es muß weit energischer nach dieser Richtung hin gearbeitet werden. Unkenntnis und verkehrte Anschauungen des Volkes über die Säuglingsernährung sind der schlimmste Feind unserer großzügigen Maßnahmen. Kaiser Wilhelm II., der für die geistigen Bedürfnisse des Volkes ein feines psychologisches Empfinden besitzt, hat einmal die Äußerung getan: „Nur wer selbst erzogen ist, kann erziehen.“ In diesen Worten liegt ein Reformprogramm. Will eine Nation einen kräftigen Nachwuchs haben, so muß sie hier einsetzen, die Mädchen für ihren künftigen Beruf vorbereiten und nicht für das inhaltslose Leben einer durch Kulturgifte depotenzierten Gesellschaft. Die ernstesten Vertreterinnen der Frauenbewegung sind auf dem rechten Wege, indem sie den natürlichen Instinkten wieder zu ihren Rechten verhelfen wollen. Rückkehr zur Natur ist Lebensfrage. Principiell garantiert uns die Entwicklung und Zukunft unserer socialen Säuglingsinstitute die Mitarbeit und Mithilfe der Frau. Darum muß schon die Schule ihren Werdegang so leiten, daß sie systematisch jene Kenntnisse und Erfahrungen in der Bekämpfung der Kindersterblichkeit vermittelt, die festes Eigentum eines 18—20jährigen Mädchens sein müßten. Darauf fußend, werden die Pflegekurse des „Frauenvereins vom Roten Kreuz“, die aufklärenden Werbungen des „Vereins für Volkshygiene“ in Wort und Schrift, so große Anerkennung sie jetzt schon verdienen, wirksame Factoren werden zur Aufwärtsbewegung nationaler Kraft. Erfährt doch heute der in einer Kinderpoliklinik tätige Arzt täglich, wie gedruckte und gesprochene Erklärungen wirkungslos verhallen. Die geistige Grundlage, die befähigt, jene als richtig zu erkennen, zu erfassen und zu verwerten, die verhängnisvollen Folgen der Nichtbeachtung in der ganzen Tragweite zu beurteilen, fehlt eben. So oft die Notwendigkeit der Volksbelehrung von autoritativer Seite betont wird, so wenig ist die Schulfrage für diese Ziele in Erwägung gezogen. Uns scheint, auf reiche Erfahrungen gestützt, der praktischen Fürsorge für Säuglinge und den ihr dienenden Anstalten und Maßnahmen, Säuglingsheimen, Mutterheimen, Kinder- und Wöchnerinnenasyle, Krippen und Stillzimmern, Milchküchen und Milchställen dann eine erheblichere wirtschaftliche und sociale Bedeutung innezuwohnen, wenn sie von dem Verständnis des Volkes getragen wird: dieses weckt nur die Schule, auf ihm



baut der Arzt weiter. Die Schule lasse an Stelle unangebrachter Prüderie ernste Pädagogik in diesen Dingen treten.

Wie es die Ergebnisse und Leistungen des Schularztsystemes als segensreich schon lange dargetan haben, so muß dem analog auch die Lehre von der Kinderernährung „Grenzgebiet“ werden mit zweckmäßiger Verteilung der Aufgaben an Pädagogen und Aerzte. Grenzgebiete sind immer interessant. Nicht nur bei den Völkerschaften, wo eine gesteigerte Energie und Lebenstätigkeit eine rasche Kulturentwicklung gewährleistet, sondern auch in den Wissenschaften, wo die verschiedene Art, einen Gegenstand zu behandeln, zur Erweiterung und Klärung desselben beiträgt und vor einseitigen Anschauungen bewahrt.

Ich erinnere hier wieder an die wechselseitige Befruchtung der Pädagogen durch die Schulärzte und umgekehrt. Aber Grenzgebiete können auch gewisse Gefahren in sich bergen; sobald nämlich das subjective Interesse des einzelnen den Gedanken an das Wohl des Objectes überwiegt und die dabei entstandenen Pflichten vernachlässigt oder diese dem anderen Teile unbilligerweise überläßt. Daß diese Gefahren illusorisch sind, muß die Zukunft lehren: wenn der erfahrene Pädagoge das Allgemeine über die Ernährung und Pflege des Kindes, das Wie und Warum, die Consequenzen des Unterlassens für Individuum, Staat und Vaterland, die Pflichten der Mutter und ihre ethischen Seiten in decenter Weise betont, dagegen der Arzt concret individualisierend das Stillgeschäft einleitet und überwacht, die künstliche Ernährung anordnet, bei Störungen mit seinem autoritativen Rat zur Seite steht. Den Pädagogen wird klarer Sinn, reine Beobachtungsgabe und ernste Lebenserfahrung zu diesem erwünschten Ideale hinleiten, den Arzt befähigt zum „Bannerträger moderner Ideen“ in dem Kampfe gegen die Säuglingsterblichkeit eingehende Erkenntnis, nicht nur der praktischen, sondern auch der theoretischen Säuglingsphysiologie. Diese Voraussetzungen verhüten eine concurrierende Confluenz der Grenzgebiete in störendem Sinne. Schloßmann beklagt die mangelhafte Ausbildung eines Teils unserer Aerzte auf diesem Gebiete. In der Tat erteilen zahlreiche Hochschulen die Approbation als Arzt und damit die Berechtigung, kranke Kinder zu behandeln, ohne Gelegenheit zu geben, sich im klinischen Unterricht Wissenschaft und Kunst der Kinderernährung zu eigen zu machen. Das wird für die Zukunft zum Segen der Kinder anders werden. Die Physiologie lehrt uns die Funktionen des kindlichen Körpers und seiner Teile. Für unsere engeren praktischen Ziele soll sie uns, soweit sie dies vermag, Einsicht gewähren in die Lebensbedingungen, unter denen ein Kind bei normaler Anlage sich gesetzmäßig, physisch und psychisch gut entwickelt. Nach Czerny-Keller trifft jene Prämisse dann zu, wenn das Neugeborene

von gesunden Eltern in mittleren Lebensjahren abstammt, ausgetragen und frei von wesentlichen Mißbildungen zur Welt kommt und im stande ist, unter dem Schutz schlechter Wärmeleiter sich auf normaler Körpertemperatur zu halten.

Für uns muß also principiell die Ernährung der Kinder unberücksichtigt bleiben, deren Eltern schwer krank, sehr jung oder sehr alt sind, wenngleich wir oftmals die Pathologie heranziehen müssen, um physiologische Besonderheiten des Säuglingsorganismus zu verstehen. Denn beide können nur miteinander verstanden werden, da die Krankheit stets eine Störung im Ablauf der physiologischen Vorgänge darstellt.

Das Ausgangsmaterial für die Stoffwechselvorgänge in einem Organismus und für seine darauf sich gründende Ernährung bildet die Erforschung der chemischen Zusammensetzung desselben. v. Bezold sagt: „Die Asche des Organismus sein chemisches Skelett zu nennen, erscheint auf den ersten Blick als ein gewagter Vergleich. Allein es ist viel Richtiges daran. Schon die Entstehung beider bietet Analogien; was das Messer des Anatomen an dem Leichnam übrig läßt, wenn es alles ihm Zugängliche weggeräumt, das bleibt als Skelett zurück; was das Feuer des Chemikers an dem Organismus verschont, wenn alles übrige seiner Gewalt erlegen, das nennt man seine Asche.“ Aus den vorliegenden Aschenanalysen von Kinderleichen, die v. Bezold, Bischoff, Fehling, Giacosa, Michel, Camerer, Söldner, de Lange, Hugounenq ausführten, gebe ich die Zahlen des letzteren hier an:

Asche des Neugeborenen		Asche der Frauenmilch	
35,28 Proc.	Phosphorpentoxyd	21,80 Proc.	
40,48 „	Calciumoxyd	14,79 „	
1,51 „	Magnesiumoxyd	2,87 „	
4,26 „	Chlor	19,73 „	
1,50 „	Schwefeltrioxyd	— „	
0,39 „	Ferrioxyd	0,18 „	
6,20 „	Kaliumoxyd	35,15 „	
8,12 „	Natriumoxyd	10,43 „	
1,89 „	Kohlensäure	— „	

Aus der vergleichenden Zusammenstellung mit der Asche der Frauenmilch geht zuerst als wichtig hervor, daß neben der Eisenaufspeicherung eine Kalk- und Phosphoranhäufung beim Neugeborenen statt hat, daß diese Aschenbestandteile in den nötigen Mengen und Verhältnissen zur Entwicklung des Knochensystemes und zur Erhaltung und zum Wachstum der übrigen Organe in der eingeführten Nahrung enthalten sein müssen. Diese wie auch Camerers und Söldners Zahlen machen das Bungesche Gesetz hinfällig, wonach bestimmte Mengenverhältnisse zwischen den Aschenbestand-

teilen des Neugeborenen und denen der mütterlichen Milch existiert. In der Tat bestätigt die Erfahrung, daß eine unbedingte Notwendigkeit besteht, Neugeborene ausschließlich mit Frauenmilch zu ernähren, nicht.

Nicht minder anregend und folgenreich für die Ernährung des Neugeborenen sind die Mitteilungen Fehlings, der eine Zusan-  
 des Gesamtkörpers des Neugeborenen von 74,4 Proc. Wasser und 25,6 Proc. festen Teilen fand, während der Erwachsene aus 58,5 Proc. Wasser und 41,5 Proc. festen Teilen bestehen soll. Fehlings Untersuchungen  
 weiterhin ergeben, daß im relativ stärksten Fötalwachstum, im 4. Lebens-  
 schaftsmonat, der Fötus auf 1 g seines Gewichtes täglich um 0,0088 g zunimmt, von da an ein gleichmäßiges Sinken des täglichen An-  
 findet, der im 10. Monat pro 1 g Körpergewicht nur noch 0,0069 g pro Gramm  
 1. Lebensmonat 0,0088, im 12. Lebensmonat 0,00069 g pro Gramm Körper-  
 gewicht beträgt.

Wenn Fehling berechnet, daß diese Gewichtszunahme im ersten Lebens-  
 2—3 Proc. seiner festen Bestandteile pro Schwangerschaftsmonat beträgt,  
 die in der ersten Zeit hauptsächlich auf Rechnung der Eiweißzunahme und  
 zweiten Hälfte der Gravidität mehr auf Rechnung des Fettes zu setzen ist,  
 so fragt sich für unsere Ernährungsziele, welches Verhältnis zwischen  
 Neugeborenen, wie soll ferner die Ernährung dem Rechnung tragen.

Die Beantwortung dieser Fragen gipfelt in der Aufstellung einer Ernährungs-  
 nährungsbilanz für die erste Kindheit, deren Haupteigenschaft die Energie-  
 tum repräsentiert. So dürftig unsere Kenntnisse darin sind, sieht man  
 der Säugling pro Tag und Kilo 2mal so viel Eiweiß und 3mal so viel Fett  
 einführt als der Erwachsene. Lambling hat mit Hilfe der von ihm  
 für den Brennwert der Milch erhobenen Zahlen, die für ein Liter Kuh-  
 milch 650, für ein Liter Kuhmilch 750 Calorien ergaben, den Bedarf  
 des Säuglings gleich Heubner pro Kilo und Tag auf 100 Calorien  
 rechnet, von denen 20 dem Wachstum dienen, während die übrigen 80  
 Wärme und Arbeit umgesetzt werden. Dieser Bedarf bleibt bei  
 Brustkindern im ersten Vierteljahre constant, sinkt im zweiten Vierteljahre  
 bis auf ca. 90, um in der Folge langsam auf 80 und darunter herab zu  
 sinken. Eine Ausnahme machen die ersten 10 Lebenstage, deren Wärmeverbrauch  
 auf 45—50 Calorien angibt, Flaschen- und magere Kinder, sowie  
 Frühgeburten, die 120 Calorien und mehr pro Kilo bedürfen. Diese  
 illustrieren die interessante Tatsache, daß ein junger Säugling mehr  
 so viel Calorien gebraucht als ein Erwachsener bei mittlerer Arbeit.  
 Zeugnis ab von der Energie der Assimilation im Säuglingsorganismus.  
 gleich sie eine streng wissenschaftliche Grundlage für die Säuglingsernäh-  
 geben, so lassen sich für die praktische Berechnung des Calorienbedarfes

Fragen von Ernährungsstörungen keine Standardzahlen aufstellen, denn wir wissen nie, wie viel Brennmaterial durch mangelhafte Resorption oder Oxydation im Darne, durch andere krankhafte Prozesse dem Organismus verloren geht. Zudem können sich Kohlehydrate, Fette und Eiweiß auf die Dauer nicht in isodynamen Mägen vertragen. Immerhin wird der Arzt auch in Ernährungsstörungen dann nur den richtigen Standpunkt gewinnen, wenn er den Nahrungsbedarf nach exacten Maßen und Zahlen zu beurteilen gelernt hat. Welchen Anteil die einzelnen Nährstoffe der Milch an den vom Körper gelieferten Calorien haben, folgt weiter aus den Zahlen Lambings, der

	Von 100 Calorien	
	beim Erwachsenen	beim Säugling
im Eiweiß	19	18
„ Fett	30	53
in den Kohlehydraten	51	29

findet. Danach braucht der Erwachsene Kohlehydrate, der Säugling Fett als Hauptwärmesponder. Nach Marfan hat das Fett den Zweck, die Zersetzung des Eiweißes herabzumindern, das ja teilweise zum Aufbau der wachsenden Gewebe benötigt wird. Das Fett spielt somit eine wichtige indirecte Rolle. Mit dem Entwöhnen tritt es in den Hintergrund, da die Milch nicht mehr die ausschließliche Nahrung bildet, und die Wärmezufuhr durch das Fett geringer wird, während diejenige der Kohlehydrate steigt, bis sie wie beim Erwachsenen sich an die erste Stelle setzt. Nach dem ersten Jahre ist das Wachstum weniger lebhaft, das zugeführte Eiweiß- und Fettquantum nimmt ab, das der Kohlehydrate nimmt zu und beträgt bald mehr als das doppelte der beiden ersteren. Dabei ist der Stoffwechsel immer noch ein sehr reger, denn im Alter von 1—2 Jahren absorbiert das Kind pro Kilo doppelt so viel Eiweiß, 3mal so viel Fett und  $1\frac{1}{2}$ mal so viel Kohlehydrate als der Erwachsene. Es ist auch verständlich, daß das wachsende Kind viel mehr Mineralsalze in seiner Milchnahrung zuführen muß, als der im Zustande des Stoffwechselgleichgewichtes befindliche Erwachsene. Entsprechend diesem schnellen Wachstum besteht auch nicht wie beim fertigen Körper ein Gleichgewicht der Einnahmen und Ausgaben, sondern, wie Michels Harn- und Kotanalysen zeigen, ist die Bilanz eine positive, indem eine tägliche Eiweißretention von mehr als ein Viertel der ganzen Gewichtszunahme beim Säugling statthat. Das ist umso bemerkenswerter, als die Eiweißzufuhr an sich eine außerordentlich knapp bemessene ist. Der Ansatz von Eiweiß geht auch dann noch vor sich, wenn durch Krankheit oder Unterernährung in der übrigen Bilanz ungünstige Verschiebungen eintreten. Das sind gewichtige Differenzen in der Stoffwechsellehre des Säuglings

gegenüber dem Erwachsenen. Ihnen müssen die vermittelnden Organe angepaßt sein.

Der Digestionstractus des Säuglings ist noch sehr unvollkommen, der Mund entbehrt bis zum 7. Lebensmonat der Zähne, der Speichel enthält nur kleine Mengen amylolytischen Fermentes, der Magen deutet durch seine fast senkrechte, tief mediane, zum größten Teile von der Leber und dem Colon transversum bedeckten Lage noch auf den Embryonalzustand hin, seine Capacität, Dehnbarkeit und Elasticität ist nach Pfaundler noch sehr gering, seine Musculatur schwach entwickelt, seine drüsigen Elemente, wie Fischl zeigte, noch nicht differenciert. Bezüglich seiner motorischen Function hat Czerny die wichtige Tatsache gefunden, daß beim Brustkinde 2 Stunden, beim Kuhmilchflaschenkinde 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme gesetzmäßig vollständige Entleerung zu erwarten ist. Czerny hat weiter in einem instructiven Versuche nachgewiesen, daß auch der Magen, wie jeder andere Muskel, mit Ausnahme des Herzens, nach der Arbeit der Ruhe bedarf, wenn anders seine Function dauernd normal erhalten bleiben soll: normale Motilitätsverhältnisse des Säuglingsmagens können nur dann gewährleistet werden, wenn bei Brustnahrung mindestens 3, bei künstlicher Ernährung mindestens 4 Stunden Trinkpausen eingeschaltet werden. Auch die secretorische Function ist, entsprechend der rückständigen anatomischen Entwicklung der Magendrüsen, eine dem Erwachsenen ungleichwertige: die Autoren fanden für Brustkinder differente Werte zwischen 0,83—2,1 pro mille für freie Salzsäure. Nur diese entfaltet ja entwicklungshemmende und bactericide Wirkung, die gebundene so gut wie gar keine. Der geringen Concentration der freien Salzsäure im Säuglingsmagen kommen nach Kitisatos Untersuchungen antiseptische Eigenschaften zu, die am sichersten zum Vorteile des Säuglings garantiert werden durch die Darreichung von Frauenmilch. Jede andere Milchnahrung hat durch ihren reicheren Salz- und Eiweißgehalt ein größeres Salzsäurebindungsvermögen. Diese Tatsache macht auch die Meinungsdivergenzen darüber verständlich, ob der Magen des Säuglings überhaupt Salzsäure producirt oder ob nicht Milchsäure die Function der zur Pepsinwirkung notwendigen Säure im Magen vertritt. Die Production der Salzsäure steht jetzt genügend fest. Sie erfolgt bei Brustkindern  $\frac{1}{4}$ —2 Stunden nach dem Trinken, bei Flaschenkindern viel später; bei jenen hindert sie in der alkalireichen Frauenmilch die Labgerinnung in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme, bei diesen erzeugt sie im Verein mit dem Labferment kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme Caseinification. Entkleidet die physiologische Erkenntnis der proteolytischen Wirksamkeit des Säuglingsmagens ihn damit der Rolle eines bloßen „Nahrungsbehälters“, so stellen Magen und Darm ein organisches Ganzes dar, die in selbständigen

Einzelfunctionen sich doch wie beim Erwachsenen voneinander abhängig erweisen. Beide anatomisch und physiologisch rückständig, müssen großen digestiven Anforderungen gerecht werden. Daß der Darm diese Aufgabe leistet, verdankt er der starken Entwicklung und dem Gefäßreichtum der Zotten, seinem fast fertigen lymphatischen Gewebe: so ist seine Resorptionsfähigkeit die günstigste, wenn dem Mangel seines secretorischen Apparates durch Verabreichung einer specifischen Nahrung Rechnung getragen wird.

Sein ausgedehntes Nervennetz mit unvollständigen Markscheiden macht, daß nicht nur die Reizschwelle beträchtlich herabgesetzt, sondern auch die Art der Reaction auf allzu reichliche oder fremde Nahrung eine ungewöhnlich stürmische ist. Daher schwankt seine Assimilationsfähigkeit in engen Grenzen, umso enger, je jünger das Kind ist. Diese Toleranz wächst im 2. Lebenshalbjahre und in der weiteren Entwicklung gewinnen gerade die Verdauungsorgane jenes Anpassungsvermögen, das gestattet, unter den verschiedensten Verhältnissen und Zonen das Nahrungsbedürfnis zu befriedigen. Ihr schnelles Versagen in der frühen Kindheit auf Grund der leichten nervösen Erregbarkeit bedingt mit, daß dyspeptische Störungen frühzeitig zum Verlust des Epithels, zu rasch sich ausbreitenden entzündlichen Vorgängen führen, die nach Beseitigung der *Causa movens* nur langsam abklingen, mag diese alimentären oder infectiösen Charakter tragen. Denn kein Organsystem des kindlichen Körpers weist eine so hochgradige Disposition gegenüber den Bacterien und ihren Stoffwechselproducten auf wie der Darm. Mehr als die Hälfte und ein Drittel der Todesfälle im Säuglingslebensalter sind durch directe oder indirecte Invasion pathogener Bacterien bedingt, während trotz der gesteigerten Infectionsgelegenheit die mykotischen Erkrankungen vom 3. Lebensjahr an abnehmen. Im Gegensatz zu dieser, wie im Respirationstractus von oben nach unten fortschreitenden örtlichen Immunisierung der Schleimhäute, steht die normale reichliche Darmflora. So unbefriedigend der Stand unserer Kenntnisse darin ist, so müssen wir doch annehmen, daß sie eine nützliche, bisher noch unaufgeklärte Rolle spielt. Denn jede Aenderung der Vegetation und Einleitung abnormer Gärungsvorgänge genügt, um den physiologischen Ablauf der Verdauung zu stören. Verfügt der Darm der Erwachsenen über beträchtliche bactericide Fähigkeiten, so sind diese Schutzvorrichtungen beim Säugling noch schwach entwickelt. Trotz keimarmer Nahrung kann der Reichtum der Mundhöhle an Bacterien zu einer Infection des Magendarmkanales führen, zumal bei künstlich genährten Kindern der kurze Aufenthalt im Magen, die Bindung der spärlichen Salzsäure durch die Milchsäure, der mangelnde Bestand der anti-fermentativ wirkenden Gallensäuren im Duodenum die wirksame Abtötung der Bacterien verhindert.

Physiologie und Pathologie grenzen hier eng aneinander. Jene lehrt begreifen, daß nicht allzu schwere Eingriffe nötig sind, um im Säuglingsorganismus Störungen hervorzurufen, die dauernde Verzögerungen oder irreparable Stillstände mit sich führen. Sie macht uns den Uebergang in diese einleuchtend durch den Einblick in den labilen Gleichgewichtszustand eines unfertigen Organes, das dem Erhaltungsstoffwechsel, dem Lebenszweck gewidmet ist. Aber dieser Einblick ist mangelhaft genug, um uns die letzten Gründe der Jahrtausende alten Erfahrung zu analysieren: die Mutterbrust ist die einzige diesem Endzweck voll entsprechende, die einzige der Entstehung schwerer Verdauungskrankheiten sicher vorbeugende Ernährung des Säuglings.

## 3.

**Frauenmilch und Kuhmilch.**

Bedeutung der Muttermilch: Individuelle, volkswirtschaftliche, kulturelle und politische. — Pflicht der Eltern und des Staates. — Nachteile für Beide bei Ausfall der Mutterbrust. — Aerztliche Ueberzeugung. — Blick nach Italien und dem Orient. — Forderung an die Commune. — Muttermilch ein „Zaubersaft“. — Physiologie, Chemie und Bacteriologie der Frauen- und Kuhmilch. — Rohmilch-ernährung, ein „Ideal“ nächst der Muttermilch. — Unerreichbarkeit des Ideales. — Ersatz durch sterilisierte Milch. — Methoden der Conservierung. — Lohnender Ausblick.

Jene Worte Heubners erkennen ohne weiteres an, daß der Hauptgrund für die Höhe der Mortalitätszahlen in der Ernährungsfrage liegt. Wir wissen in der Tat, daß 70—80 Proc. aller Todesfälle im Säuglingsalter den Zufällen eines künstlichen Ernährungsversuches zur Last gelegt werden müssen. Den Arzt, als dem bedingungslosen Bejager und Verteidiger alles Lebens, erfüllt es mit Bitterkeit, wenn er Constitutionsmängel oder auf solchen beruhende Krankheiten seiner Pfleglinge auf die Nachteile einer künstlichen Ernährung zurückzuführen gezwungen ist. Mit der Erkenntnis der biologischen Unmöglichkeit eines Ersatzes der Muttermilch ist zugleich die Ueberzeugung gereift, daß die Förderung und Wiederverbreitung der Brusternährung nicht nur individuelle Leiden vermeidet oder heilt, auch nicht bloß sociale Schäden ausgleicht oder beseitigt, sondern daß ihr eine nationale Bedeutung von großer wirtschaftlicher, kultureller und politischer Tragweite für unser Volk innewohnt. Es ist weiter staatsbürgerliche Pflicht der Eltern und insbesondere der Mutter, für die grundlegende Entwicklung der körperlichen Constitution des Volksnachwuchses in so vollkommener, naturgemäßer Weise zu sorgen als nur möglich. Wie die Anerkennung

dieser Pflicht als eine sittliche Aufgabe eines jeden hingestellt werden darf, der sich der Notwendigkeit einer verantwortlichen Mitarbeit des einzelnen an der Zukunft seines Volkes nicht verschließt, so darf auch die Forderung ihrer Erfüllung als ein absolut berechtigter Anspruch eines in aufsteigender Entwicklung stehenden Staatswesens an seine Glieder betrachtet werden. Diese Forderung wird umsomehr die notwendige Pflicht eines Staates zu seiner Selbstbehauptung, je mehr er durch Aufwand für die materielle und geistige Kultur, für die Förderung und den Schutz der Arbeit, die wirtschaftliche Lage und die Lebenshaltung seiner einzelnen Glieder zu heben bestrebt ist. Einem Staate, der auf dem Boden einer durch seine Fürsorge erstarkten Leistungsfähigkeit der Nation Millionen seiner Angehörigen durch eine hochherzige, an Schwierigkeiten und Sorgen reiche Socialpolitik zu fortschreitender Besserung ihrer Lebenshaltung verholfen hat, erwächst aus diesen seinen Leistungen der berechtigte Anspruch, daß mit den öffentlichen Mitteln, die zur Erfüllung jener in immer steigendem Maße aufgeboden werden, kein Raubbau an Volksvermögen und Volksconstitution getrieben werde. Die staatswirtschaftliche Bedeutung der natürlichen Ernährung beruht zwar in erster Linie, aber doch nicht allein auf den volkswirtschaftlichen Werten, welche alljährlich durch sie der Vernichtung entrissen werden; erst wenn man mit diesen Werten die Zahlen der Geburts- und Sterblichkeitsstatistik zu dem Bilde eines lebendigen volkswirtschaftlichen Vorganges verbindet, vermag man sich eine vollkommene Vorstellung von der Bedeutung des Ausfalles der Ernährung an der Mutterbrust für das Volksvermögen zu machen: ehe es für den betroffenen einzelnen und für die Gesamtheit ein wirtschaftliches Gut zu werden vermag, geht heute fast 4mal so viel Leben zu Grunde, als dem natürlichen Verbräuche durch das Alter anheimfällt. Mehr als das Zwölffache des durchschnittlichen Betrages, welches die Nation in jedem Jahre dem Tode zu opfern hat, muß hingegeben werden, ohne sich zu einem activen wirtschaftlichen Werte für sie entwickeln zu können. Böckh hat für Berlin festgestellt, daß von der jeweilig gleichen Zahl 7mal weniger Brustkinder sterben als solche, die mit Tiermilch, und 10mal weniger als solche, die mit Surrogaten ernährt wurden. Aber der beobachtende Arzt bedarf weiter keines zahlenmäßigen Materiales: er erlebt täglich die Ueberlegenheit der Frauenmilch, er weiß, daß namentlich in den ersten Lebenswochen jeder Tag mehr des Stillens eine erhöhte Bürgschaft für die Erhaltung des Kindes darstellt; für ihn besteht kein Zweifel, daß nicht die Familien, welche infolge ausreichender natürlicher Ernährung ihres Nachwuchses nur wenig unter der enormen Kindersterblichkeit unserer Nation leiden, durch eine große Fruchtbarkeit auffallen, sondern solche Familien, welche bei künstlicher Ernährung ihrer Kinder einen großen Tribut an die



Säuglingsterblichkeit zahlen müssen und dadurch besonders an der unwirtschaftlichen Production unseres Volksnachwuchses beteiligt sind; wenn damit auch nicht gesagt sein soll, daß die natürliche Ernährung eines Säuglings an der Mutterbrust die Mutter regelmäßig und für die ganze Dauer der Säugung vor einer neuen Conception schützt. Für ihn ist die geringe Mortalität der Säuglinge in einzelnen Bezirken Italiens, wo die schlechte Hygiene der Wohnungen in Gemeinschaft mit socialem Elend menschenunwürdige Zustände antreffen läßt, wo aber das Selbststillen der Mütter usuell ist, beweisend, daß zunächst die Ernährungsfrage präponderieren muß in der Säuglingsfürsorge.

Im Orient bekommen die Kinder ganz allgemein Muttermilch, in der Regel 2 Jahre lang. Der muhammedanische Branch schreibt den Müttern vor, ihre Kinder 30 Monate lang zu nähren: 10 Monate im Mutterleibe, 20 Monate an der Brust. Muß eine Mutter aus irgend einem Grunde das Kind früher von der Brust absetzen, oder stirbt das Kind, bevor die 20 Monate erfüllt sind, so hat das Kind das Recht, die Zeit, um die es zu kurz kam, jenseits an der Mutterbrust nachzuholen. Können die eigenen Mütter ihre Kinder nicht stillen, so nimmt eine Verwandte oder Nachbarin das Kind an ihre Brust und stillt es zugleich mit dem ihrigen. Ein Kind, welches auf solche Weise die Milch einer anderen Mutter getrunken hat, tritt in ein neues Verwandtschaftsverhältnis ein und darf später weder vom Milchbruder resp. der Schwester, noch von deren Geschwistern geheiratet werden. Die Milchverwandtschaft führt also zur Blutsverwandtschaft. Die orientalische Volkssitte kann für uns *cum grano salis* vorbildlich sein. Die Weiber des Landes und der exotischen Völkerschaften nähren ihre Kinder, dem Beispiel der Tiere folgend, instinktmäßig, ohne sich an bestimmte Regeln zu halten, Gesetz und Sitte bereiten die „entartete“ Frau der neuen Kulturwelt auf ihren zukünftigen Beruf als Mutter schlecht vor. Die Lebensweise der modernen Gesellschaft ist gerade das Gegenteil von dem, was einer stillenden Frau frommt. Eine Besserung der socialen Zustände werden wir erst in Jahrzehnten erwarten dürfen, Alkoholismus, Syphilis und Tuberculose mit ihren verderblichen Einflüssen auf das Kind werden auch erst allmählich sich mildern lassen; so muß vor allem dahin gestrebt werden, daß auch bei uns die Frauenmilchernährung wieder sich forterbende Volkssitte wird. Wir müssen dem Säugling vor seiner Geburt die Fortdauer seiner natürlichen Ernährung nach der Geburt sichern, die grundsätzlichen Belehrungen, die neu einzurichtenden Organisationen, wie sie das vorige Kapitel andeutete, muß Staat und Commune verificieren, indem sie durch Geldzuschuß die arme arbeitende Frau in die Lage versetzt, mindestens 14 Tage vor der Entbindung und 6 Wochen nach derselben sich zu schonen und sich der Brust-

ernährung und Pflege ihres Kindes zu widmen, ihr ermöglichen, besonders in Fabrikbetrieben durch Angliederung geeigneter Säuglingskrippen ihr Kind wenigstens 3mal täglich zu stillen, ihr womöglich, solange und weil sie stillt, erhöhten Zuschuß durch Darreichung von Naturalien garantieren. Alle Principien müssen darauf hinarbeiten, die Ursachen der Schwierigkeiten des Selbststillens zu beheben, der Staat muß den Weg der Gesetzgebung betreten, um dem Großstadtkind den „Zaubersaft“ Muttermilch zu bieten, „non seulement un aliment très précieux, mais encore un médicament très efficace“. Ja, die Muttermilch ist „Zaubersaft“, weil sie dem Säugling eine eigens für ihn producierte und seinen Eigentümlichkeiten entsprechende „lebende“, mit fermentativen Leistungen befähigte Nahrung, ein „weißes Blut“ zuführt. Sie ist ein „kostbares“ Heil- und Schutzmittel, weil sie alle zur Ernährung, Arbeit und Wachstum nötigen Substanzen enthält und durch die Anwesenheit von Alexinen, specifischen Schutzstoffen und Agglutininen relativen Schutz und größere natürliche Resistenz gegenüber Krankheiten verleiht. Ihre chemischen, physikalischen und bacteriologischen Eigenschaften, der biochemische Vergleich mit der Milch verschiedener Tierarten, die zum Ersatz der Frauenmilch herangezogen werden, lehrt nicht nur die Modalitäten, unter denen wir die Tiermilch den Säuglingen reichen müssen, sondern gestattet auch ein wissenschaftliches Urteil über jene Nahrungsmittel, wie sie teilweise der Notwendigkeit und der ärztlichen Erfahrung entsprechen, teilweise lediglich den Geschäftsinteressen der Fabrikanten, die eine große Anzahl von Nährpräparaten schufen, anpriesen, in den Handel brachten und mit reichlicher pseudowissenschaftlicher Literatur ausstatteten. Die Milch ist eine weiße opake, angenehm riechende, leicht süßlich schmeckende und Riechstoffe leicht absorbierende Flüssigkeit, deren Siedepunkt zwischen 100 und 101, deren Gefrierpunkt zwischen 0,54—0,57°, also sehr nahe dem Blutserum liegt, und die ein specifisches Gewicht von 1030—1036 hat. Sie stellt eine Emulsion dar von sehr kleinen Fetttröpfchen in einer klaren Flüssigkeit. Ihre Reaction ist constant für Lakmoid alkalisch, für Phenolphthalein sauer, bei Kuhmilch prägnanter als bei Frauenmilch. Kuhmilch zeigt sofort nach dem Melken 2—4 Säuregrade, wenn man unter einer Acidität diejenige Säuremenge versteht, die in 50 cm<sup>3</sup> Milch durch  $\frac{1}{4}$ -Normalnatronlauge gebunden wird. Sie verbleibt in diesem Zustande bei „Kuhwärme“ 3—8 Stunden, bei 10° 52—75 Stunden je nach der Reinlichkeit beim Melken. Gerinnung beim Kochen tritt ein bei 5,5—6,5 Säuregraden, spontane Gerinnung in der Kälte bei 15—16. Da somit die Acidität progressiv nach dem Melken zunimmt, so gestattet die Titrierung einen annähernden Schluß auf Alter und Beschaffenheit. Die Milch enthält in verschiedenen Proportionen je nach der Tierart Wasser, Eiweißkörper, Kohlehydrate, Fette, Salze und Extractiv-

stoffe. Von den zahlreich aufgestellten Tabellen, die sich mit dem chemischen Aufbau der Milch befassen, gebe ich die von de Rothschild-König an.

Elemente	Filhol u. Joly	König	Filhol u. Joly			
	Frau		Kuh	Eselin	Stute	Ziege
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
Wasser . . . . .	87,8	87,41	86,18	90,12	82,8	79,1
Eiweißkörper . .	2,17	3,76	4,92	2,03	1,64	8,69
Fett . . . . .	4,5	3,66	4,05	1,55	6,87	8,55
Zucker . . . . .	5,5	4,82	5,50	5,80	8,65	2,70
Salze . . . . .	0,18	—	—	0,50		0,32

Das sind Mittelzahlen, wie sie gewonnen wurden unter Berücksichtigung der gesetzmäßigen Veränderungen durch den Einfluß physiologischer Phasen, als da sind: Stillperiode, Melkzeit, Termin des Melkens oder Trinkens, Ernährungsart, Lebensweise der stillenden Frau und des Milchtieres. Größeren praktischen Wert hat für uns der Vergleich mit Frauen- und Kuhmilch, denn nur über diesen liegen genügende Erfahrungen vor, die für die Frage und die Methodik des Ersatzes jener verwertbar sind. Frauenmilch enthält weniger Eiweiß und Salze als Kuhmilch, die deshalb für den Säugling verdünnt werden muß. Gegenüber der Frauenmilch resultiert dann ein geringerer Procentgehalt der Kuhmilch an Milchzucker, der in entsprechendem Verhältnis der Säuglingsnahrung hinzugesetzt wird. Das Casein, der Hauptrepräsentant der drei wohl charakterisierten Eiweißkörper, ist durch minimale Säuremengen ausfällbar, in Alkalien wieder löslich und deshalb an diese gebunden. Durch Einwirkung des Labfermentes gerinnt die Kuhmilch in groben, die Frauenmilch in feinen Flocken, ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden, denn die klumpige Kuhmilchgerinnung stellt eine abnorme Belastung und Schädigung der musculären Elemente, eine directe mechanische Reizung der empfindlichen Verdauungsorgane dar. Die im Casein selbst fehlende Kohlehydratgruppe wird durch die Lactose ersetzt, die im Verein mit dem reichen Wassergehalt die Milch besonders bacteriellen Zersetzungen und Gärungsvorgängen zugänglich macht. Die Lactose der Frauenmilch soll sich nach Bécamp von der der Kuhmilch nicht durch ihre Zusammensetzung, sondern durch die Form ihrer Kristalle unterscheiden. Die Fette sind Glycerine der verschiedensten Fettsäuren: Das Fett der Frauenmilch ist reich an Olein und arm an Triglyceriden der flüchtigen Fettsäuren, das der Kuhmilch reich an letzterem und ärmer an Olein, als Frauenmilchfett. Von den Salzen der Milch sind die Kalkphosphate, Kali, Magnesia, Eisen

und Alaun die wichtigsten. Wir ersahen schon aus den vergleichenden Aschenanalysen der Milch und des Säuglings die Differenz in dem Eisengehalt. Welche Rolle die Salze und Mineralien in der Vermittlung der chemischen Umsetzung der Nährstoffe spielen, lehrt neben der chemischen und physikalischen Erfahrung die interessante Beobachtung eines russischen Arztes, daß die Muttermilch nicht gedeihender Brustkinder neben Veränderung des Eiweiß- und Fettgehaltes wesentlich ärmer an wichtigen Mineralien und besonders an Eisen sei. Wenn auch jeder Neugeborene in seiner Leber einen Eisenvorrat mit auf die Welt bringt, von dem er während des ersten Jahres zehrt, so scheint bei den nicht gedeihenden Fällen doch dieser Vorrat den Mangel an Eisenzufuhr in der Nahrung nicht völlig ausgleichen zu können. Darum ist die Milch auch kein ausschließliches Nahrungsmittel für das 2. Lebensjahr, da der Eisenbedarf auf 0,14—0,16 mg pro Tag und Kilo Körpergewicht angegeben wird. Von den Extractivstoffen sind in der Milch Lecithin, Cholestearin, Harnstoff, Kreatin, Lipochrom, Dextrin, nicht kristallisierbare und optisch active Substanzen, in Schwefelkohlenstoff lösliche Riechstoffe und Phosphorfleischsäure nachgewiesen worden. Diese Substanzen sind von unaufgeklärter Bedeutung für die wesentlichen Differenzen der Menschen- und Kuhmilch und für die verschiedenen Ergebnisse bei der Kinderernährung. Darüber sind viele Hypothesen aufgestellt worden. Philipp Biedert, „der alte Kämpfe auf dem Gebiete der Säuglingsernährung und Säuglingsfürsorge“, erkennt sie schon in der Verschiedenheit ihrer Caseine, ein Standpunkt, den er auch in der neuesten Auflage seines vorzüglichen Buches wieder vertritt. Ihm schließen sich Schloßmann und Hamburger mit der Vorstellung an, daß das Eiweiß functionsgleicher Zellen verschiedener Arten eine verschiedene biochemische Structur hat. Sie beziehen sich auf das biologische Gesetz von der Arteinheit: Jede einzelne Zelle, jede Zellflüssigkeit eines Organismus trägt die Merkmale der Art, der eben dieser Organismus angehört. So wirkt artfremdes Eiweiß auf ihn wie ein Gift, weil er die Arteinheit all seiner Zellen und Körpersäfte aufrecht zu erhalten sucht. Bei der natürlichen Ernährung ist das Nahrungseiweiß artidentisch, bei der künstlichen artverschieden. Dieses artfremde Eiweiß ist für die Zelle ein ziemlich heftiger Reiz; die Verdauungszellen des menschlichen Neugeborenen besitzen ja alle nach dem Gesetz von der Arteinheit, die artcharakteristische Structur in ihrem Eiweiß, und sie werden daher durch das artfremde Eiweiß in der Kuhmilch geschädigt werden. Während nämlich für die Verdauungszellen des Erwachsenen das Nahrungseiweiß, das für ihn immer artfremd ist, den physiologischen Reiz darstellt, bedeutet es für die Verdauungszellen des Neugeborenen tatsächlich eine Schädigung. Denn diese sind ja beim Neugeborenen noch nicht völlig „fertig“

entwickelt, sie sind rückständig, noch nicht ganz functionstüchtig. Ist der aphysiologische Reiz nicht artfremdes, sondern nur artgleiches. Für die mechanische, chemische, resorptive und assimilatorische bedeutet daher artfremdes Eiweiß eine größere Arbeit, eine Schädigung, die jeder aphysiologische Reiz ist. Wassermann suchte dieser Theorie experimentelle Stütze zu geben. Nach ihm bedeutet für den Säugling die Muttermilch das homologe, die Kuhmilch das heterologe Nahrungsmittel. Er gelangt zu dem Schluß, daß das heterologe Nahrungsmittel gewisse Fermente in Anspruch nehmen und an die Stelle, wo es sich befindet, diese Fermente concentrirt, während das homologe Nahrungsmittel keine tut. Daraus könne gefolgert werden, daß das heterologe Nahrungsmittel bei seiner Assimilation, bei seiner Umwandlung in lebendige actives Substanz eine ganze Reihe von Fermenten mit Beschlag belegt, das homologe Eiweiß nicht bedarf. Danach liegt der Hauptnachteil der künstlichen Ernährung, der „unnatürlichen“ Ernährung Schloßmanns in der Abweichung von der Natur, in rein physikalischen Eigenschaften, abweichende Reaction, Consistenz, Löslichkeit, Art der Gerinnung, Fällungsreaction.

Diese „lapidare“ Ansicht Biederts bekämpfen Czerny, Hofner, Langer, Langstein und Heubner, der in experimentellen Versuchen nachwies, daß die stickstoffhaltige Substanz der Kuhmilch im Säuglingsdarm sehr gut mit höchstens 5—6 Proc. Verdünnung ausdaut wird und, soweit nicht angesetzt, in ihren Zersetzungsproducten aus dem Urin den Körper wieder verläßt. Die Sache liegt also jetzt so, daß der heutige Stand der Wissenschaft uns die vielfachen Mißerfolge der künstlichen Ernährung nicht in ihrer letzten Ursache erkennen läßt, da die Voraussetzungen noch nicht eruiert sind, so plausibel auch jene Speculationen mögen. Vorerst müssen wir uns mit der primitiven täglichen Ernährung begnügen, die dahin geht, daß der nämliche Säugling unverdünnt oder nicht, verdünnt aber gut verträgt. Da aber das, was die Kuhmilch natürlicher hat, als die Frauenmilch, Eiweiß und Asche, nicht aber Zucker ist, so müssen diese Stoffe das Unzuträgliche sein.

Klarer liegen die Verhältnisse nach der bacteriologischen Untersuchung. Dem Kinde an der Brust fließt die Milch unmittelbar zu, mit ihr gelangen diejenigen Keime, die in den Ausführungsgängen der Brust enthalten sind. In diesen wurden neben bedeutungslosen Mikroorganismen der *Coccus pyogenes albus*, selten der *Staphylococcus pyogenes aureus* gefunden. Das normale Gedeihen der Brustkinder beweist, daß jenen kein schädlicher Einfluß auf die Beschaffenheit der Milch zukommt. Eine pathologische Bedeutung gewinnen sie erst dann, wenn Schmutz, Speichel und dergleichen sich an der Brustwarze der Mutter ansammelt. Jacobus hat ei-

but bei einem Brustkinde beobachtet, das seine Krankheit der schlechten Qualität der Muttermilch verdankte. Darum warne man die Mutter vor dem „Einspeicheln“ der Warze, lehre sie vielmehr die Brust vor und nach jedem Anlegen mit in klares, 10—12gradiges Wasser, getauchtes Wattebäuschchen sorgsam zu reinigen, alle Antiseptica zu meiden und die ersten Tropfen abzuspritzen. Wird Milch bei der künstlichen Ernährung aufbewahrt, so wird aus der „lait vivant“ eine Substanz, die den Veränderungen des Todes anheimfällt: Die Bakterien entfalten ihre Wirkung. Direct nach der Melkung beträgt die Zahl der Keime durchschnittlich 10—20 000 pro ccm, falls die Milch unter dem landläufig erreichbaren Schutze der Reinlichkeit gewonnen wurde: Wenn das Melken mit reiner Schürze, gewaschenen Händen, vorheriger Reinigung des Euters von Schmutz und Abwaschen der Zitzen mit einem neugewaschenen trockenen Flanellappen geschah, wenn die erste Milchportion mit den Bakterien der Ausführungsgänge nicht in dem gleichen Topf, die übrige Milch in einem Sammelgefäß mit Sehtuch aufgefangen, der Schwanz während der Melkzeit festgebunden wurde und die Ernährung der Tiere so gewählt war, daß ihre Exkremente eine feste Consistenz hatten. Dabei ist die primäre Bakterieneinsaat der Milch der ersten Striche reicher, während die später ermolkenen Portionen beträchtlich geringere Bakterienmengen enthalten, ja die letzteren oft tatsächlich keimfrei sind. Ziegenmilch ist mit Leichtigkeit so zu gewinnen, daß kurz nach der Melkung nur eine Keimzahl von höchstens 5—1500 Bakterien in 1 ccm festzustellen ist, aber dieser Vorteil über die Kuhmilch wird aufgehoben durch die schwere Verdaulichkeit und den verhältnismäßig großen Fettgehalt der Ziegenmilch. Ihr Wert als Säuglingsnahrung ist daher geringer, da reichliche Erfahrungen darüber vorliegen, zumal doch auf sie die jetzt verlassene Ernährungsmethode Fourniers zurückgeht, Kinder direct an die Zitzen von Tieren anzulegen. Untersucht man nun die in der frischgemolkenen Kuhmilch sofort nach dem Melken vorhandenen Bakterien unter Trennung nach ihren Arten, so findet man überwiegend Säurebildner: *Bacterium acidilactici* Hueppe, *Bacterium lactis aerogenes*, *Bacterium Guntheri* etc. Sie bilden etwa 60—80 Proc. der Gesamtmenge, 10—20 Proc. ungefähr der Gesamtmenge des primären Bacteriengehaltes bilden die Kokkenarten, davon mehrere Streptokokkenarten, unter denen Seiffert und Brüning durch das Tierexperiment nie pathogene auffinden konnten. Das muß streng betont werden gegenüber den Befunden Petruschkys, der in Danzig die Sommermilch durch die rasche Vermehrung des „*Streptococcus pyogenes* oder pathogenes“ in ein „eiterähnliches Präparat“ verwandelt sah, und von dieser unrichtigen Voraussetzung ausgehend, Milchconserven zur Dauerernährung empfiehlt, deren Anwendung in diesem Sinne die praktische Erfahrung als

schädlich erwiesen hat. Es ist ja wahrscheinlich, daß der primäre Bacteriengehalt auch nach den Arten und der numerischen Verteilung derselben in den verschiedenen Gegenden und Zeiten sehr variiert. Jedenfalls hat auch Petruschky in Danzig frischgemolkene Kuhmilch sehr arm an Keimen, auch an Streptokokken gefunden. Die nun noch übrigen 10—20 Proc. der im primären Bacteriengehalt reinlich ermolkener Milch vorhandenen Bacterien verteilen sich auf sehr verschiedene Arten saprophytischer Mikroorganismen, doch fanden sich nie darunter sporenbildende, die nach Flügge besonders gefährlich sind. Dieser primäre, vorläufig nicht vermeidbare Keimgehalt der frischgemolkene Kuhmilch ist vom kinderärztlichen Standpunkt aus in der constanten normalen Anzahl als ungefährlich für den Säugling zu erachten. Ja, es muß erwünscht sein, daß diese durch ihre Säurebildung das Wachstum gefährlicherer, insbesondere der peptonisierenden sporenbildenden Bacterien hintanhaltenden Keime möglichst nicht völlig und dauernd in ihrer nützlichen Arbeit gestört werden, vorausgesetzt, daß ihre säurebildende Tätigkeit nicht in solchem Maße verläuft, daß sie ihren Endeffect, die den Geschmack beeinträchtigende starke Säuerung und schließlich Gerinnung der Milch, zu früh innerhalb der Zeit bis zum Verbräuche der Milch erreicht. Meistens verträgt solche Milch nach Seiffert, Duclaux, Backhaus, Petruschky die Aufbewahrung bei 20° in einer Dauer von 2—3mal 24 Stunden. Die bacteriologisch-physiologische Betrachtung der Milch führt somit auf jenen Punkt, der als der Krebschaden unserer künstlichen Kinderernährung und Kindermilchproduction sich erweist. Es ist die Contactinfection, welche die Milch auf ihrem Wege zum Consumenten durchzumachen hat, eine alte Erfahrung, auf die schon vor 12 Jahren Langermann unter Biedert hingewiesen hat. Der Contactinfection gegenüber kommt die Luftinfection vom Stalle aus, der man gelegentlich die größere Bedeutung zumaß, nicht erheblich in Betracht. Allenfalls kann sie der Milch einmal durch die sporenbildenden Bacillen besonders gefährlich werden, wenn die Stallluft durch den Transport von stark staubendem Futter oder solcher Streue, z. B. trockener Torfstreue verunreinigt ist. Das kann vermieden werden durch reine, nicht zu sehr verstaubende Streu, durch gute Ventilation und reichliche Luftzuführung, durch Sorge für einen undurchlässigen Fußboden, am besten aus Klinkerschicht in Zement verlegt mit darunter befindlicher Betonschicht, durch die Möglichkeit eines guten Ablaufes der Dejectionen in einen Dunggraben hinter den voneinander geschiedenen Einzelständen, durch Streichen der Stallwandungen mit abwaschbarer Porzellan-emaillfarbe, durch vollständig vom Stall getrennte kanalisierte, mit Wasserleitung versehene Melkräume, durch Striegelung, Bürstung und Abreibung des ganzen Tieres vor dem Melken und peinlichste Sauberhaltung der Stall-

geräte, Freßgitter, Fütterkrippen und Selbsttränken. Nach Backhaus enthielt die Königsberger Marktmilch in 1 ccm:

weniger als 200 000 Keime in	6 Proc.
„ „ 500 000 „ „	14 „
„ „ 1 Million „ „	20 „
1—5 „ „	40 „
5—10 „ „	10 „
10—20 „ „	6 „
über 20 „ „	4 „

der untersuchten Proben.

So muß unser Hauptbestreben der „Milchveredelung“ darauf hinzielen, die secundäre Contactinfection von der frischgemolkenen Milch bis zum Momente des Verbrauchs möglichst auszuschließen. Zunächst muß die Sammel- oder Mischmilch eines größeren Kuhbestandes direct aus dem sterilisierbaren Sammeleimer in die Trinkflasche des Säuglings in trinkfertigen Einzelportionen eingefüllt werden. Die Flasche, dieses einzige Gefäß, mit dem nun die Milch in länger dauernde Berührung gelangt, muß steril sein. Für unsere Klinik haben wir auch das Seiffertsche Princip angenommen, der nach Durchprobierung der verschiedensten alten und neuersonnenen Flaschenreinigungsverfahren, die Flasche durch trockene Hitze bei 150° vorzusterilisieren empfiehlt: Dadurch werden die in den Milchresten sich rasch ansiedelnden sporenbildenden Bacillen mit Sicherheit abgetötet. In den poliklinischen Consultationen legen wir den Müttern eindringlichst ans Herz, die Baginskyschen nach Cubikcentimetern eingetheilten Flaschen 5—10 Minuten in Sodälösung auszukochen, mit heißem Wasser nachzuspülen und in kaltem Wasserbade die von uns für jeden Fall schriftlich angegebene Milchverdünnung herzustellen, zu welchem Zwecke wir die außerordentlich bewährte Forstersche trinkfertige Milch den minderbemittelten Eltern zum Preise von 18 Pfennig pro Liter, den ganz armen gratis liefern. Diese Milch, die unter Professor Forsters Controlle durch Erhitzung auf nur 85° C. und nachheriger rascher Abkühlung auf 12° C. haltbar gemacht ist, hat sich uns besonders in der warmen Jahreszeit als unentbehrlich erwiesen. Die Flaschen sind mit nicht durchbohrtem Porzellanknopf, über den ein vernickelter federnder Bügel hinweggeht, verschlossen und tragen eine sehr kleine ausgekochte Gummidichtung. Wenn auch diese, trotzdem sie unter sicherer Vermeidung jeglicher möglicher Contactinfection aufgebracht ist, nie ganz keim- und sporenfrei gehalten werden kann, so kommt ein Auswachsen der widerstandsfähigen sporenbildenden Keime bei dem schnellen Verbrauch der Milch wohl kaum in Frage. Den wirklich keimdichten, aber auch keimlosen aseptischen Verschluß, wie ihn Seiffert durch Ueberziehen von Stanniol mit einer dünnen



Lage sterilen Agars geschaffen hat, haben wir darum wegen seiner vorläufigen Kostspieligkeit für die klinische Säuglingstation reservieren müssen. Wir wollen nicht weiter vorgreifen.

Wiesen uns theoretische Erörterungen auf die native Kuhmilch als das idealste Nahrungsmittel nächst der nativen Muttermilch hin, zeitigten Versuche unserer Klinik, angeregt durch die interessanten Publicationen Escherichs, Moros, Seifferts und v. Szontaghs die besten Resultate, so fehlt diesem Ideal der Rohmilchernährung auch die experimentell-physiologische Stütze nicht in dem Versuch Brünings, der von drei neugeborenen Ziegen das erste schwächlichste Tier mit nativer Muttermilch am Euter, das zweite kräftigere und bei der Geburt schwerere mit der gekochten arteigenen denaturierten Milch seiner Mutter und endlich das dritte schwerste und kräftigste Tier mit gekochter, also denaturierter artfremder Kuhmilch, wie unter den Verhältnissen der natürlichen Ernährung des menschlichen Säuglings, aufzog.

Das erste Tier, also gewissermaßen Brustkind, verdoppelte sein Körpergewicht am 15. Lebenstag, das mit denaturierter arteigener Milch genährte dagegen erst am 22. Tage, während das mit denaturierter artfremder Kuhmilch ernährte Tier, das also den häufigsten Typus einer glücklich verlaufenen Säuglingsernährung beim Menschen repräsentieren würde, am 20. Tage das Doppelte seines Anfangskörpergewichtes erreichte. Der qualitative Unterschied zwischen Kindern, die mit nativer und solchen, die mit denaturierter Milch ernährt werden, hat übrigens in anderen Ländern einen offeneren Blick und gerechtere Würdigung gefunden. In Amerika sind die Stimmen der Damen allgemein für die Säuglingsernährung mit roher Milch, weil man keine dicken Kinder haben will. Dieser Wunsch beruht nicht nur auf weiblicher Eitelkeit, vielmehr ist den angelsächsischen Völkern ein Blick für das gesunde Exterieur von Menschen und Tieren eigen: Die mit sterilisierter oder sonst denaturierter Milch genährten Kinder sind häufig überernährt, blaß, dick, aufgeschwemmt und weniger widerstandsfähig gegenüber infectiösen Processen, die mit roher, nativer Milch aufgezogenen, von frisch gesundem Integument, resistenter Constitution und musculösem Habitus. Ideale sind nie voll erreichbar. Es ist eine Lust in einer Zeit zu leben, in der mehr denn je die ganze pädiatrische Welt an diesem Streben sich beteiligt, aber wir sind noch weit vom Ziele entfernt. Dann müßte die Communalpolitik zahlreiche Musteranstalten erstehen lassen für die Zwecke einer technisch und wirtschaftlich rationellen Erzeugung von Kindermilch, die auch den unzulänglich bemittelten Bevölkerungsschichten der großen Städte zugänglich ist. Auf diesen Gütern müßten unter veterinärärztlicher Controlle in den Rindviehbeständen nach dem Bangschen Verfahren mit Kochschem Tuberculin

oder nach v. Behring durch Immunisierung mit dem avirulenten Typus gegen den für dieselbe Tierart virulenten Erreger für eine tuberculosefreie Nachzucht gesorgt, gute heimische Rassen gehalten und diese häufig erneuert werden, um der allmählichen Abnahme der Milchqualität und der Degeneration nach langer Ausnützung im Stall zu begegnen. Die Ernährung der Kühe müßte, je nach den localen Verhältnissen, möglichst auf freiem Weidengang oder in Stallmischfütterung, nicht wie früher durch ausschließliche Trockenfütterung geleitet werden unter Verzicht auf Futtermittel, die als unzweckmäßig für die Tiere und damit für die Säuglingsmilch bekannt sind: Große und zersetzte Schlempemengen, Rübenschnitzel, Melasse, ranzige Oelkuchen, nasses Grünfutter.

Weiterhin und vor allem müßten die mit der Säuglingsmilchverarbeitung betrauten Personen in das technisch und naturwissenschaftlich causale Verständnis des Verfahrens eingeführt werden, sie müßten die ihm zu Grunde liegenden bacteriologischen und physiologischen Erfahrungstatsachen beherrschen, die Milchcontrolle müßte aus den Händen der jetzigen Medicinal- und Wohlfahrtspolizei in diejenigen in der Milchhygiene und Säuglingsphysiologie praktisch erfahrenen Kinderärzte gelegt werden, und es müßten immer die wirtschaftlichen Verhältnisse dieser Etablissements es ermöglichen, daß größere Bevölkerungscomplexe täglich mit frischer Milch unter billigem Preise zu sofortiger Consumption versorgt werden. Alle diese großzügigen Organisationen und Institutionen müssen auf dem Princip der Gemeinnützigkeit, nicht auf dem der Wohltätigkeit aufgebaut werden. So gipfelt die idealste, rationellste, künstliche Kinderernährung in der Kindermilchfrage, und diese ist wie alle Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege eine große Geldfrage.

Von einer größeren volkswirtschaftlichen und humanitären Bedeutung der Rohmilchernährung der Säuglinge kann also bislang nicht im entferntesten die Rede sein: weder im Großbetriebe der Molkereien, noch im Kleinhandel wird die Milchproduction den an sie im weitesten Umfange zu stellenden Anforderungen gerecht, um für die Allgemeinheit in nativem Zustande verwendet werden zu können. Noch weit luxuriöser würde sich der Gebrauch der Esel- und Stutenmilch in der Säuglingsernährung stellen, deren Eiweißkörper zwar vom chemisch-biologischen Standpunkte aus qualitativ und quantitativ der Frauenmilch am nächsten stehen, die aber beide für uns gleichschwer in genügender Menge zu beschaffen sind und von denen dazu jene einen zu geringen und zu schwankenden Fettgehalt aufweist, während diese allerdings ein fast äquivalentes Ersatzmittel der Frauenmilch sein könnte. Da nun die Büffelmilch, ganz abgesehen von dem höchsten Caseingehalt und dem großen Fettreichtum, für uns unerreichbar ist, so kann die im bacterio-

logischen Laboratorium gewonnene Kenntnis von der Sterilisation durch hohe Temperaturen nur für die Molkereien der Kuhmilch nutzbar gemacht werden. Das Kochen macht die Milch, wie die Empirie zeigt, haltbar, es entsteht eine Dauermilch. Dabei muß aber die klinische Tatsache berücksichtigt werden, daß die Toxicität hochgradig zersetzter Milch selbst durch langandauernde Sterilisation nicht beseitigt werden kann.

Für die häusliche Behandlung der Milch bedeutet die radikale Sterilisierung im Soxhletapparat einen Wendepunkt: sie gewährt den Vorteil der Dosierung eines bestimmten Quantum auf die erforderliche Zahl von Einzelmahlzeiten, gewährleistet zugleich die Sterilisation auch der Saugflaschen für den ganzen Tagesbedarf und bei einem Kochen von nur 10 Minuten mit nachheriger schneller Tiefkühlung die völlige Brauchbarkeit für Ernährungszwecke, da die Caramelisierung des Milchzuckers das Ausfällen der Salze, die unbekannte Zersetzung des Eiweißmoleküles, die Vernichtung der wirksamen Fermente, die Entstehung von Kochgeschmack und Farbenveränderungen, kurz die chemische „Decomposition“ des biologischen Charakters der Milch, die „Dehumanisierung“ im weitesten Sinne, erst nach 30 bis 40 Minuten lang einwirkender Hitze, wie sie leider auch von Aerzten noch angeordnet wird, sich zum tiefgreifenden Schaden für den Säugling einstellt. Auf diesem Grundfehler basieren die Bedenken klinischer Art, die sich im Laufe der Zeit gegen die Sterilisierung überhaupt und speciell im Soxhletapparat geltend machten und die sich sogar zum Begriffe einer „Soxhletkrankheit“ verdichteten. Hat uns allerdings die Möller-Barlowsche Krankheit den großen Unterschied gezeigt zwischen ungekochter Milch und der, wie Heubner nachwies, mindestens 7—10 Monate hindurch fortgesetzten Darreichung zu lange gekochter Milch, so hat selbst der Hinweis auf die Möglichkeit eines ätiologischen Momentes für den Scorbutus infantum das Vertrauen zu dem populären Apparate nicht zu erschüttern vermocht, fehlen doch für diese Bedenken trotz aller Enquêtes und trotz der angeführten Nachteile gegenüber der nativen Milch noch die letzten Beweise, da unzählige Kinder mit 5—10 Minuten lang gekochter denaturierter Milch ohne sichtlichen Schaden großgezogen werden. Für die Ambulanz müssen wir allerdings wegen der Kostspieligkeit des Soxhletkochers entraten, und uns mit der Vorschrift an die Pflegerinnen begnügen, die Milch in einem reinen Topf längstens 10 Minuten abzukochen, in Eis oder kaltes Wasser zu stellen und in jedem Falle nur für 24 Stunden vorzubereiten. Gegenüber dieser einzig sicheren physikalischen Conservierungsmethode durch Erhitzung auf 100° C. bietet die Pasteurisation, die Erwärmung auf 65—70° C. durch 20 Minuten, erfahrungsgemäß nicht den genügenden Schutz vor späterer Keimentfaltung, ganz zu schweigen von den

chemischen Methoden der Desinfection der bacterienhaltigen Milch. Es gibt kein chemisches Conservierungsmittel, das zuverlässig und unschädlich wäre. Beruht doch die chemische Desinfection auf einer chemischen Schädigung der lebendigen Substanz des Bacterienleibes und muß doch voraussichtlich eine solche Einwirkung auch die genuinen polarisierten Eiweißkörper der Milch treffen und deren Wirksamkeit entweder herabsetzen oder zerstören. Die desinficierend wirkenden Metallsalze, die Borsäure, der Borax und die Salicylsäure, die aromatische Benzoesäure, die Salze der Alkalimetalle, das kohlensaure und doppeltkohlensaure Natrium, das flüchtige Ammoniak sind längst abgetan. Die Formalinbehandlung v. Behrings denaturiert das native Eiweiß, vernichtet nach Bliß und Novy die spezifische Wirkung von Enzymen und scheint, wie Schloßmanns Fall warnt, als heftigstes Protoplasmagift auch in den unscheinbarsten Mengen im stande zu sein, schwere anatomische Schädigungen im oberen Teil des Darmtractus hervorzurufen. So ist es nicht verwunderlich, daß auch die v. Behringssohe „Sulfonalmethode“, die dem gleichen chemischen Prinzip huldigt, nur wenig Vertrauen findet. Wasserstoffsuperoxyd hat sich nach Vandeveldes Untersuchungen als ganz unbrauchbar zur Milchconservierung erwiesen, indem es erhebliche Mengen von Casein und Albumin in nicht coagulable Eiweißkörper umwandelt. Die Ozonierung verändert den Geschmack der Milch auf das Nachtheiligste, und die ebenfalls leicht activen, nascierenden Sauerstoff absplattenden Metallsuperoxyde, wie Magnesiumsuperoxyd und Vanadiumsuperoxyd sind deswegen als irrationell zu verwerfen, weil die zurückbleibenden Körper durch allerlei Manipulationen der Milch, wie Filtrieren oder Centrifugieren, wieder entfernt werden müssen. Denn es ist ja chemisches und bacteriologisches Postulat, die Vornahme mechanischer Manipulationen mit der reinlich gewonnenen Milch aufs äußerste zu vermeiden. Ob nun die kurze, aber intensive Bestrahlung der Milch mit ultravioletten, stark chemisch wirksamen Strahlen, die durch Entwicklung activen Sauerstoffes bactericid wirken, eine ausreichende Asepsis bei Erhaltung ihrer chemischen und biologischen Nativität garantiert, wird die Zukunft noch zu diskutieren haben. Die Gegenwart zwingt vorläufig den nach causaler Erkenntnis ringenden Geist zur Resignation, sich in dem Althergebrachten zu bescheiden. Bei mangelnder Mutterbrust sichert das körperliche Wohl communaler Geschlechter zunächst gekochte Kuhmilch, aber sie weist uns auch eine Höhe an, von der aus wir eine reiche wissenschaftliche und praktische Arbeit übersehen, die noch der Erfüllung harret: „per aspera ad astra.“

## 4.

**Der „neugeborene“ und „jüngere“ Säugling.**

Berechtigung der Begriffe: Anatomisches, Physiologisches und Diätetisches. — Beziehungen der Schwangerschaft zur Kinderernährung. — Begründung aus der Statistik. — Abwehrmaßregeln. — Sociale Gegensätze. — Allgemeines und persönliches Empfinden. — Frankreich als vorbildlicher Vorkämpfer. — Lehren für uns. — Was wir nicht wollen. — Mithilfe der „gebildeten“ Frau. — Warum „gebildet“? — Hebammenfrage und Neugeborenes. — Runges Werberuf. — Bunes Irrelehre. — Indicationen zum Nichtstillen. — Der 1. Lebenstag. — Die weitere Zeit: Trinkpausen, Wägungen, Zunahmen. — Hypogalactie und ihre Behandlung. — Allaitement mixte. — Die Ammenfrage. — Die künstliche Ernährung. — Methoden und ihr Wert. — Theinhardts lösliche Kindernahrung, ihre Sonderstellung. — Warum? — Einklang zwischen theoretischer Voraussetzung und praktischer Erfahrung. — Wert der Lactagoga. — Historischer Ueberblick.

Unsere physiologischen Deductionen stellen uns die Tatsache der Unersetzlichkeit der Mutterbrust als sicher und grundlegend für alle Ernährungsvorschläge hin. Diese werden sich darum so formulieren, wie ist die Mutterbrusternährung durchzuführen, wann und aus welchen Gründen müssen wir auf sie verzichten, wie gestaltet sich ihr Ersatz und nach welchen Kriterien bemessen wir den Wert der Methoden.

Die festeste Basis einer Kritik in jedweden medicinischen Fragen geben immer anatomische, physiologische und speciell historisch entwicklungsgeschichtliche Wahrheiten ab.

Schon die Berührung des Fötus mit der extrauterinen Welt wirkt auf ihn wie ein Trauma, das eine verminderte Lebensenergie mit einem Gewichtsverlust von durchschnittlich 200 g und der höchsten Grenze am 3. Tag zur Folge hat. Darum belegen wir die Phase, in welcher die von der Lösung des kindlichen Organismus von mütterlichen abhängigen, gewaltigen Umwälzungen allmählich in ein gleichförmiges Dasein überleiten, mit dem Namen des „Neugeborenen“. Diese Zeit, charakterisiert durch das Einsetzen der Lungenatmung, durch die Umwandlung des fötalen Kreislaufes in den bleibenden Lungenkreislauf, durch den Meconiumabgang, durch den Nabelschnurabfall mit seinen großen Gefahren, durch den in 80 Proc. eintretenden Icterus, endlich durch die Schwellung beider Brüste, umfaßt ungefähr die ersten 14 Lebenstage. Nach Ablauf dieser Nachwehen tritt das Neugeborene in die eigentliche Säuglingszeit, die wir mit Epstein in eine „jüngere“ bis zum Ende des 4. Monats reichende, und eine „ältere“ den 5.—13. Monat einschließende trennen. Diese Einteilung hat statistische und diätetische Ursachen. Die der ersten Art haben uns den Gynäkologen ge-

nähert zum Segen der Säuglingsfürsorge. Die Schwangere, nicht minder die Wöchnerin genießt bei allen civilisierten Völkern besonderer Pflege und Verehrung. In der Erkenntnis, daß sich nirgends — um ein fast trivial gewordenes Wort zu gebrauchen — physiologische und pathologische Zustände so nahe stehen, wie in der Gravidität und im Wochenbett, erscheint es überflüssig zu betonen, daß unangenehme körperliche und geistige Einwirkungen, ein schlecht geleitetes Puerperium nicht nur eine wichtige Quelle gynäkologischer Leiden darstellen, sondern auch den schädlichsten Einfluß auf die somatische und psychische Entwicklung des Kindes ausüben.

In den Studien Schloßmanns, Erößs und Würzburgs wird dargetan, daß der Säugling im 1. Lebensmonat besonders gefährdet, daß in diesem wieder die Sterblichkeit am 1. Tage am größten und in der 1. Woche übermäßig groß ist, von da an bis zum 10. Tage abnimmt. Dann steigt sie wieder bis zum 14. Tage an, bleibt bis zum 18. Tage gleich und nimmt erst von da an ab. Der 2. Monat zeigt bereits einen beträchtlichen Nachlaß der Sterblichkeit, die etwa halb so groß ist, als die des vorhergehenden Monats. Im 3. Monat bleibt die Mortalitätswahrscheinlichkeit stabil und beginnt vom Ende des 4. Monats an successive zu fallen. Dabei ist die Zahl der am 1. Tage verstorbenen illegitimen Kinder größer, als die der am 1. Tage verstorbenen ehelichen, wie überhaupt die Todgeburtenquote der unehelichen Kinder größer ist, als die der legitimen. Fälschungen der Statistik kommen für manche Länder, nicht für uns in Frage, beides muß also in Zusammenhang gebracht werden. Dieselben äußeren Einflüsse, welche das Leben der unehelichen Früchte im Mutterleibe bedrohen, haben alle Wirkung nicht mit dem Eintritt der Geburt verloren, sondern machen sich auch noch nach derselben geltend. Auf diese Einflüsse ist sicherlich ein Teil der hohen Sterblichkeit der ersten Lebenstage zurückzuführen. Eine rationelle Ernährung kann darum um so sicherer zur gesunden Entwicklung des Kindes führen, je mehr diese Gefahren gemindert werden.

Der social bessergestellten Schwangeren wird der „liebende“ Ehemann das Leben so angenehm wie möglich gestalten, hausärztlicher Einfluß wird ihr nichts von ihrer gewohnten Lebensweise abgehen lassen, wenn er auch übermäßige Körperanstrengungen, Tanzen, sportliche Uebungen, Reiten, Radfahren und den Genuß alkoholischer Getränke meiden heißt: Die Frau der Arbeit wird in ihrer Hoffnung derzeitig nicht einmal eines genügenden gesetzlichen Schutzes teilhaftig, der ihr in der Arbeiterschutzgesetzgebung eine ausreichende ärztliche Controlle ihres Gesundheitszustandes, Schonung vor der Entbindung in bereits früher detaillierten Maßnahmen garantieren müßte. Damit wäre der junge Säugling nicht ganz dem Verhängnis entronnen. Die Wirkung der äußeren Einflüsse, die das Leben des Kindes mit dem Moment

der Geburt bedrohen, wird bis zu einem gewissen Grade durch die Pflege kompensiert. Je sorgfältiger diese, umso geringer der statistisch faßbare Erfolg dieser Einflüsse, um so größer der Sterblichkeitsabfall der ersten Tage, der sich bei den unehelichen langsamer als bei den ehelichen Kindern vollzieht. Die Sterblichkeit jener wächst bald zum Doppelten der Sterblichkeit dieser an. Dieses Verhalten erklärt sich durch die schlechte Pflege der unehelich Neugeborenen. Die Statistik Wiens lehrt, daß bei gleich guter Pflege der Sterblichkeitsabfall bei den ehelichen wie bei den unehelichen ebenso stark ist. Für Straßburg ist das Sinken der Mortalität in den ersten Tagen bei den unehelichen Kindern noch größer, als bei den ehelichen, deshalb, weil die Hälfte aller hier lebendgeborenen unehelichen Kinder in der Klinik zur Welt kommt und in den ersten 10 Tagen Mutterbrust bzw. Ammenbrust genießt, während die Pflege ehelicher Kinder armer Leute, welche die Mehrzahl aller ehelichen Kinder Straßburgs bilden, sehr viel zu wünschen übrig läßt.

Für die ersten 4 Monate aber haben wir für unsere Stadt proportionale Verhältnisse nicht erreicht. Wer mit in dieser mörderischen Schlacht um das Leben der unehelichen Kinder kämpft, der gewinnt den festen Eindruck, daß unsere Gemeindewaisenpflege, der diese Kinder ärztlich anvertraut sind, großen, wenn auch nicht zahlenmäßig darstellbaren Segen stiftet, daß die Freisprechstunden der hiesigen Padiater diesen Kindern viel Gutes spenden, aber er wird mit Schloßmann die Ernährungsfrage ungleich mehr gefördert sehen, wenn diese specialärztlichen Beratungen ausgingen von öffentlichen Anstalten, ähnlich wie sie in vielen ausländischen Instituten vorbildlich sind. In Wien und Budapest sehen wir große mustergültige Stationen für Säuglingsschutz und rationelle Säuglingsernährung.

Unsere französischen Nachbarn haben zuerst in Form der „consultations de nourrissons“ und der „gouttes de lait“ durch Belehrung, Aufklärung, reichliche finanzielle und Naturalunterstützung dieses Princip mit einem Erfolg zur allgemeinen Durchführung gebracht, auf den sie mit Recht stolz sind. Die Säuglingsfürsorge leiten die Departements, gemeinsam mit Staatshilfe, Communen und Privatfürsorge: La Société de Charité maternelle, l'association des femmes en couche de Mulhouse, mutualité maternelle, la société d'allaitement maternel, le patronage des enfants en bas âge, la société philanthropique, die Vereinigung des Dames mauloises betätigen Säuglingsfürsorge. Die Assistance publique, die Bureaux de bien-faisance in der Provinz üben praktische Wohlfahrtspflege des Säuglings. Daneben existieren die verschiedenartigsten Anstalten zur Versorgung der Säuglinge überhaupt, Krippen in unserem Sinne, Pouponnières, in denen Mütter mit ihren Kindern zusammen gleichsam als ihre Ammen bleiben können, Crèches d'usine der Industrieetablissements, die den Arbeiterinnen die weitgehendsten

Erleichterungen in der Arbeit und Unterstützungen zu teil werden lassen, solange sie stillen, Crèches de sevrage und hospices pour enfants abandonnés. Unter der Aegide von Budin und Variot sind in Paris und der Provinz fast hundert Stationen für Säuglingspflege entstanden. Die im Anschluß an die Gebärhäuser gegründeten Anstalten verpflegen die hier zur Welt gekommenen Kinder weiter und suchen die Mütter zum Weiterstillen zu bewegen. Selbst einzelne Landärzte leiten „Écoles de mères“, „Consultations individuelles“. In Reims werden Schülerinnen der Haushaltungsschulen in die Anstalten geführt. Eine der ältesten ist die von Dr. Dufour à Fécamp. In Rouen erhalten stillende Frauen bis zu 8 Pfund Fleisch wöchentlich und 10—20 Frank bar Geld. Die Aufgabe der „Gouttes de lait“ sucht im großen das von H. v. Rothschild gegründete „Oeuvre philanthropique de lait“ zu lösen. Von einer Centrale wird Milch aus Musterstallung und Mustertransport in 14 Arbeiterviertel geschafft und zu billigem Preise abgegeben. Die Institute in Nordamerika behandeln die mütterliche Ernährung ziemlich nebensächlich, sondern stellen vorwiegend technisch vollendete große Milchküchen ohne ärztliche Beratung dar: Die Küche der St. Johns Riverside Hospitze in Yonkers, der Strauss Milk-Charity of New York city und die von dem Board of health zu Rochester. Dieser scheinbare Mangel wird jedoch wettgemacht: der praktische Amerikaner gibt seinem Volke aus den über das ganze Land verstreuten „Pflegeschulen für Säuglinge“ eine Mutter und Erzieherin, die in universeller Geistesbildung die hohen Vorzüge ihrer geschlechtlichen Eigenart auf dem Gebiete der Säuglingsernährung strahlen läßt. In den Milchlaboratorien von Rotch werden von Modifying Clerks nach ärztlichem Recept Mischungen in allen möglichen quantitativen und qualitativen Nuancen effectuiert. In Schweden und Norwegen finden wir in kleinerem Maßstabe arbeitende den „Gouttes de lait“ analoge Einrichtungen, die aber teilweise ärztlich dirigiert werden. Gerade Dänemark gibt uns in der großartigen städtischen, durch Privatgesellschaften bewerkstelligten Milchversorgung Kopenhagens, die zu der tatsächlich abnorm hohen Säuglingsmortalität im Widerspruch zu stehen scheint, den Fingerzeig, daß Milchverteilung allein keine günstigen Resultate zeitigt, daß ärztliche Beratung nicht entbehrt werden kann. Vierordt, der Leiter der Luisenheilanstalt in Heidelberg, sagt: Eine Milchküche ohne sachverständige Vieh- und Milchcontrolle und ohne sorgsamste, eingehendste, ärztliche Controlle der aus ihr genährten Säuglinge ist ein vollkommenes Unding. Ich warne auf das eindringlichste vor Errichtung von Milchküchen ohne ärztliche Controlle des Empfanges.“<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Ergänzend kann hinzugefügt werden, daß für das von mir geleitete Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin schon seit dem Jahre 1893 aus einem unter unserer Controlle stehenden besonderen Kuhstalle eine hygienisch tadel-



Neumann möchte von einer ärztlichen Ueberwachung  
 lingsernährung im Betriebe der Milchküchen in keinem Falle  
 zeigt der Umblick im Ausland ein Ziel, wie es auch Schloß  
 erweiterten „Consultations de nourrissons“ vorschwebt. Wir wü  
 liche Institute, in welchen den Müttern schon vor ihrer Nied  
 Rat, dessen sie bedürfen, erteilt wird. Nicht nur mit ärztlic  
 auch mit rein menschlichen Fragen sollen Frauen und Mädch  
 Niederkunft entgegensehen, hinkommen und bereitwilligst Ausk  
 Die Schritte, die gegen den Vater des Kindes zu ergreifen s  
 dächtigt ist, sich der Sorge des zu erwartenden Kindes zu entz  
 Niederkunft statthaben kann, was zu tun ist, um die Brust  
 geeignet zu machen. Reicht die Brust nicht aus, oder liegt p  
 fähigkeit zum Stillen vor, so leitet der Arzt die künstliche E  
 bestimmt er Quantität und Qualität der Nahrung, und diese er  
 durch die Anstalt. Wöchentlich wird der Säugling gewogen, u  
 Controlle seines Gewichtes und seines körperlichen Verhaltens  
 ob, wann und welche andere Nahrung indiciert ist. Stets er  
 gabe in trinkfertigen Einzelpotionsflaschen, und die Mutter d  
 des Kindes hat nichts weiter zu tun, als die Milch anzuwärme  
 schluß zu entfernen und den Sauger aufzusetzen. Diese Schlo  
 Combination der Säuglingsfürsorgestellen und Säuglingsmilchk  
 am ersten die Verbreitung gesunder, anerkannter Ernährungs  
 individualisierender Form ohne Abhängigkeit vom Vaterländis  
 verein vom Roten Kreuz, wie Trumpp das will. Die Verdie  
 Vereinigungen, welche gute Milch armen Frauen für den eigen  
 und den ihrer Kinder verabreichen, mögen ja noch so groß sein,  
 aber, was einem Kinde nutzt und frommt, ist keine Laienar  
 Aufgabe des Arztes und zwar eines Arztes, der selber erst au  
 biete gelernt haben muß. Potter in Chemnitz sagt mit Recht,  
 Lieferung einer einwandfreien Milch noch nicht viel gemacht sei,  
 weitere Forderung danebengestellt werde, daß die einwandfrei ge  
 auch im Haushalt ordnungsgemäß und sachgemäß behandelt w  
 „Sachgemäße“ vermittelt der Arzt, der mit wissenschaftlichem Streb  
 und Selbstverleugnung dem Proletarier darbringt, in den ethisch-  
 Fragen tritt ihm als gleichwertige Helferin die gebildete Frau z  
 sich hier ein weites Feld der Betätigung bietet. Der Arzt win

freie, sorgsam kontrollierte Säuglingsmilch geliefert worden ist, welch  
 küche der Anstalt trinkfertig gemacht wird, wie dies aus meinen mit  
 in diesem Archiv und anderwärts gemachten Publikationen bekannt

B

Logik der Schlüsse, durch sein überlegenes Wissen, durch die Bestimmtheit, mit der er seine Ueberzeugungen formuliert. Die Frau deduciert nie rein verstandesmäßig, weil sie nicht productiv ist, baut nie rein logisch auf, um durch das Gewicht der Gründe langsam und sicher zu überreden, sondern setzt sofort ihre Empfindungen in Gedanken und Schlüsse um, hebt Beobachtungen aus allgemeinen Wahrheiten heraus, die zwar nicht immer von durchschlagender Beweiskraft sind, aber das Gemüt im Innersten packen und anspornen.

Dieses Ideal muß für unser Volk zunächst errungen werden. Damit verliert natürlich jene Einrichtung ihre Existenzberechtigung, die manche Autoren in Deutschland den französischen „Gouttes de lait“ nachgebildet sehen möchten. Abgabe von Milch, je nach dem Alter des Kindes, von gedruckten Vorschriften über Ernährung und Pflege, ohne das Verbindungsglied des qualifizierten Arztes, ist stereotyper Schematismus.

Für gesunde Kinder mögen ja solche Milchverteilungsinstitute genügen, nicht aber vor pädiatrischem Forum. Die einfache Milchverteilung mit aphoristischen Ernährungsvorschriften wird durch die staatliche und städtische Sanctionierung das Publikum zu dem Glauben verleiten, die Brust sei überflüssig oder ersetzbar. Auch dadurch, daß Dr. Dufour à Fécamp jede einzelne Flasche mit dem Aufdruck „Faute de mieux“ versieht, wird der großen Masse dieses „Bessere“ nicht näher gebracht: concrete Worte und ad oculos demonstrierte Erfolge belehren eindringlicher, als regelnde Vorschriften, mögen diese selbst detailliert und prägnant sein.

Denn die Anschauungen über Kinderernährung und über Kinderpflege sitzen fest eingewurzelt im Volk. Die älteren Frauen raten der jungen Mutter nichts anderes, als was sie selbst früher bei ihren Kindern für recht gehalten und angewandt haben. Der Weg, auf dem veraltete Mißbräuche im Volke fortgeräumt werden, geht nur durch das Volk. Daß neue Erkenntnisse und Aufklärungen nicht mit einem Male und in alle Schichten durchdringen, widerlegt die geschichtliche Entwicklung aller Zeiten und jeder Idee. Das zeigt auch die Geschichte des Stillens. Wir müssen immer mit Rückständen rechnen, aber das hindert nicht, ein Programm zu entwickeln. Weibliche Autoritäten der Wochenbettstuben und Hebammen nehmen in den breiten Volksschichten auf dem Gebiete der Säuglingsernährung eine unantastbare Stellung ein, in der sie dem jungen Säugling oft Schädigungen zufügen, zu einer Zeit, in welcher er am empfindlichsten ist. Unsere Poliklinik berichtet täglich von falschen Ratschlägen der Hebammen. Bald halten sie es nicht der Mühe wert, ein Kind für die 6 oder 8 Wochen, nach welchen die Mutter die Arbeit wieder aufnimmt, an die Brust zu gewöhnen, bald erklären sie die Frau für zu jung oder zu blutarm, oder das Kind für zu schwach, bald aber lassen sie bei leichten dyspeptischen Störungen ganz ohne Not abstillen.

Ähnlich schlecht sind ihre Belehrungen über künstliche Ernährung, die sie viel zu dünn und dafür viel zu oft und reichlich geben lassen. Escherich stellte bei seinen Erhebungen über die Gründe unterlassenen Stillens fest, daß in 16 Proc. der Fälle ein Verschulden der Hebamme vorlag. Dabei muß allerdings bedacht werden, daß die Interessen der Hebammen von den Eigentümlichkeiten des Publikums abhängig sind, ihr Rat pro domo oft dem Wunsche der unnachsichtigen Mutter willfährig sein, oder ihm entgegenkommen muß.

Aber daß die Statistik nicht zu viel behauptet, ergibt sich aus den Zahlen Hutzlers, die berechnen lassen, daß von den 2 Millionen jährlich in Deutschland lebendgeborenen Kindern jedes Jahr ungefähr 480 000 Säuglinge durch den Rat der Hebamme an Leben oder Gesundheit bedroht werden, eine Tatsache, die noch ernstere Betrachtungen erweckt, als die traurigen unnötigen Verluste an Menschenleben durch Puerperalsepsis. Den Klagen der Geburtshelfer über die „Degeneration“ und „Gemeingefährlichkeit“ der Hebammen in der deutschen, wie in der österreichischen, in der englischen und französischen, wie in der russischen Literatur schließen sich füglich zuerst die der deutschen Pädiater an, in dem idealen Streben nach einer rationellen Säuglingsernährung und Fürsorge. Der Arzt ist trotz der Ueberconcurrentz auf dem Lande eine sehr teure Hilfe. Wo eine mehrstündige Wagenfahrt nötig ist, um ihn zu seinen Clienten zu bringen, da überlegt es sich der Gutsherr, wie vielmehr der kleine Bauer und Tagelöhner, ob er den Arzt für einfache Ernährungsfragen holen soll, zumal sich hier die meisten Geburten ohne Arzt vollziehen. Da muß, wenn die Sache verwickelter liegt, die Hebamme kommen. Wie nun der Geburtshelfer von der Hebamme peinlichste Antiseptik und Aseptik verlangt; um die noch immer zahlreiche Opfer fordernden Infectionen im Wochenbett herabzusetzen, so stellt der Pädiater an das Ausbildungssystem der Hebamme die Forderung, theoretische Kenntnisse über natürliche und künstliche Ernährung in die Praxis nötigenfalls umzusetzen, um mitzuhelfen, die Schäden der Säuglingsernährung zu heilen, zum mindesten aber nicht zu schaden. Wir bemängeln also das bisher gelehrte System, nicht den guten Willen. So plädierte mein Lehrer Runge in seiner Rektoratsrede während meiner Studienzeit energisch für den Eintritt gebildeter Frauen und Mädchen in den Hebammenstand. Er stand einsam in einem wahren Entrüstungsturm der „höheren Töchter“ Göttingens.

Nach ihm schlugen Brennecke und viele andere die Werbetrommel, immer umsonst. So modelt man an dem jetzigen Stamm herum, um seine Kraft zu erhöhen.

H. W. Freunds Vorschlag, in Anerkennung der Wichtigkeit unserer Forderungen, den Hebammenschulen eine eigene Abteilung für gesunde und kranke Säuglinge anzugliedern, lehnen wir ab, denn gegen

das Ausüben und Docieren der Pädiatrie von einem Gynäkologen im Nebenamte ist entschieden zu protestieren: selbst von jenen, welche im übrigen der Kinderheilkunde die Rolle einer Specialdisciplin streitig machen, wird dem Säuglingsalter eine unbedingte Sonderstellung zugestanden, die eingehende Studien und langjährige Erfahrungen voraussetzt. Die Möglichkeit eines Anschlusses moderner Säuglingsheime unter eigener pädiatrischer Leitung an Hebammenlehrinstitute, wie sich das Selter denkt, ist noch in zu weite Ferne gerückt, da wir in Deutschland nur 10 Säuglingsheime gegenüber 42 Hebammenschulen besitzen. Allerdings hoffen wir mit Schloßmann, daß in den nächsten Jahren die Säuglingsheime aller Orten wie die Pilze aufschießen, nicht nur zum Segen für die Kinder. Vorläufig jedoch wird die Schwierigkeit nach Hutzlers einleuchtenden Darlegungen einigermaßen gehoben werden, wenn sich an die 6—9monatliche Ausbildungszeit der Hebammenschülerinnen ein 6wöchentlicher Coursus an einem Kinderospitale durch einen Kinderarzt anschließen würde, nach welchem ein günstiger Prüfungsausfall die Bedingung zur Approbation bildet. Das ist für uns ein provisorischer, ephemerer Zustand. B. S. Schultze hält zwar diesen reinen maschinenmäßigen Drill, basierend auf einer guten Volksschulbildung, ausreichend für den Hebammenberuf. Dieser Ansicht pflichten eine große Anzahl Gynäkologen nicht bei, viel weniger aber irgend ein Pädiater. Ganz abgesehen, daß nur eine höhere Geistesbildung der Frau ermöglicht, ihre schweren Berufsaufgaben auch geistig ganz zu beherrschen, wird nur diese ihr die Fähigkeiten verleihen, auf den Willen einzuwirken und eher vielleicht als der Arzt ethische Hindernisse zu beseitigen, die dem Säugling die Brust versagen.

Bildung ist auch hier Macht. Sie wird nicht nur das gesellschaftliche Odium, das über dem ganzen Stand lagert, beheben, sondern reichen Segen für die Kinder bringen: „Kaum eine zweite Beschäftigungsart“, so wirbt Senger, „liegt der gesund empfindenden Frau so gut, wie die Säuglingspflege, und erwählt sie sie nicht zum Beruf, sondern heiratet später, so wird sie mit der freudigen und stolzen Zuversicht in die Ehe treten, daß sie ihren künftigen Pflichten gewachsen sei, und sie wird der Hilflosigkeit ihres Neugeborenen mit dem tiefbeglückenden Bewußtsein begegnen, würdig und geschickt zu sein, ihm Mutter zu heißen.“

Diese Aufgabe ist ebenso groß als schön, denn sie gründet sich auf einen reichen Fonds sittlicher Kraft und geistiger Erkenntnis. Es gilt ja den Kampf gegen die häufigsten Motive der künstlichen Ernährung: Gewohnheit, Mode, gesellschaftliche Verpflichtungen, Egoismus des Vaters oder der Mutter bei der besitzenden Klasse, gegen Unkenntnis, Indolenz und Elend bei der armen Bevölkerung. Glücklicherweise sind wir endlich über die fundamentale Irrlehre Bunes hinaus, der, gestützt auf die Ergebnisse von 665

ausgefüllten Fragebogen, die wichtigste und häufigste Ursache stillens in der physischen Degeneration der Frauen sieht.

Seine Statistik gruppiert die Mütter in solche, die fähig die unfähig zum Stillen sind, indem er zu jenen nur die 27 Procent welche mit Erfolg 9 Monate lang ohne Beinahrung an der Brust haben. Marfan betont gegenüber dieser aprioristischen Annahme die verminderten Milchsecretion vor dem 9. Monat die Häufigkeit der Motive zum vorzeitigen Entwöhnen. Bei den zum Stillgeschäfte unfähigen 73 Proc. beschuldigte Bunge den nachgewiesenen Einfluß der erblichen. Die Tochter und die folgenden Generationen fallen gleichfalls der Unfähigkeit anheim. In directem Widerspruch dazu fand Blackwell in London bei über 1000 Müttern in nur 2 1/2 Proc., Nordheim und in dem brustkinderarmen München nur in 13 Proc., Mesnager in Paris unter 3069 Wöchnerinnen nur in 4,2 Proc. Agalactie. Finkler unter 80 im Berliner Säuglingsheim aufgenommenen Müttern und anderen Leitern der Säuglingsheime keine einzige Unfähige. Ueberwiegend reicht in diesen Großstädten die erbliche Belastung ihren Ursachen. Tuberculose, Nervenkrankheiten und Caries dentium sollen als Symptomen der allgemeinen Rassendegeneration deletär einwirken, indes der Hegar und der Anatom Bollinger von allgemeiner Entartung sprechen, sondern eine selbständig vererbte Hypoplasie und functionelle Unfähigkeit der Drüsen anerkennen, die entsteht, wenn Generationen hindurch der Drüse kein Anspruch genommen wurde. Beide Theorien entsprechen der praktischen Erfahrung: In Italien und im Orient hat die Verheerung Karls VIII. Söldnerscharen „enorme“ Verheerungen angerichtet. Selbststillen hat, wie wir hörten, nicht abgenommen, und wenn functionell unfähig wurden, so geschah das, weil die Methodik der Stillung einer träge secernierenden Drüse erst der Neuzeit angehört. Der Alkoholismus, den Bunge als die wichtigste Ursache für die Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder zu stillen, beschuldigt, wird die Bedeutung von dem großen Physiologen ebenso überschätzt, wie die einseitigen Epigonen unserer modernen Tage in seiner Wirkung auf die allgemeine Organzerstörung: Marfan fand bei der Pariser Armenkinder in der der Mißbrauch concentrirten Alkohols zu Hause ist, 90 Procent Frauen fähig zum Stillen, in den social besser situirten Kreisen nur 10 Procent. Wie sollten auch wir, als biologisch denkende Aerzte, die in den Schritten der menschlichen Embryologie und experimentellen Teratologie die Zweckmäßigkeit und das Uebermaß bewundern, mit denen die Keimung in der ersten Keimanlage, in der Totipotenz der ersten Furchungszellen deren intrauterines Fortkommen sorgt, nun mit Bunge glauben

Natur ihren mimosenhaften Sprößling gegenüber einem extrauterinen Leben voll von Gefahren so unvermittelt und kläglich verläßt! Aber, wenn diesem Wahne entsprechend, vielfach noch oberflächlich erwägende Praktiker handeln, ist es möglich, daß da baldige Wandlung eintritt, wo an Orten und in Schriften frei, unbefangen, allen Klassen der Bevölkerung und beiden Geschlechtern zugänglich, solche unnatürliche und schädigende Grundsätze popularisiert werden? Die Berichtigung der Bungeschen Irrtümer gibt uns vielmehr Anlaß, die Frage zu ventilieren, ob bei hinreichender Quantität die Milch qualitativ zum Stillen ungeeignet sein kann. Nach Thiemich und Kieseintzky ist jede Milch einer gesunden Frau für den Säugling jeden Alters tauglich. Die chemische Analyse der Milch über die Güte und Tauglichkeit einer Frau als Amme ist auch nach Heubner wertlos: Wir kennen in der Milch verschiedener Frauen keine belangvollen Unterschiede für das Gedeihen des Kindes. Thiemich kommt zu dem Schluß, daß nur die Quantität der Milch und die Gesundheit der Stillenden für das Stillgeschäft von Bedeutung ist. Damit sagt er, daß gewisse körperliche Zustände der Mutter im Interesse dieser oder des Kindes das Selbstnähren verbieten können. Die nachgewiesene Tuberculose und schwere tuberculöse Belastung gibt für uns aus prophylaktischen Gründen einer directen Contactübertragung und Luftinfection durch den intimen Verkehr mit dem Säugling eine absolute und dauernde Contraindication. Dieser Standpunkt setzt uns in Widerspruch mit Schloßmann, der sogar denjenigen Tuberculösen, die vorher unter schlechten Ernährungsverhältnissen standen, bei nunmehr reichlicher Kost und guter Pflege das Stillen gestattet, weil die Neigung zum Fettansatz in dieser Zeit sie geradezu zur Mästung prädestiniert. Allgemein wird man sich zu dieser These erst dann bekennen dürfen, wenn nach Klärung der noch floriden phthisiogenetischen Streitfragen eine umfangreiche therapeutische Statistik die Erwartungen v. Behrings erfüllt hat, daß seine mithridatisierende Tulaselactinbehandlung sowohl die anthropogene und taurogene Tuberculoseinfection curativ beeinflußt, als auch die Säuglinge gegen die tuberkelbacillenhaltige Milch, „die Hauptquelle der Schwindsuchtentstehung“, präventiv immunisierend schützt. Aber Michels Tierversuche machen heute noch den Uebergang toxischer Producte der Tuberkelbacillen in die Milch wahrscheinlich, von Tieren wissen wir, daß die Tuberkelbacillen bei Perlsucht der Kühe in die Milch übergehen können, und wenn schon die einmalige Berührung bei ritueller Circumcision eine tuberculöse Lymphdrüseninfiltration hervorrief, so muß wenigstens der Arzt vorerst das Möglichste tun, die Häufigkeit und Innigkeit des Contactes einzuschränken. Diese Rücksicht ist nach der Collesschen Immunitätslehre nicht bei der Lues einzuhalten: Spermatisch inficierte Kinder können von syphilisfreien Müttern ohne Gefahr an die

Brust genommen werden, abgesehen von den seltenen Fällen, wo die Mutter erst gegen Ende der Gravidität luetisch inficiert wurde.

Mag auch Hochsinger unter Berufung auf zwanzig Ausnahmen bei den Erstentbundenen jener Kategorie eine Scheidung der poliklinischen und der Privatpraxis vornehmen, so muß die Klinik ebenfalls mit Bezugnahme auf unzählige Bestätigungen des Collesschen Gesetzes dem Praktiker unsere radicale Position zur Pflicht machen. Schwankend dagegen kann der Entschluß bei den mannigfachsten chronischen Leiden sein: denn trotz dieser hat moderne Erkenntnis das Stillgeschäft unschädlich für die Mutter und segenspendend für das Kind durchgeführt. Da muß das Taktgefühl des Arztes den Ausschlag geben. In keinem Falle können wir gleich Ebstein bei einer diabetischen Mutter die Verantwortung übernehmen, daß sie ihr Kind selbst stillt. Im übrigen werden je nach der individuellen natürlichen Resistenz der Kranken, constitutionelle Schwächlichkeit, Anämie infolge Blutverlust, Blut-, Stoffwechsel, Leberkrankheiten, Nephritis, erschöpfende Krankheiten heterogenster Art, Geistesstörungen und psychische Schwächezustände das Stillen ganz oder teilweise rechtfertigen oder verbieten. In jedem Falle gibt eine erneute Schwangerschaft wegen der Möglichkeit einer Unterbrechung durch den reflectorischen Reiz, niemals aber der Wiedereintritt der Menstruation Gelegenheit zum Abstillen. Bei psychischen Leiden wird die graduelle Störung der Kritik und des Bewußtseins entscheiden, unter der vielleicht das Kind notleiden könnte, bei somatischen Processen verlangt das Verhalten des Körpergewichtes die weitgehendste Rücksichtnahme, die mit allen Mitteln einer „*Tabes lactea*“ der Stillenden vorbeugen soll. Aber selbst Kritik und Individualisierungskunst erleiden oft Nackenschläge: Die einen nehmen zu, die anderen ab, was eintreten wird, läßt sich nicht voraussagen. Sicher ist der Weg bei den acuten Infectiouskrankheiten vorgezeichnet. Bei puerperaler Sepsis sind zuweilen pathogene Bakterien in der Milch gefunden. Eine Erkrankung durch die Milch der septischen Mutter ist indessen bisher nicht bewiesen.

Nach den Untersuchungen von Basch und Weleminsky wirken die Milchdrüsen als Bakterienfilter bei Blutinfection. Nur jene Bakterien gehen in die Milch über, welche Hämorrhagien oder infectiöse, sei es in loco entstandene, sei es metastatische Herde setzen. Darum ist das Kind von der Brust abzusetzen, in der sich Zeichen bakterieller Invasion localer oder allgemeiner Art einstellen: Secernierende, entzündete Rhagaden und Excoriationen, beginnende Mastitis, pyämische Einschmelzungen. Für die specifisch contagiösen Infectiouskrankheiten kommt also lediglich die große Empfänglichkeit der Kinder unter Berücksichtigung der Contact- und Luftinfection in Betracht. Wir haben in unserer Klinik keinen einzigen Fall von Scharlach bei

Neugeborenen und Brustkindern im 1. Lebensjahre gesehen. Das erhärtet die Beobachtungen Fehlings, L. Meyers und Runge, das wird verständlich durch die Tierversuche Fischels: Es bilden sich in Säuglingen solcher Mütter, die früher Scharlach durchgemacht hatten, zeitweise Immunität gewährende Antitoxine. Entgegen der Warnung Boxalls lassen wir mit Heubner und Salge das Kind an der Brust der scharlachkranken Mutter weiterstillen. Der durchschnittliche leichte Verlauf der Varicellen- und Rubeolaeinfection läßt es uns nicht berechtigt erscheinen, dem Kinde die Brust zu entziehen: die schon meistens im Incubationsstadium inficierten Säuglinge haben bei guter Reinlichkeit kraft der Muttermilch den Affect ohne Schaden überstanden. Dagegen lehrt ein äußerst seltener Fall, den wir neulich in der hiesigen Hebammenschule beobachten konnten, Säuglinge möglichst im Prodromalstadium der maternen Masern aus dem Bereich der Nährmutter zu entfernen: Ein Brustkind, das gesund von der maserkranken Mutter geboren wurde, erkrankte am 18. Lebenstage gleichfalls an Morbillen und ging an den deletären Folgen zu Grunde. Für Variola gilt das gleiche: Sie kann intrauterin überstanden und das Kind dann mit den Residuen charakteristischer Narben geboren werden, das Kind kann zunächst gesund erscheinen und erst einige Tage post partum erkranken, aber es kann auch, wie das meistens der Fall ist, durch eine fötale maternerseits angeregte Autointoxication immun gegen Variola und Vaccination sein. Abgesehen, daß die Schwere der mütterlichen Erkrankung das Stillen von selbst unmöglich macht, muß deshalb ein Kind, das ohne Pockensymptome zur Welt kommt, isoliert werden, wie das auch bei Diphtherie, Erysipel und Pertussis der Mutter unbedingt und sofort zu geschehen hat. Der Diphtherie gegenüber muß der Säugling außerdem prophylaktisch immunisiert werden: in der Straßburger Universitätsfrauenklinik acquirierte eine Wöchnerin in einem mit sechzehn Entbundenen und Neugeborenen belegten Saale ausgedehnte Rachendiphtherie; am Tage darauf trat bei ihrem, am nächstfolgenden bei den zwei benachbarten Säuglingen Laryngostenose auf, mit typischem Klebs-Löfflersehen Bacillenbefund in Reinkultur und Ausgang in den Tod binnen weniger Stunden. Die prophylaktische Immunisierung der übrigen Frauen nebst Kindern mit B.S.OD. = 500 I.E. gebot der Hausinfection Einhalt, der dauernd war, weil zugleich die strenge Separierung mit Rücksicht auf ein etwaiges Versagen des passiven Impfschutzes angeordnet wurde, eine Maßregel, die Wesener zwar nicht für notwendig hält. Umgekehrt aber sind analoge Anordnungen indicirt bei primärer Infection des Kindes, die auf die Mutter übertragen werden kann, es sei denn, daß diese eine lebenslängliche active Immunität besitzt, oder die specifische Infection erfahrungsgemäß bei Erwachsenen ungleich milder verläuft. Ein dauerndes Saughindernis für



frühgeborene, niemals aber für kräftige Kinder ist bei Mangel der idealen, schon in nicht eregiertem Zustande das Niveau des Brustwarzenhofes überragenden Papille diejenige, die eregiert nur wenig, nicht eregiert gar nicht die Areola überschreitet, indes die Mammilla inversa mit ihrer tiefen Einsenkung des Warzenhofes an Stelle der Warze selbst dem kräftigsten Säugling in den meisten Fällen das Festsaugen unmöglich macht. Klinische Erfahrungen haben diese anatomischen Defecte so zu bessern vermocht, daß Patzer bei Mehrgebärenden 90 Proc. guter Warzen gegenüber 60 Proc. bei Erstgebärenden constatirt. Die merkwürdige functionelle Anpassungsfähigkeit ist auch erst ein modernes Factum: bei rationeller Behandlung kann die Durchschnittsleistung der Brustdrüse von ca. 1 l pro Tag bis zu einer excessiven, das Bedürfnis weit überschreitenden Ergiebigkeit von 3—3½, bis 4 l pro Tag gesteigert werden mit dem Maximum zwischen der 10. und 20. Woche und allmählichem staffelförmigem Abklingen einer monatelangen Lactationsdauer. Wenn nun neun Zehntel aller Frauen stillfähig sind, oder gemacht werden können, so kann zuletzt noch dieser Vorzug illusorisch gemacht werden durch Anomalien am Saugapparat des Kindes. Beim Saugact verwendet der Säugling seine Mundwerkzeuge in der Form einer Saugpumpe mit einer Saugarbeit, die einem Manometerdruck von 10—80 cm Wasser bei schwachen, 70—140 cm bei kräftigen Kindern entspricht. Die Lippen legen sich dicht um den Grund der, durch die mechanische Berührung eregierten, Warze und stellen einen luftdichten Verschuß her. Durch Aufwärtsbewegung des Unterkiefers wird jetzt eine Luftverdünnung der Mundhöhle erzielt, wodurch die Milch aus der Warze über die rinnenförmig an die Warze gelegte Zunge in den Schlund strömt. Auf jede Abwärtsbewegung des Kiefers erfolgt eine Schluckbewegung. Dabei ist die Compression des Warzenhofes durch Lippen und Kiefer des Kindes eine wesentliche Hilfsaction bei der Ansaugung des Inhaltes der Drüse. Zum Saugen gehört also Muskelkraft, die bei lebensschwachen Kindern nicht ausreicht, und die physiologisch-anatomische Prämisse, einen festen Abschluß der Lippen um die Brustwarze zu bilden. Dieser ist beeinträchtigt oder unmöglich bei der localen Entwicklungshemmung, der Labio-Palatoschisis, wenn die Lippenspalte in das Nasenloch sich fortsetzt und Cavum nasale und orale frei communicieren: Die Milch regurgitiert teilweise durch die Nase, Aphthen, Magen-, Luftröhrenkatarrhe resultieren. Bei einfacher Labioschisis oder einseitig vollkommener Spaltung kann eine recht gut entwickelte und reichlich secernierende Brust noch die natürliche Ernährung ermöglichen, bei Flaschenernährung muß der Saugpfropfen mit breiter Oeffnung so weit wie möglich in die Mundhöhle eingeführt werden. Nicht selten versagt auch das, so bleibt nur die Verabreichung mit dem Löffel oder der Schnabeltasse übrig.

Die Nahrung muß dabei direct auf den Zungenrund gebracht werden und damit die frühzeitige, in den ersten Wochen nach der Geburt vorzunehmende Difformitätsbeseitigung durch Plastik möglichst nicht durch lebensgefährliche Complicationen hinausgeschoben werde, empfehlen wir häufige prophylaktische Auswaschungen der Mundhöhle mit verdünnter Borsäurelösung zur Schädigung der Virulenz und Entwicklungsfähigkeit der Gärungserreger. Nur in diesen Ausnahmefällen halten wir die manuelle Reinigung des Mundes für erforderlich; ein gesunder Säugling hat infolge der energischen Saugbewegungen stets eine so „reine“ Mundhöhle, daß uns mit Czerny-Keller, Epstein und Biedert entgegen der Meinung Baginskys, Seitz' und Hochsingers eine Reinigung überflüssig, ja wegen Begünstigung der Geschwürsbildung in der Mundhöhle schädlich erscheint. Andererseits aber ist es ausgeschlossen, in der Mundhöhle einen antiseptischen Zustand herzustellen und darum kann uns auch der Mahnruf Montis, vor und nach jeder Mahlzeit den Mund unter Vermeidung jeder mechanischen Beleidigung der Schleimhaut mit einem in sterilisiertes Wasser oder in 1procentiger Lösung von Natrium boricum getauchten Wattebäuschchen zu reinigen, nicht von der allgemeinen Notwendigkeit dieser Manipulation überzeugen.

Noch weniger Einigkeit besteht augenblicklich in pädiatrischen Kreisen über die Anwendung des Schnullers. Schloßmann und Theodor perhorrescieren ihn unter allen Umständen; wir haben, wie Pfaundler, Czerny, Ranke, Swoboda und Rommel den Escherichschen Borsäureschnuller in der Klinik nicht entbehren können, dringen jedoch in der Privatpraxis darauf, Neugeborenen den Schnuller gar nicht erst anzugeöhnen. Aber in Straßburg sind Lutscher und Wiege den Kindern ebenso anerkennen, wie die 2stündige Ernährung. Darum ist der Schnuller in unserer Hand ein zweckmäßiges Mittel im Sinne der Arbeitsparung, den Säuglingen die 3- resp. 4stündliche Ernährung anzuerziehen, ohne ein Abstürzen der Körpergewichtcurve durch forcierte Körperbewegung und anhaltendes Schreien zu riskieren, wie das die Erfahrung nachwies und von Heubner exact gestützt wurde. Wenn wir die Ernährung von Geburt an leiten, so fällt Wiege wie Schnuller auch in der Klinik fort. Nichts ist leichter, als das Kind von vornherein durch eine gewisse Disciplin und auf Wissenschaft und Praxis gestützte Regelmäßigkeit in der Ernährung dafür empfänglich zu machen, was man allgemein für unentbehrlich hält.

Am 1. Lebenstage reichen wir am liebsten gar nichts: nach der Geburt verfällt das Kind gewöhnlich in einen tiefen Schlaf, aus dem wir es nicht erwecken. Glaubt Ammenweisheit das Neugeborene nicht „hungern“ lassen zu dürfen, so reichen wir nur hin und wieder einige Kubikcentimeter reines abgekochtes Wasser oder einen schwachen mit Saccharin verstofften

Teeaufguß. Marfan hat mit dieser auch bei den Naturvölkern geübten Gepflogenheit Icterus neonatorum seltener gesehen. Diese Beobachtung, so interessant und wichtig sie ist, kann zwar weder mit der Stoffwechseltheorie Hofmeyers noch mit der Frank-Quinkeschen Resorptionstheorie in Einklang gebracht werden; aber diesen hypothetischen Erklärungsversuchen des Icterus zuliebe können wir nicht die Rücksicht auf den tatsächlich von Escherich nachgewiesenen normalen Invasionsproceß der Bacterienflora fallen lassen, der durch frühzeitige Zuführung einer nicht indifferenten Nahrung für den Darmtractus ins Krankhafte gesteigert werden könnte. Die Natur gibt selbst den Fingerzeig, erst allmählich sich in ein System einzuschleichen. Das Bedürfnis nach Nahrung erwacht trotz der erhöhten Wärmeabgabe langsam, und auch bei der Mutter setzt die Milchbildung gewöhnlich nur zögernd ein. Etwa am 3. Tage bei Mehrgebärenden, am 4. Tage bei Erstgebärenden „schießt die Milch ein“, die aber bis zur Zeit der vollendeten Involution der weiblichen Genitalorgane, dem Anfang der 4. Woche, eine andere chemisch-physikalische Beschaffenheit als die Dauermilch darbietet: sie ist um das drei- bis vierfache reicher an Eiweiß und organischen Salzen, annähernd so reich an Fett und ärmer an Zucker, gekennzeichnet durch die Armut an einzelnen Fetttropfen, durch den Reichtum an neutrophilen, mit Fetttropfchen und Stäubchen beladenen Leukocyten, den Colostrumkörperchen. Heubner, der schon am 1. Tage 2stündlich anlegt, berechnet die gesamte Tagesmenge auf kaum 50 g, die des 2. Tages auf nicht über 100 g. An diesem lassen wir dem Kind zuerst in Pausen von mindestens 5 Stunden die Brust reichen, indem wir die Mutter anweisen, bei leichter Seitenlage, mit Zeige- und Mittelfinger den Warzenhof umgreifend, durch gelinden Druck ein paar Tropfen Milch hervortreten zu lassen und die Spitze der Warze in den Mund des Kindes einzuführen. Nach 4stündigen Intervallen am 3. Tage, der einen Betrag von 250 g erreicht, lassen wir dann vom 4. Tag an bis zum Ende des 4. Monates, innerhalb welcher Zeit das Bedürfnis auf 400 bis 500 g, bis zur 3.—4. Woche auf 800—900 g, etwa von der 6. Woche mit dem weiterhin gleichbleibenden Höhepunkt vom 4. Monat an auf 1000 bis 1100 g am Tage steigt, 3stündlich die Brust reichen, so daß in 24 Stunden höchstens 5—7 Mahlzeiten resultieren, die um 5 Uhr morgens beginnen und um 11 Uhr abends enden. Dabei beobachten wir das diätetische Princip, Kinder nie aus dem Schlafe zu reißen und die geringste Unruhe in den Intervallen als Zeichen einer Störung zu betrachten, die eine Verlängerung unserer minimalsten Nahrungspause erheischt.

Die Dauer der Einzelmahlzeit soll vom Säugling selbst bestimmt werden: in den ersten Tagen braucht er an der schwerer fließenden Brust zum Satttrinken bis zu 20 Minuten und  $\frac{1}{2}$  Stunde, später längstens 10 Mi-

nuten, bei milchreichen, leichtgehenden Brüsten oft weniger, es unterliegt das individuellen Schwankungen. Bei diesem Regime werden die Fäces in einer Gesamtmenge von ca. 30 g 1—3mal täglich ausgestoßen von breiiger Consistenz, angenehm saurem Geruch, saurer Reaction und goldgelber Farbe, der blaßgelbe Urin nach Camerer in einer Menge von 60—68 g auf 100 g Nahrung und einem niederen specifischen Gewicht von ca. 1,006.

Die tägliche Zunahme beträgt ebenfalls nach Czerny-Keller und Camerer:

im	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Monat
	29	27	24	16	15	11	13	13	12	13	9	11	g

sein Gewicht bei einem Anfangsgewicht von 3450 g:

am Ende der:

1.	2.	4.	8.	12.	16.	20. Woche
3,41	3,55	3,98	4,81	5,53	6,22	6,80 kg

am Ende der:

24.	28.	32.	36.	40.	44.	48.	52. Woche
7,31	7,74	8,17	8,63	8,88	9,22	9,51	9,88 kg

Ein gesundes Kind wiegt ungefähr das Doppelte seines Anfangsgewichtes nach 5 Monaten, das Dreifache nach 1 Jahr, das Vierfache nach 2 Jahren. Um dieses Körpergewicht zu erreichen, merkt sich der Praktiker der Einfachheit wegen nach Heubner am besten, daß das Kind in dem 1. Vierteljahr etwa das Sechstel, im 2. Vierteljahr etwa das Siebentel seines Körpergewichtes an Muttermilch täglich zu sich nehmen muß.

In der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres ändern sich diese Werte, je höher das Körpergewicht steigt. In der 40. Woche wird selbst bei reichlicher Brustnahrung höchstens der achte, meist nur der neunte Teil des Körpergewichtes an täglicher Nahrung aufgenommen.

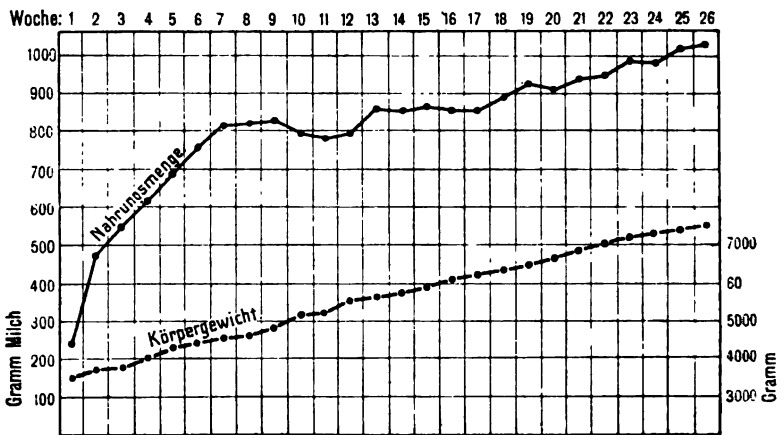
Ich citiere die beiden im Heubnerschen Lehrbuch der Kinderheilkunde niedergelegten, von Dr. Feer stammenden Curven, deren erste sehr instructiv die Zunahme der täglichen Nahrungsmenge und die Gewichtszunahme während der Säugungszeit bis zum 6. Monat, deren zweite die einzig bisher während der ganzen Stillperiode beobachtete Nahrungsaufnahme in einem einzelnen Falle darstellt.

Allzu peinlich darf man sich nicht an die Durchschnittszahlen halten: ein geringes Zurückbleiben indicirt keine besonderen Maßnahmen, wenn nur die allgemeine Entwicklung normal von staten geht. Liegt tatsächlich Hypogalactie vor, so entscheidet die Feststellung der Trinkmengen durch sorgsame Wägung vor und nach dem Trinken während mehrerer 24 Stun-

den und der Vergleich der addierten einzelnen sich ergebenden Differenzen mit den bekannten Werten des Nahrungsbedürfnisses nach dem Körpergewicht des entsprechenden Alters, woraus man den Heubnerschen Energiequotienten berechnet. Stillstand, ungenügender Ansatz, Abnahme des Körpergewichtes bei einem Manco an Nahrungs-calorien selbst bei alternativer Darreichung der Brust, mit scheinbarer Obstipation bei spärlichem braunem oder grünlichem Stuhl infolge Mangels an Nahrung, erfordert eine Behebung der Insuffizienz im Sinne der Beikost. Gegenüber der primären Hypogalactie ist das uns von den französischen Pädiatern überkommene „allaitement

Curve I.

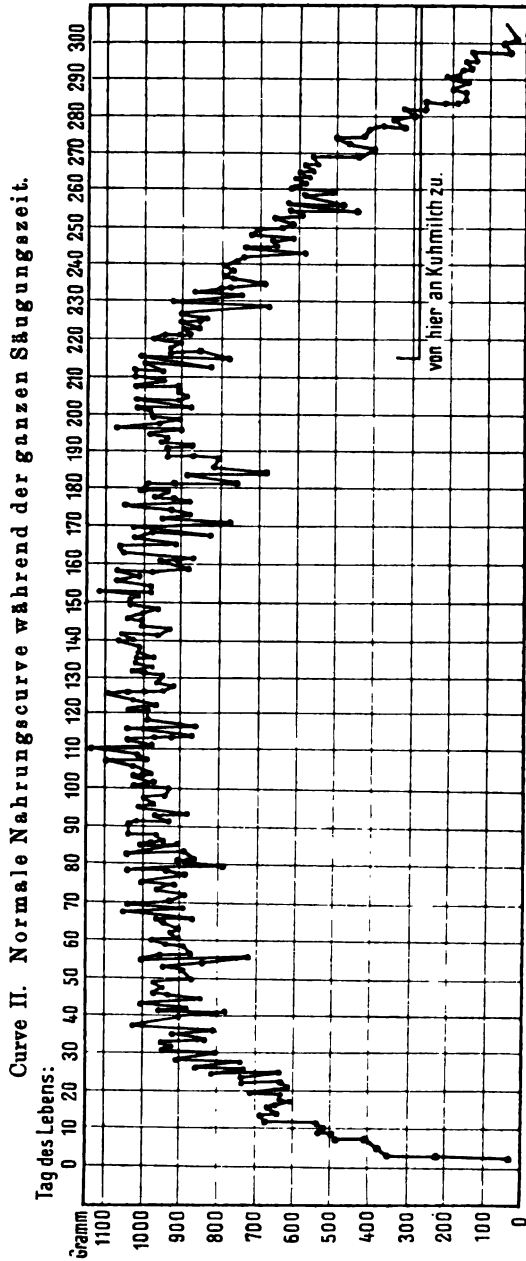
Normale Nahrungs- und Körpergewichtscurve in 6 Monaten.



mixte\* eine unschätzbare Methode, sei es, daß sie nach jedem Anlegen das Fehlende durch künstliche Nahrung ersetzt, oder daß einzelne Mahlzeiten ganz an der Brust genommen werden, andere ganz aus künstlicher Nahrung bestehen. Am nächsten läge es ja, gute Milchverdünnungen zuzufüttern, wenn eben eine „Marktmilch I. Klasse“ immer zur Verfügung stände und die Intelligenz der Pflegerinnen das Postulat der einwandfreien Verwendung erfüllte. Manche setzen diesen Milchkulturen pulverisierte Fermente zu, die, ausgehend von der früher erwähnten biologischen Differenz, eine Vorverdauung des Kuhmilch-eiweißes bezwecken sollen: v. Dungerns Pegnin, Löflunds peptonisierte Milchconserven, Timpes Pankreatinmilchpulver, trypsinisierte Backhausmilch und Voltmers pankreatisierte Vollmilch.

Andere wieder erzielen mit Soxhlets Nährzucker, Liebig's Suppenpulver, Brunnengräbers Malzpulver, die an Stelle des Milchezuckers leicht stuhlbefördernd wirken, gute Resultate. Zahlreiche Autoren verwenden Haferschleimmischungen, indem für die Herstellung des Hafer-

schleimes 30 g Knorrs, Weibezahns oder Hohenlohesches Hafermehl mit etwa 200 ccm heißen Wassers eingetrührt, 800 ccm heißes Wasser nachgefügt und unter stetem Rühren 15 Minuten gekocht wird, nachdem gegen Schluß 50 g Rohrzucker hinzugefügt worden sind. Der fertige Hafer-schleim, durch ein feines Sieb gegossen, wird mit der nötigen Menge Milch ge-mischt und 10 Minuten sterilisiert. Hafermehl wird häufig vertreten durch Reis-mehl und Weizenmehl, sel-tener durch Arrowroot, Ta-pioka und Salep, noch sel-tener und nur bei älteren Säuglingen durch Dr. Mi-chaelis Eichelcacao, Raca-hout und van Houtens Hafercacao. Weitere Aerzte geben Substitutionsproducte, deren Eiweißgehalt durch Verdünnung und Fattan-reicherung herabgesetzt und in dem Defizit durch Albumi-nate oder Peptone gedeckt ist: wie die Riethsche Albuminosenmilch, Hart-mannsche Somatosemilch, Hempel-Lehmannsche Milch. Eine fettangereicherte Milch mit vermindertem Ei-weißgehalt stellen auch die Gärtnersche Fettmilch, Lahmanns vegetabilische Milch, die condensierte Schweizermilch und vor allem die Biedertschen Rahmmischungen oder das conservierte Ramogen dar. Dem gegenüber sind die



Liebigsche, die Kellersche Malzsuppe, Allenburys Kindernahrung Nr. III und Liebes Neutralnahrung fettarme oder zuckerreiche Gemische. Jüngst wird auch nach Teixeira die sehr fettarme Buttermilch, die mit ihrem Säuregrad von 60—80 gegen  $\frac{n}{10}$  Alkali manche Theorie ins Wanken bringt, mit Vorliebe verwandt. Welchem Surrogat soll der Arzt sich zuwenden? Ein gewisses Princip ist in allen Gruppen vertreten, aber eine stricte Indicationsstellung ist unmöglich, nicht einmal auf Grund reiner Empirie: man muß einfach herumprobieren.

Das gilt in gleichem Maße für die ausschließliche künstliche Ernährung. Wir geben seit langen Jahren als Beikost bei Insufficienz der Brust zuerst nach 8tägiger Beobachtung eine einzelne calorimetrisch berechnete Theinhardt Mahlzeit. Wir fordern, diese Zeit innezuhalten, weil durch vorschnelles Zufüttern die Lactation direct gehemmt werden kann: erfahrungsgemäß kann sie erlöschen, wenn durch 3—4 Tage eine nur unzureichende Entleerung stattfindet, während sie sich umso stärker und schneller entwickelt, je höher der Anspruch an sie steigt. Theinhardts lösliche Kindernahrung wählen wir deshalb, weil sie chemisch-biologisch und bacteriologisch von allen Surrogaten der Frauenmilch am nächsten steht, und wegen der leichtflüssigen Consistenz bereits Neugeborenen gegeben werden kann. Zweifel hat im Magen eines mit Nestlemehl gefütterten Säuglings massenhaft unverdaute Stärke nachgewiesen, in Theinhardts Kindernahrung ist die Stärke in lösliche Modificationen, wie Dextrose, Maltose, Lactose übergeführt. Dadurch ist, wie die mikroskopische Untersuchung erhärtet, die Resorption möglich, und wir kennen selbst bei monatelanger Darreichung von Theinhardt in großen Mengen keine „Kohlehydratkinder“, wie bei Zufütterung von Nestles, Neaves, Rademanns, Rademachers, Kufekes und Mufflers mehlartig consistenter Nahrung. Diese machen bei jungen Kindern Störungen im Kohlehydratstoffwechsel, die nach Meyer-Langstein und Salge für die secundären Oxydationsprocesse der übrigen Nährstoffe dieselben Consequenzen haben, wie die Kohlehydratkarenz im Sinne der Czerny-Kellerschen intermediären Acidose, mit Theinhardt haben wir, wie uns die Theorie voraussetzen ließ, viele Kinder durch das Säuglingsalter gebracht, ohne nur das Geringste von einem „Mehlnährschaden“ zu bemerken. Die eigentlichen Mehle können deshalb nur als temporäres Uebergangsmittel zu einer consistenteren Nahrung nach dem 1. Lebenshalbjahre in Betracht kommen, Theinhardts Kindersuppe ist ein außerordentlich wertvolles Nährmaterial für das ganze 1. Lebensjahr, zumal es im beigegebenen Theinhardt-dampfkocher einfach, steril und billig nach Angabe des Arztes bereitet werden kann. Diesem gibt folgende Tabelle Auskunft:

Tabelle II.

Chemische Zusammensetzung einiger Kindermehle.

	Eiweiß Proc.	Fett Proc.	Kohlehydrate		Wasser Proc.	Preis pro kg Mk.
			lösliche	unlösliche		
Dr. Theinhardts lösl. Kindernahrung	16,1	5,00	53,6	16,7	5,00	3,80
Nestles Kindermehl	9,9	4,5	42,7	35,2	6,00	3,75
Mufflers	14,3	5,8	27,4	44,4	5,6	4,50
Kufekes	13,2	1,7	23,7	50,7	8,4	4,50

Die fertige Suppe besteht aus:

Bestandteile	Dr. Theinhardts Kindersuppe	Frauenmilch mittl. Zusammensetzung (nach König)
Wasser . . . . .	88,48 Proc.	87,25 Proc.
Eiweißstoff . . . .	2,62 „	2,20 „
Fett . . . . .	2,23 „	3,38 „
Nährsalze . . . . .	0,62 „	0,20 „
Kohlehydrate . . .	6,05 „	6,97 „
	100,00 Proc.	100,00 Proc.

Das Eiweiß ist durch diastasiertes Weizenmehl rein mechanisch feinflockig und, wie das Fett durch seine feine Emulgierung, für die digestive Leistung leichter angreifbar gemacht. Die Salze tragen quantitativ und qualitativ dem physiologischen Postulat Rechnung. Für die concrete calorimetrische Berechnung nach dem Princip der Biedertschen Minimalnahrung sind klinisch und praktisch die Angaben Baginskys über Kindermehlmischungen im allgemeinen als bestleitende Richtschnur zu befolgen. 50 g des Theinhardtschen Mehles werden in 1 l Wasser unter beständigem Umrühren 15—20 Minuten gekocht und die fertige Suppe je nach der gewünschten Mischung mit der nötigen Menge Milch versetzt. Die Mischungen werden 5 Minuten sterilisiert. Bei einem Calorienwert von

rund 4 Calorien für Eiweiß  
 „ 9 „ „ Fett  
 „ 4 „ „ Kohlehydrate

verwenden wir dann nach Baginskys Vorgang reine Theinhardtsuppen und Mischungen von Theinhardt mit Milch:



**Tabelle III.**

Theinhardt-Milchmischungen der Straßburger Universitätskinder-  
„Allaitement mixte“ und „künstliche Ernährung“.

Caloriengehalt der einzelnen Mischungen im Liter

Numer der Mischung	1 Liter trinkfertiger Nahrung enthält	Fett 9,3 g	Kohlehydrate 4,1 g	Eiweiß 4,1 g	Fett Cal.	Kohlehydrate Cal.	Eiweiß Cal.
0	Reine Kindersuppe	2,50	35,15	8,05	23	144	3
I	4 Theinhardt, 1 Milch, 800 ccm u. 200 ccm	9	37,6	13,1	84	144	5
II	3 Theinhardt, 1 Milch, 750 ccm u. 250 ccm	10,7	38,4	14,3	100	157	5
III	2 Theinhardt, 1 Milch, 666 ccm u. 334 ccm	13,4	39,4	16,4	125	162	6
IV	1 Theinhardt, 1 Milch, 500 ccm u. 500 ccm	18,8	41,6	20,5	175	170	8
V	1 Theinhardt, 2 Milch, 334 ccm u. 666 ccm	24,2	43,7	24,7	225	179	10
VI	1 Theinhardt, 3 Milch, 250 ccm u. 750 ccm	26,9	44,8	26,8	250	184	11

**Tabelle IV.**

Theinhardt-Milchmischungen.

Caloriengehalt im steigenden Hundert der Mischung

Es sind enthalten an Calorien in	Cubikcentimeter							
	100	200	300	400	500	600	700	800
Reine Suppe 0 . . .	20	40	60	80	100	120	140	160
Mischung I . . . .	28	56	85	113	141	169	198	226
„ II . . . .	32	63	95	127	158	190	221	253
„ III . . . .	35	71	106	142	177	213	248	283
„ IV . . . .	43	86	129	172	215	257	300	343
„ V . . . .	50	101	152	202	253	303	354	404
„ VI . . . .	54	109	163	218	272	326	381	435

Nach den Tabellen III—V kann der Praktiker mit einer benötigten wissenschaftlich fundierte und praktisch erprobte Auswertung der Ergebnisse Stägige Wägungen, daß eine Theinhardt Mahlzeit nicht ausreicht, so wird erst dann eine zweite, eventuell eine dritte hinzugefügt. Durchgeführtes „allaitement mixte“ läßt das Kind nach jeder Mahlzeit Muttermilch vorfinden. Wir haben in zahlreichen Fällen, in denen nur 1mal täglich zur Verfügung stand, sämtliche anderen Mahlzeiten mit Theinhardt mit ausgezeichnetem Erfolge ersetzt. Um den Eifer

**Tabelle V.**
**Theinhardt-Milchmischungen.**
**Quantitatives Verhältniß der Mischungen zum steigenden  
Calorienhundert.**

Es entsprechen ccm	Calorien					
	100	200	300	400	500	600
	Cubikcentimeter					
Reine Suppe 0 . . .	500	1000	1500	2000	2500	3000
Mischung I . . .	355	710	1065	1420	1775	2130
„ II . . .	316	633	950	1265	1580	1896
„ III . . .	282	565	846	1130	1410	1695
„ IV . . .	233	466	700	932	1165	1400
„ V . . .	198	396	594	792	990	1188
„ VI . . .	184	368	550	735	920	1100

nicht erlahmen zu lassen, geben wir mit Finkelstein jeder Nährmutter, deren Productionsfähigkeit nach kürzerer oder längerer Stillzeit vermindert ist, aus rein suggestiven Gründen ein „Lactagogum“. Alkohol ist wirkungslos und schädlich. Ueber die Darreichung specifischer Stoffe des puerperalen Organismus von Placenta und Kuheuter liegen bisher Erfahrungen nicht vor. Reichliche Milchabsonderung ist nur zu erwarten bei reichlicher Speise und reichlichem Trinken und umgekehrt leidet bei Appetitlosigkeit und Hungerkost die Ergiebigkeit einer Brust. So kann ein Nährpräparat, das günstig ausgenützt, große Nährwertsummen in relativ kleiner Quantität zuführt, darum kurgemäß gebraucht werden kann, weil es wohlschmeckend, Appetit anregend ist und gern genommen wird, als Lactagogum wirken, ohne ihm einen specifischen Einfluß zu vindicieren. Von dieser Erwägung und der reichlich praktischen Bestätigung derselben ausgehend, empfehlen wir von allen den modernen in lactagogem Rufe stehenden Nährpräparaten, als Roborat, Somatose, Sanatogen, Bioson, Tropon, Nährstoff Heyden, Puro, Lactagol etc. warm das Dr. Theinhardtsche Hygiamä. Wir lassen 20—30 g Hygiamapulver mit etwas heißem Wasser anrühren,  $\frac{1}{4}$  l Milch zusetzen und während der Säugungszeit Morgens und Abends kurgemäß gebrauchen: das macht am Tag 500—600 Calorienzuwachs. Bei mancher Frau unserer Poliklinik haben wir unter Hygiamagebrauch und fortgesetzter Bemühung die Leistungsfähigkeit der Brust so gesteigert, daß das „allaitement mixte“ während der ganzen Säuglingsperiode durchgeführt werden konnte. Vielleicht kann durch dieses Regime auch manche Frau der Privatpraxis für das Stillen gerettet werden, die ohne das verloren ist. Ist es der Mutter ganz versagt, dem Kinde Nahrung zu bieten, so kommt für die klinische Anstalt zuerst die

Amme in Betracht <sup>1)</sup>. „Eine für kranke Säuglinge bestimmte Anstalt oder Abteilung, sagt Schloßmann, ist heute für einen auf dem modernen Standpunkt unserer Wissenschaft stehenden Arzt undenkbar ohne Ammen.“ Mit gleichem Nachdruck betont Salge, „daß eine Säuglingsstation ohne Ammen eine Unmöglichkeit ist. Ebenso könnte man eine chirurgische Klinik ohne Operationssaal bauen“. Dem Arzt erwächst die Pflicht, gegebenenfalls die Amme frei von Syphilis, Tuberculose und Trachom zu überweisen. Das Verhältnis der Lactationsperiode zu dem Alter des Kindes ist gleichgültig, wenn die Aspirantin nur genug Milch hat. Dafür leistet auch das Gedeihen des Ammenkindes keine absolute Garantie. Sicher ist nur, die Amme probe- weise für einige Tage ins Haus zu nehmen unter Controlle der jedesmal ab- getrunkenen Milchmengen, vorausgesetzt, daß die Individualität der Amme der des Kindes einigermaßen angepaßt ist. Denn man wird einer Amme mit viel Milch nicht ein wenig saugkräftiges Kind anvertrauen, es sei denn, daß ein zweites zugkräftiges Kind die Brust vollends leer trinken kann. Principielle Gegnerschaft sowohl als auch pekuniäre Schwierigkeiten werden nur einer verschwindend geringen Minderzahl von Säuglingen die Vorzüge der Ammenmilch teilhaftig werden lassen. Bei uns in Straßburg kostet eine Hausamme bei freier Verpflegung mindestens 50 Mark monatlich, eine Fern- amme ist aber ganz irrationell. Daß uns in Deutschland die Regulierung des gesamten Ammenwesens durch Erlaß einer Reichsammenordnung über die oft „widerwärtigen“ ethischen und moralischen Bedenken hinwegbringen möge, können wir mit Schloßmann nicht sehnlichst genug hoffen. Darin ist uns wieder Frankreich mit dem Rousselschen Gesetze weit voraus, das bei uns bisher nur in der freien Reichsstadt Hamburg ein Correlat besitzt. So müssen wir uns heute noch bei der Majorität der Kinder mit der „künst- lichen Ernährung“ abfinden. Die Kunst besteht darin, dem Säugling einen ausreichenden Caloriengehalt so zuzuführen, daß das notwendige Nährmaterial in einem Volumen enthalten ist, welches diejenige Quantität nicht erheblich

---

<sup>1)</sup> Ergänzend hierzu bemerke ich: Schon im Jahre 1886 habe ich in meiner Abhandlung: die Kost- und Haltekin- der in Berlin, die Notwendigkeit der Einrich- tung eines Säuglingsasyls mit Mutter- oder Ammenbrust für die Säuglinge betont, und in einer Discussion über Säuglingspflege (Deutsche Medicinalzeitung vom 31. Nov. 1891) von mir, heißt es wörtlich: Säuglinge, welche in Krankenhäuser ge- bracht werden, in welchen sie der Frauenbrust entbehren, sind erfahrungsgemäß fast immer dem Tode preisgegeben. Es gilt dies indes ebenso für gesunde wie für kranke Kinder. Es ist ein Säuglingsasyl bzw. eine mit dem Säuglingsasyl in Verbindung zu bringende Krankenstation geradezu verderblich, wenn man nicht im stande ist, die Kinder an der Mutterbrust zu erhalten. — Dies also bereits 10 Jahre vor den Aeußerungen der von dem Herrn Verf. citierten Autoren.

Baginsky.

überschreitet, welche derselbe Säugling zu seinem Gedeihen aus der Mutterbrust abtrinken müßte. Diesem Caloriengehalt suchen eine ganze Reihe von Milchmischungen und Säuglingsnahrungen gerecht zu werden, aber eine einheitliche Methode, nach welcher die künstliche Säuglingsernährung durchzuführen wäre, gibt es nicht. Marfan betont, daß man bei der Suche nach einem Ersatz der Mutterbrust stets auf Irrwege gerät. Diese Tatsache ist ein Beweis nicht für die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse, sondern dafür, daß man einen Säugling auf die heterogenste Weise großziehen kann.

Am bekanntesten sind die drei Heubnerschen Milchmehlmischungen, die wir statt mit Hafermehl wieder mit 5procentiger Theinhardt abkochung verwenden lassen.

Tabelle VI.

Calorienwert der Heubner-Theinhardtschen Milchmischungen.

Es sind enthalten in ccm	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000
Frauenmilch . . .	70	140	210	280	350	420	490	560	630	700
$\frac{1}{3}$ Milch und 5 Proc. Theinhardt und 5 Proc. Milchzucker	75	150	225	300	370	450	525	600	675	750
$\frac{1}{3}$ Milch und 5 Proc. Theinhardt und 10 Proc. Milch- zucker . . . . .	94	188	282	376	470	564	658	752	846	940
$\frac{2}{3}$ Milch und 5 Proc. Theinhardt und 12 Proc. Milch- zucker . . . . .	113	226	339	452	565	678	791	904	1017	1130
$\frac{1}{3}$ Milch und 8 Proc. Soxhlet-Nährzucker- lösung . . . . .	25	50	75	100	125	150	175	200	225	250
$\frac{1}{3}$ Milch und 8 Proc. Soxhlet-Nährzucker- lösung . . . . .	36	72	108	144	180	216	252	288	324	360
$\frac{2}{3}$ Milch und 8 Proc. Soxhlet-Nährzucker- lösung . . . . .	47	94	141	188	235	282	329	376	423	470

Bei Neugeborenen gibt Heubner zunächst  $\frac{1}{3}$  Milch, steigt im 2. und 3. Monat zu  $\frac{1}{2}$  Milchmischungen und reicht vom 3. oder 4. Monat an  $\frac{2}{3}$  Milch. Mit diesen drei Mischungen ist Heubner im allgemeinen bei der künstlichen Ernährung normal veranlagter Kinder vollkommen ausgekommen. Camerer hat folgendes Ernährungsschema als bewährt erfunden:

Tabelle VII.

Ernährungsschema nach Camerer für mittlere Volksklassen.

Zeit	Anzahl der Mahlzeiten	Gesamtmenge an:		
		Milch	Verdün- nungs- flüssigkeit	Milchzucker- zusatz
1. Woche . . . . .	7	$\frac{1}{8}$ Liter	$\frac{2}{8}$ Liter	25 g
2.—3. „ . . . . .	7	$\frac{2}{8}$ „	$\frac{4}{8}$ „	45 g
4.—8. „ . . . . .	7	$\frac{3}{8}$ „	$\frac{4}{8}$ „	45 g
3. Monat . . . . .	6	$\frac{4}{8}$ „	$\frac{3}{8}$ „	40 g
4. „ . . . . .	6	$\frac{5}{8}$ „	$\frac{3}{8}$ „	40 g
5.—6. „ . . . . .	6	$\frac{6}{8}$ „	$\frac{2}{8}$ „	30 g

Epstein trachtet auszukommen:

- mit  $\frac{1}{8}$  Milch in den ersten 8 Tagen
- „  $\frac{1}{8}$  „ bis zur 6. Woche
- „  $\frac{1}{2}$  „ „ zum 5. Monat
- „  $\frac{2}{3}$  „ vom 5. Monat ab bis später.

Seine erste Mischung widerspricht der Forderung Heubners, wonach die stärkste physiologisch noch zulässige Verdünnung 2 Teile Wasser und 1 Teil Milch sind.

Czerny beginnt die künstliche Ernährung der 1. Lebenswoche mit Kuhmilch in der Verdünnung von 1:2 Wasser. Statt Wasser lobt Mayer und Steffen dünne Fleischbrühe, Monti Zusatz von Molke. Für die erste Zeit wählt Czerny fettreiche Milch oder abgeschöpfte nicht centrifugierte Sahne, später fettärmere. Von der Mischung werden zu jeder Mahlzeit 100 ccm zurecht gemacht und mit einem Teelöffel voll Milchzucker versetzt. Erfahrungsgemäß braucht er keinen anderen Zucker, da die Lactose am besten die normalen Gärungsvorgänge im Darne ermöglicht und die Retention des Stickstoffes der Eiweißmengen günstiger gestaltet. Für die allmähliche Steigerung ist ihm eine Directive darin gegeben, daß mit Abschluß des Jahres das Milchquantum in 24 Stunden nie einen Liter überschreiten darf. Vom 4. Monat an läßt er die Milch statt mit der Milchzuckerlösung mit zunächst dünnen, später consistenteren Mehlabkochungen versetzen.

Baginsky stellt Vollmilch oder mit Wasser verdünnte Milch unter Zusatz von Nährzucker nach folgenden für die Praxis ausgezeichnet verwendbaren Tabellen her:

**Tabelle VIII.**  
Caloriengehalt der Baginsky-Mischungen.

Nummer der Mischung	Zusammen- setzung pro Liter	Fett	Kohle- hy- drate	Eiweiß	Fett	Kohle- hy- drate	Eiweiß	Summa
		pro Liter			pro Liter			
Mischung I	250 Milch 750 Wasser 80 Zucker	8,75	41,25	8,25	81	169	34	284
„ II	350 Milch 650 Wasser 35 Zucker							
„ III	400 Milch 600 Wasser 35 Zucker							
„ IV	500 Milch 500 Wasser 35 Zucker	14	58	13,2	130	217	54	401
„ V	750 Milch 250 Wasser 40 Zucker	17,50	57,5	16,5	163	236	68	467
		26,25	73,75	24,75	244	302	101	647

**Tabelle IX. Baginsky-Mischungen.**  
Caloriengehalt im steigenden Hundert der Mischungen.

Es sind enthalten an Calorien in	Cubikcentimeter									
	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000
Mischung I . . . .	28	56	84	112	140	168	196	224	252	284
„ II . . . .	37	74	111	148	185	222	259	296	333	370
„ III . . . .	40	80	120	160	200	240	280	320	360	400
„ IV . . . .	44	88	132	176	222	266	318	352	399	440
„ V . . . .	62	124	186	248	310	372	434	496	558	620

**Tabelle X. Baginsky-Mischungen.**  
Quantitatives Verhältnis der Mischungen zum steigenden  
Calorienhundert.

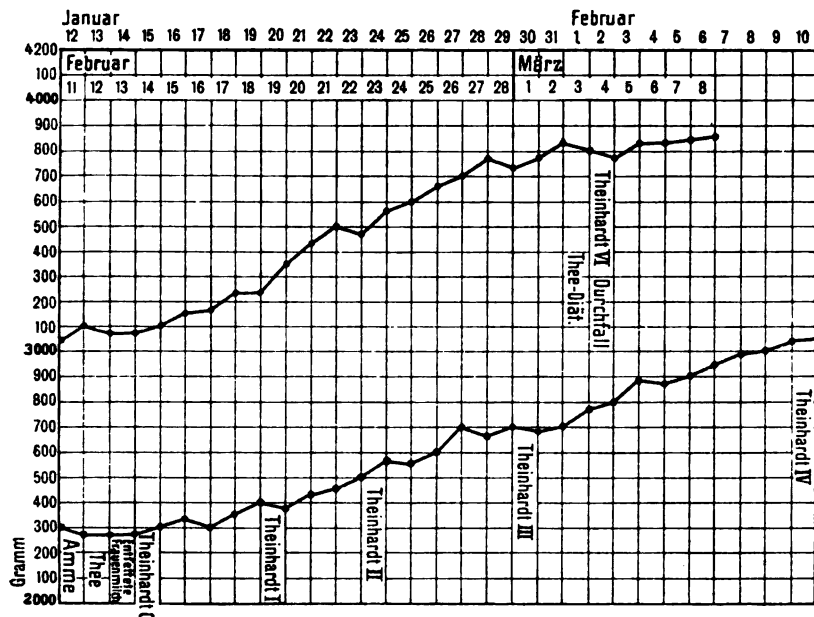
Es entsprechen an	Calorien									
	100	200	300	400	500	600	700	800	900	1000
Mischung I . . . .	357	714	1071	1428	1785	2142	2499	2854	3213	3570
„ II . . . .	271	542	813	1084	1355	1626	1897	2168	2439	2710
„ III . . . .	250	500	750	1000	1250	1500	1750	2000	2250	2500
„ IV . . . .	225	450	675	900	1125	1350	1575	1800	2025	2250
„ V . . . .	162	324	486	648	810	972	1134	1296	1458	1620

Marfan gibt für die ersten 4—5 Lebensmonate 2 Teile Milch mit einem Teil einer 10procentigen Zuckerlösung. Weiterhin kommt als passagäre Nahrung noch das ganze Gebiet der aufgezählten Surrogate in Betracht. Alle Angaben der Autoren wollen relativ genommen sein: die Wahl der Milchconcentration, den Zeitpunkt der Uebergänge bestimmt nur die objektive Beobachtung des Kindes, sein Gesundheitszustand, die Art der Ausscheidungen, das Allgemeinbefinden, das Verhalten des Körpergewichtes und die Qualität der Kuhmilch. Das Alter allein gibt keine sicheren Anhaltspunkte. Von Bedeutung ist schließlich die ökonomische Lage der Familie, der Grad von Intelligenz und gutem Willen. Unser Princip ist so, daß wir in der Klinik aus Soxhlets Einzelpotionsflaschen, in der Poliklinik aus den von Baginsky eingeführten, nach Cubikcentimetern calibrierten Flaschen die modifizierten Heubnerschen Milch-Theinhardt-mischungen verwenden. Wir reichen am 2. Lebenstag alle 5 Stunden, vom 3. alle 4 Stunden die Flasche, so daß bis zum Ende des 4. Monats fünf Mahlzeiten innegehalten werden. Wir weisen die Wärterinnen an, daß die Kinder die Flaschen niemals im Liegen erhalten, sondern aufgerichtet und im Arme bzw. auf dem Schoße der Pflegerinnen. Damit vermeidet man die große Gefahr, daß die Kinder Nahrung in die Luftwege aspirieren und an Schluckpneumonien zu Grunde gehen. Obwohl die Klinik unsere Methode dem Praktiker als Regel empfehlen kann, liegt es in der individuellen Verschiedenheit, mit der Säuglinge Kuhmilch vertragen, begründet, daß Fehlschläge nicht ausbleiben. Auf der einen Seite haben v. Rothschild, Budin, Variot, Bonnifas, Chavanne in Frankreich, Schlessinger und Oppenheimer in Deutschland unverdünnte Kuhmilch in gleichen Mengen mit gutem Erfolge gegeben, auf der anderen Seite sehen wir Kinder, auf die geringsten Mengen verdünnter Kuhmilch mit den energischsten, klinisch erkennbaren Abwehrmaßregeln reagieren. Da die künstliche Ernährung von der Natur nicht gewollt ist, so müssen wir solche nicht so seltene Fälle als noch innerhalb der physiologischen Breite liegend betrachten, wenn wir auch in der Annahme einer gewissen Empfindlichkeit der Verdauungsorgane nicht fehlgehen. Soxhlet sagt: „das Kalb läßt sich das nicht bieten. Daß sich der menschliche Säugling mit einer Nachahmung abgerahmter Frauenmilch zufrieden gibt, spricht nur für seine Anpassungsfähigkeit, nicht aber für die menschliche Weisheit.“ Die Klinik der rationellen Kinderernährung muß dem Praktiker für solche Fälle mangelnden Adaptionvermögen einen Leidfaden geben, an dem er sich mit Vorteil halten kann. Noch weiter gegen die Grenze zum Pathologischen stehen Säuglinge, die auf Grund einer congenitalen, individuellen Minderwertigkeit der secretorischen Functionen, selbst zweckmäßig dargereicherte Mutter- und Ammenbrust nicht vertragen und in

ihrem Körpergewicht reduciert werden. Mein Chef überließ mir das Journal eines solchen äußerst raren, von ihm im hiesigen Diakonissenhaus behandelten Falles. Ich setze ihn den 5 von uns in der Klinik beobachteten Fällen der ersten Serie voran.

Tabelle I.

Huber, Emma, 1 Monat alt. Kind gesunder Eltern, aus besseren socialen Verhältnissen.

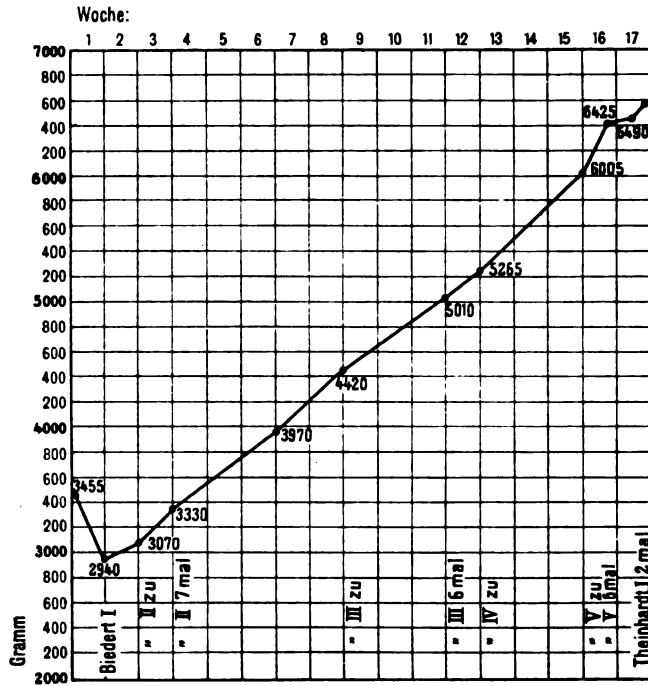


Weitere Bemerkungen: Initialgewicht 3200 g, jetziges 2300 g; Blässe der Haut, greisenhafter Habitus, Leib eingesunken, Nase und Extremitäten kühl, Stühle angehalten, spärlich, braun. Nach Angabe der Mutter wurde seit der Geburt sofort nach dem Anlegen die Milch erbrochen, bei Ammenwechsel das gleiche. Die verschiedensten Surrogate schlugen fehl. Am 12. Jan. 1906 bei Aufnahme Versuch mit Amme, Erbrechen. Kochsalzinfusion. Am 13. Jan. entfettete Frauenmilch—Tee. Erbrechen. Am 14. Jan. dünne Theinhardtackochung, wird behalten. 2stündlich 30, 40, 50, 60. Am 17. Jan. auffallende Besserung, Blick lebhafter. 18. Jan. weitere Besserung, 3stündlich 100. 20. Jan. Milch—Theinhardt I. 25. Jan. Mischung II. 1. Febr. Mischung III. 10. Febr. Mischung IV. 15. Febr. Mischung V. 4. März Mischung VI, 2mal Durchfall, Teediät. 8. März mit 3245 g entlassen.



Tabelle II.

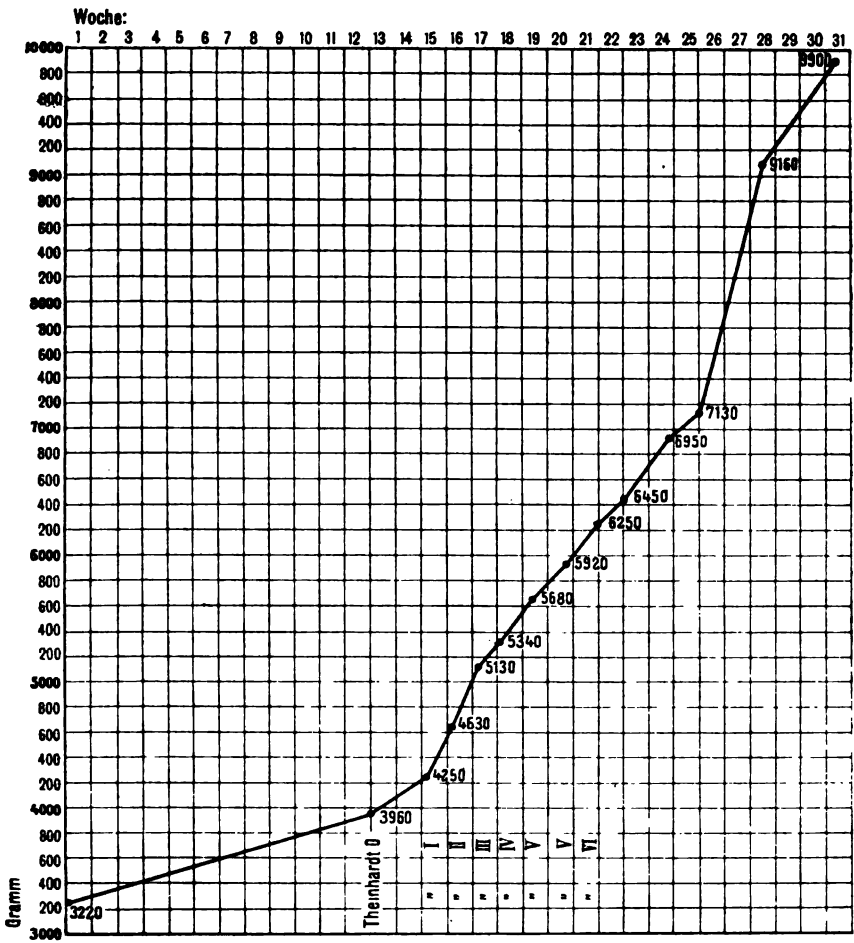
Lichtenberg, Marie, geboren den 22. Febr. 1904. Gewi



Weitere Bemerkungen: Am 23. Febr.  $\frac{1}{4}$  Milch. Erbrechen, grüner Stuhl. Teediät, Eiweißwasser. 25. Febr.  $\frac{1}{4}$  Milch. Erbrechen, grüner Stuhl. 26. Febr. Buttermilch. Erbrechen. 27. Febr. Bauchschmerzen. 28. Febr. Biedert I, Gewicht 2940 g. 6. März. 3070 g. 13. März Biedert II 7mal, Gewicht 3330 g. Am 3. April 3970 g; 4420 g Biedert III zu; am 8. Mai Biedert III 6mal; am 11. Juni 6425 g; am 15. Juni 2mal Theinhardt I, 6490 g; am 17. Juni Theinhardt II 12mal; am 24. Juni Theinhardt III, mit Gewicht von 6700 g entlassen.

Tabelle III.

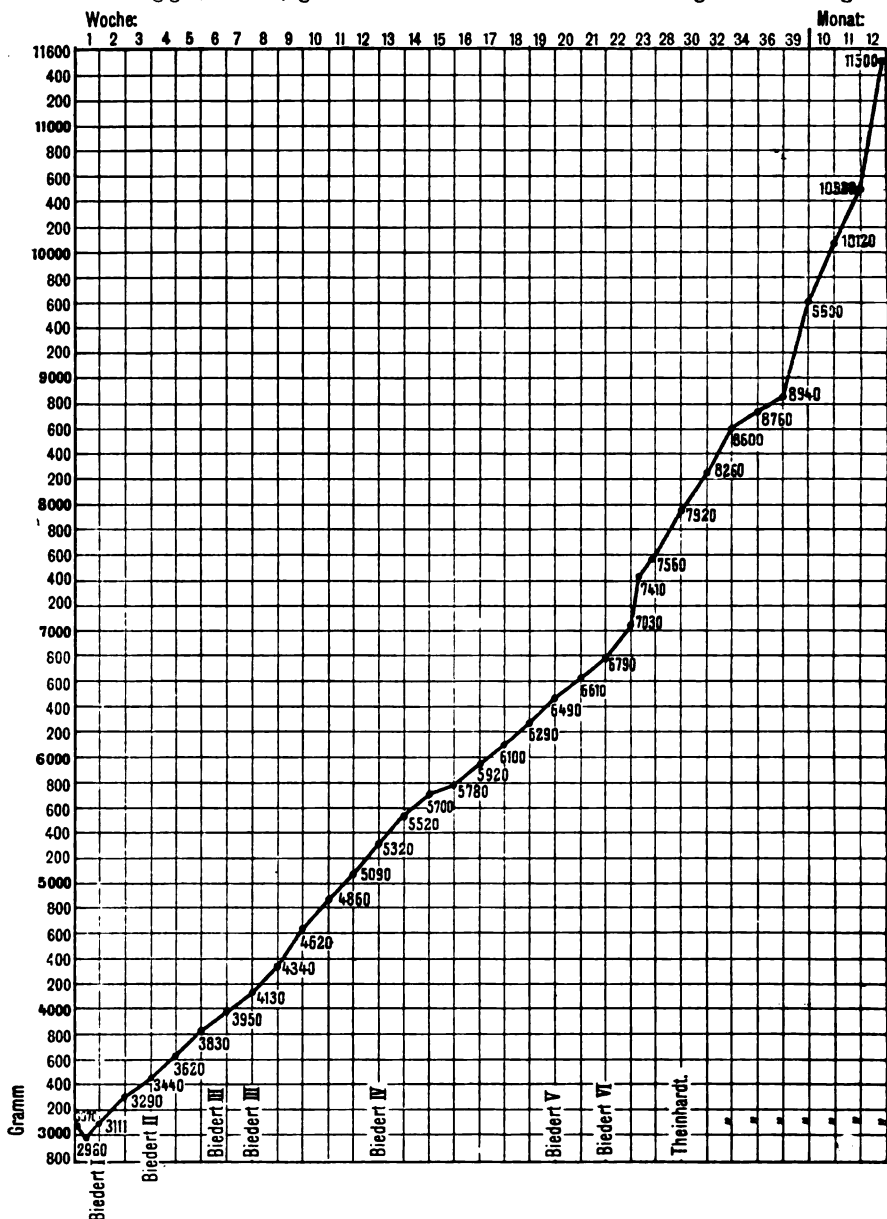
Fürhorst, Paul, geboren den 17. Jan. 1904. Gewicht 3220 g.



Weitere Bemerkungen: Nachdem verschiedentlich Kuhmilchmischungen etc. gereicht, am 10. April 3960 g. Theinhardt 0. 18. April 4250 g. Theinhardt I. 26. April Theinhardt II. 9. Mai Theinhardt III. 16. Mai Theinhardt IV. 24. Mai Theinhardt V; am 8. Juni 5920 g. Theinhardt V; am 12. Juni Theinhardt VI; am 15. Aug., 7 Monate alt, mit 9900 g Gewicht entlassen.

Tabelle IV.

Sorgge, Emil, geboren den 12. Januar 1904. Initialgewicht 3070 g.

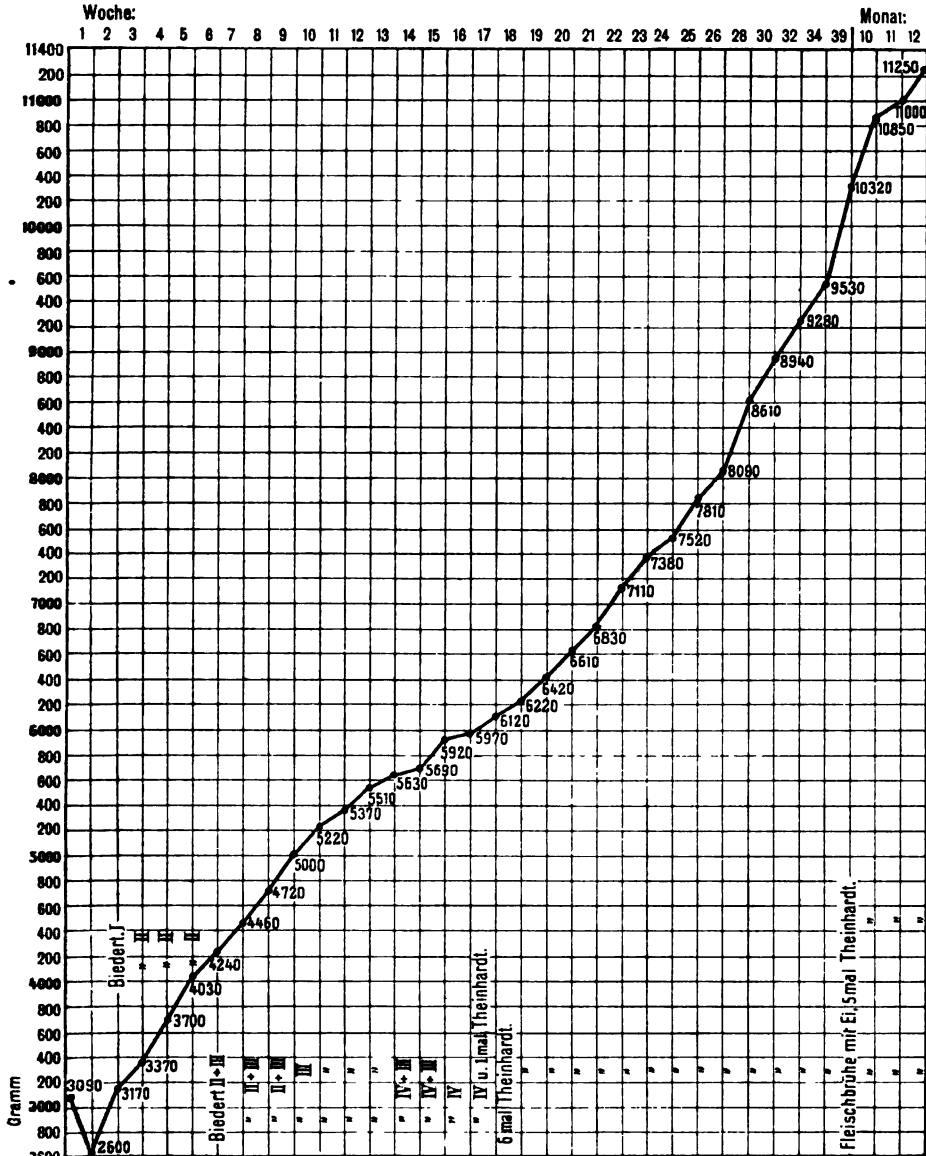


Weitere Bemerkungen: Reagiert auf jede Kuhmilchverdünnung mit heftigem Erbrechen. Vom 4.—15. Jan. Biedert I, 3290 g; vom 22. Jan. bis 15. Febr. Biedert II, 3830 g; vom 1. Febr. bis 17. März Biedert III, 5090 g; vom 24. März bis 3. Mai Biedert IV, 6290 g; vom 10.—15. Mai Biedert V, 6610 g; vom 21. bis

29. Mai Biedert VI, 7410 g. 1. Juni ( $\frac{1}{2}$  Jahr) Theinhardt: 28 Wochen 7920 g, 30 Wochen 8260 g, 32 Wochen 8600 g, 34 Wochen 8760 g, 36 Wochen 8940 g,  $\frac{3}{4}$  Jahr 9600 g, 10 Monate 10 120 g, 11 Monate 10 500 g, am Ende des Jahres 11 500 g.

### Tabelle V.

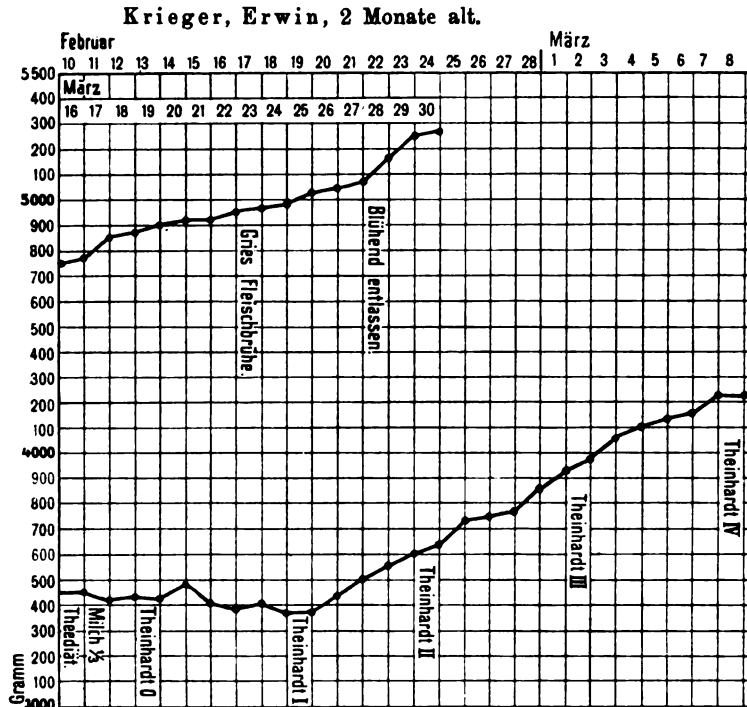
**Goldschmidt, Heinrich.** Geboren den 5. Juli 1904. Initialgewicht 3900 g.



**Weitere Bemerkungen:** Milch nicht vertragen, 8 Tage nach der Ge-

burt 2600 g. Darum Versuch mit Biedert I 3.—5. Woche, Biedert Biedert II und III 9.—12. Woche, Biedert III 13. und 14. Woche und III 15. Woche, Biedert IV 16. Woche, 5970 g, Biedert IV u hardt, 17.—34. Woche 6mal Theinhardt, 9530 g, 39. Woche 10320 g mit Ei, 5mal Theinhardt, 10. bis 12. Monat Fleischbrühe mit Ei, 11 250 g.

Tabelle VI.



Weitere Bemerkungen: Bricht Milchmischungen seit d 10. Febr. 1906 aufgenommen. Gewicht 3450 g. Am 20. Febr. 23. Febr. Theinhardt I, vom 23. Febr. bis 1. März Theinhardt II, v Theinhardt III, vom 8.—14. März Theinhardt IV, vom 15.—22. Mär vom 23.—30. März Griesfleischbrühe—Theinhardt; mit 3 1/2 Monat Gewicht blühend entlassen.

Vorstehende Aufzeichnungen, die ich um vierzehn gle aus unserer Klinik vermehren könnte, lassen uns die ableh mancher Autoren gegen Kindermehle im allgemeinen unverschnein: dieser Standpunkt ist ja, wie jeder absolute, einfach ungerecht. Die Praxis überführt uns, daß es Fälle gibt, in d milch versagt und in denen der Arzt sich, ohne die theoret

einsehen zu können, derart der Theinhardtschen Kindernahrung bedient, daß er mit ihr das Adaptionsvermögen des Organismus bis auf das Durchschnittsmaß wachruft und hebt: das ist mit Lebensrettung gleichbedeutend.

Gerade für diese Grenzfälle hat sich uns Theinhardt wie Biedert als ein unersetzbarer Freund erwiesen. Wir beginnen gewöhnlich mit Biedert, leiten dann allmählich zu Theinhardt über, indem wir von der concentrirten Biedertschen Lösung erst ein, dann das zweite Fläschchen in die schwächere Lösung nach folgender Stufenfolge seines „natürlichen Rahmgemenges“ einstellen:

Tabelle XI.

Biederts „natürliches Rahmgemenge“.

	Alter	Rahm	Wasser	Milch- oder Rohrzucker	Milch	Casein	Fett	Zucker	Calorien- wert
						pro Liter			
Gemenge I.	1 Mon.	125	375	18 bezw. 22	—	9,0	25,0	50 bezw. 70	470 bezw. 550
„ II.	2 „	125	375	18 bezw. 22	62,5	12,0	26,0	50 bezw. 70	490 bezw. 570
„ III.	3—4 „	125	375	18 bezw. 22	125,0	14,0	27,0	50 bezw. 70	510 bezw. 590
„ IV.	4—5 „	125	375	18 bezw. 22	250,0	17,0	29,0	50 bezw. 70	540 bezw. 620
„ V.	6—7 „	125	375	18 bezw. 22	375,0	20,0	30,0	50 bezw. 70	560 bezw. 640
„ VI.	7 Mon. u. ff.	—	250	12 bezw. 32	750,0	25,0	27,0	50 bezw. 70	560 bezw. 640

Bei nicht ganz jungen Kindern ist es zweckmäßig, gleich mit Theinhardt einzuleiten. Der Erfolg läßt den Arzt dankbar anerkennen, daß es der chemisch-physiologischen Forschung gelungen ist, unter der Unzahl des Dargebotenen zwei Präparate fabrikmäßig darzustellen, die sein unbedingtes und dauerndes Vertrauen genießen dürfen. In dieser Erkenntnis wird in ihm die historische Reminiscenz auftauchen, daß den Alten eine künstliche Kinderernährung ganz unbekannt war. Erst die mittelalterlichen Schriftsteller Mellinger (1479) und Rößlin (1522) sprechen von Ernährung des Säuglings mit anderer Nahrung als mit Muttermilch, statt welcher jener „wenn das Säugen nit ziemen sollt, Muß mit Milch“ empfiehlt. Uns Aerzten



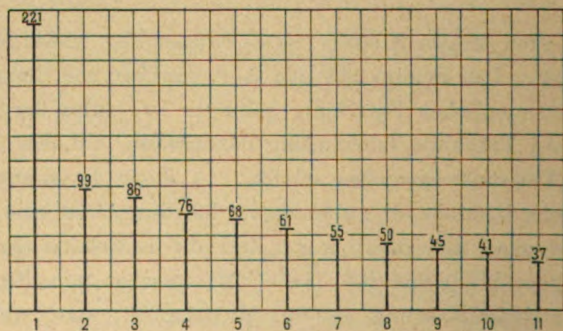
legt der geschichtliche Rückblick die Mahnung auf, jener näher zu streben, das die künstliche Kinderernährung wieder macht.

## 5.

## Der „ältere“ Säugling und das 2. Lebensjahr

„Fanatiker“ des Stillens. — Aussichten im Kampfe nach dem 5. Lebensmonat. — Berlin, Lille. — Consilium die Ernährung. — Kunst des praktischen Arztes. — Ernährung und Abstillung: Indicationen, Technik und Gefahren. — Verfahren der Naturvölker. — Reine Empirie. — Methoden: Czerny-Keller, Finkelstein, Heubner, Morderts „schädlicher Nahrungsrest“: Eine Mahnung in der Ernährung. — Unsere Methode. — Keine absolute Garantie. — Ernährungsschema am Ende des 1. Lebensjahres: Wir, Marfan, Bouchard, Rubners Gesetz. — Camerer, Sommerfeld. — Ernährung am Ende des 2. Lebensjahres. — Endgültiger Erfolg. — Verzicht von Alkohol, Luft und Licht im Säuglingsalter. — Berlin. — Ausblick: Versöhnender Wettstreit der Völker im Interesse einer rationellen Kinderernährung.

Klinische Erfahrungen und der Stoffwechsel des künstlich ernährten Kindes. — Die Ernährung der künstlich ernährten Kinder ist principiell nicht verschieden ist von dem des Brustkindes. — Je zweckmäßiger das Nährverfahren, lassen jene Ansicht der Ernährung des Stillens, nach der die künstliche Ernährung auch bei Stillen zu den Gefahren der Entartung des Geschlechtes führe, als unhaltbar. — In beiden Fällen steigen mit Eintritt in den 5. Lebensmonat die Gefahren im Kampfe ums Dasein im 1. Lebensjahr mit einiger Sicherheit vorzugehen, beim Brustkinde natürlich mit absolut größerer Sicherheit als beim Flaschenkinde. Eine Berechnung der Berliner Statistiker bis 1897 durch Westergaard ergaben die auf dem Diagramm angegebenen Zahlen: vom 5. Monat ab fällt die Sterblichkeit immer mehr ab. Von 100 000 Kindern des betreffenden Alters starben durchschnittlich



Berliner Säuglingssterblichkeit in den einzelnen Monaten des 1. Lebensjahres

Nach einer Statistik von Lille im Bulletin de l'office sanitaire de Lille von Dr. Staes-Brame starben 1900:

236 im 1. Monat,  
169 „ 2. „ „ ,  
357 „ 3., 4. und 5. Monat,  
404 „ 6.—10. Monat von 1000 Kindern.

Eine eklatante Abnahme der Morbidität und Mortalität läßt sich erst mit Ablauf des 2. Lebensjahres feststellen. Daraus ergibt sich die Konsequenz, daß das Ende des 2. Lebensjahres den ungefähren Zeitpunkt bildet, von welchem an ein Kind die zweckmäßige Kost der Erwachsenen zu vertragen und sich dabei gut zu entwickeln vermag. Diese reine klinische Tatsache entbehrt vorläufig der theoretischen Begründung: mit Ende des 2. Lebensjahres erlischt die besondere Disposition des Kindes zu Ernährungsstörungen in dem labilen Gleichgewichtszustande, von hier an treten nicht mehr und nicht anders geartete Ernährungsstörungen auf, als im späteren Leben. Der Kunst des denkenden Arztes bietet das schadhlose Hinüberleiten des Kindes zu diesem Zeitabschnitt ein weites und dankbares Feld. Die reine Kuhmilch ist bis zum 2. Lebensjahre der wichtigste Teil der Nahrung, dieser den Organismus zu adaptieren, ist die Aufgabe. Brust- wie Flaschenkinder erhalten vom 5. Lebensmonat an höchstens 5 Mahlzeiten, so daß für beide nunmehr in gleicher Weise 4stündliche Pausen am Tag, mit entsprechenden Nachtpausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten stattfinden. Mit dem 6. Monat erfordert die Ernährung eine besonders sorgfältige Ueberwachung, denn die Zeit der Entwöhnung, mit welcher die Milch, sei es Frauen- oder Kuhmilch, aufgehört hat, den Hauptbestandteil der Nahrung zu bilden, birgt besondere Gefahren in sich. Lediglich die Empirie gibt die Indication zum Zufüttern einer consistenteren Nahrung, nicht der Durchbruch der Zähne, der weder einen wissenschaftlich noch erfahrungsgemäß begründeten Stützpunkt abgibt, denn Naturvölker stillen ihre Kinder oft weit länger als 15 Monate. Aber Säuglinge ohne jede Beikost nach dem 6. Monat, 1 Jahr und darüber hinaus an der Brust oder mit Kuhmilch ernährt, werden im allgemeinen pathologisch fett, dabei blaß infolge Eisenverarmung nach Bunge, muskelschlaff, mißlaunig und oft bedeutend rachitisch. Diese Beobachtung drängt streng zu der Anschauung, zuerst durch vorsichtige Darreichung von vegetabilischen Stoffen und Gewöhnung an einen salzigen Geschmack, der späteren gemischten Kostform langsam entgegenzuarbeiten. Wie Czerny-Keller und Finkelstein geben auch wir zunächst 1mal in 24 Stunden eine nicht zu concentrirte Fleischbrühe, aus  $\frac{1}{4}$  Pfund Fleisch auf  $\frac{1}{4}$  l Wasser,  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunden lang mit so viel feinem Grieß eingekocht, daß eine dünnbreiige, durch eine breite Saugöffnung passierbare Consistenz entsteht. Sie wird mit



allen sonstigen Zutaten wie für die Erwachsenen zubereitet, jedoch ohne Fett und Extracte. Die Fleischsorte ist gleichgültig, da sich nicht wissenschaftlich begründen läßt, welchen Vorzug Tauben- oder Kalbsbrühe vor einer Rindsbrühe hat. Denn Bouillon enthält keine Kohlehydrate, wenig Eiweiß und Fett, reichlich Salze, besonders Kalisalze und aromatische Säuren. Sie stellt nach Naunyn „eine Lösung excrementeller Stoffwechselproducte dar, aber in ihr spricht sich die ganze Liebe der treusorgenden Mutter aus“, sie regt den Appetit an, die meisten Kinder nehmen sie gern und verdauen sie gut, wenn sie aus gutem Fleisch frisch bereitet ist. Der Grieß erweist sich von den Amylaceen in der Uebergangszeit als die zweckmäßigste Ergänzung der Milchnahrung, da er nahrhaft ist und durch seine, infolge des Cellulosegehaltes die Peristaltik anregende Wirkung der Tendenz zur Obstipation vorbeugt.

An Stelle dieser Suppenmahlzeit wird das Brustkind einmal weniger angelegt und es bleibt ihm überlassen, die restierenden vier Mahlzeiten nach Wohlgefallen zu vergrößern, dem künstlich genährten wird die bisherige Milchmenge auf die übrigen Mahlzeiten verteilt. Meistens läßt sich nun beim Brustkinde die Entwöhnung ohne größere Schwierigkeit realisieren, indem man zweckmäßig im Verlauf der nächsten 2—3 Monate eine Brustmahlzeit um die andere, jedesmal nach Verstreichen mehrerer Tage, durch dazwischen geschaltete künstliche Nahrung ersetzt. Dadurch verhindert man starke Milchstauung in der Brust und hält sich die curative Möglichkeit offen, bei Ablactationerscheinungen wieder zur Brust zurückzukehren. Um die Kinder nicht durch das mühelose Trinken aus der Flasche der Gefahr der Ueberernährung und den Folgen von Gärungs- und Zersetzungs Vorgängen in dem „schädlichen Nahrungsrest“ auszusetzen, ist es notwendig, anfangs eine qualitativ wie quantitativ nicht zu reichlich bemessene Nahrung selbst unter Verzicht auf eine systematisch gleichmäßige Gewichtszunahme darzubieten. Bei Beginn geben wir gerne Theinhardt-Milchmischungen, zuerst Mischung V, steigen auf Mischung VI und gehen dann zu reiner Vollmilch über. Diese Methode ließ uns eher Störungen vermeiden, als bei sofortiger Entwöhnung bei bloßer Kuhmilchmischung 2 : 1, die allmählich zu stärkeren Concentrationen und zu Vollmilch führt. Eine Methode, die mit absoluter Sicherheit Abweichungen von der Norm vermeidet, gibt es nicht, wie ebenso intercurrente Krankheiten und der Eintritt der heißen Jahreszeit den Termin der vollständigen Abstillung nie präzise prognostizieren und ihn oft auf Wochen und Monate hinauschieben lassen. Im 9. Monat wird für die Abendmahlzeit ein Brei von aufgeweichtem Zwieback eingeschoben, unter denen sich der Friedrichsdorfer Zwieback, der Opelsche Nährzwieback, die Zwiebacke von Gericke in Potsdam, die der Firma Theodor Hildebrandt Sohn

und die der Gebr. Thiele besonderer Wertschätzung in der Praxis erfreuen. Hier empfehlen sich auch jene Cakessorten, die aus feinstem Mehl ohne Hefegärung hergestellt sind: Leibnitz-Cakes, Albert-Cakes, Cakes der Firma Huntley u. Palmers. Zwischen dem 10.—12. Monat machen wir die Mittagsmahlzeit abwechslungsreicher, indem wir an Stelle der Griesfleischbrühe Weizen-Hafermehl-, Mondamin-, Quäker Oats-, Sago-, Tapioka-, Tropfteig-, Kartoffel-, Leguminosen-, Blumenkohl-, Reis-, Bohnen-, Erbsen-, Einbrennsuppen treten und danach 1—2 Eßlöffel feingeschnittenen Spinat, Karotten, Kartoffelpüree, etwas Apfelmus oder Fruchtsaft hinzuzufügen lassen.

Resümierend würde sich für den Praktiker nach unserer Methode das Ernährungsschema eines am Ende des 1. Lebensjahres stehenden Kindes so gestalten:

#### Fünf Mahlzeiten:

5 Uhr Morgens:	250 ccm reine Kuhmilch	. . .	175	Calorien
9 „ „	250 ccm „ „	. . .	175	„
1 „ Mittags:	Suppe mit Gemüseputee	. . .	120	„
5 „ Nachmittags:	250 ccm reine Kuhmilch	. . .	175	„
9 „ Abends:	250 ccm Kuhmilch mit Zwieback, Semmel oder gleichwertigem Gebäck	ca.	215	„
				ca. 860 Calorien

pro Tag, das macht bei einem Durchschnitt des Körpergewichtes von 9 kg 96,6 Calorien pro 1 kg.

Heubner läßt die Entwöhnung im 5.—7. Monat im Laufe von 2 Wochen vollziehen. Er verabreicht zunächst an Stelle einer der 5 oder 6 Milchmahlzeiten einen Brei, der aus einem durch heißes Zuckerwasser oder heiße Milch erweichten Zwieback besteht mit gewöhnlichem Gebäck dieses Namens, oder Opelschem Nährzwieback. Dabei wird das Kind an die Benützung des Löffels gewöhnt. Nach 1—2 Wochen ersetzt er die 2. Mahlzeit durch eine Suppe aus Gries, Sago, Mondamin oder einem anderen leicht- quellenden Mehle, das  $\frac{1}{4}$  Stunden mit Wasser gekocht und dann mit schwach gesalzener Kalbs-, Hühner- oder Taubenbrühe zur Suppe eingeführt wird. Nach einigen Tagen wird diese Suppe mit einem Eigelb abgezogen, abwechselnd damit läßt man Kalbsgehirn oder Kalbsmilch zu einem dünnen Brei hineinkochen, später an deren Stelle feingewiegttes Fleisch von gekochter Taube oder gekochtem Huhn. Im 10. oder 11. Monat versucht er nach dem 2. Frühstück und nach der Mittagspause  $\frac{1}{2}$  Teelöffel Fruchtsaft, Apfelsinensaft, Apfelmus, Obstbrühe, Mittags 1 oder 2 Teelöffel Kartoffelmus, Mohrrübenmus oder Spinat. Sind genügend Zähne durchgebrochen, so gibt er nach der Nachmittagsmilch eine mit Butter bestrichene Semmelrinde; Mittags gelegentlich schon einen Hühner- oder Coteletteknochen zum Benagen.

Marfan fängt die Entwöhnung zwischen dem 8. und 10. Monat am liebsten mit Weizenmehlbrei an und gibt Mittags ein kleines Quantum davon. Einen Kaffeelöffel des Mehles, später mehr, läßt er in einer kleinen Menge kalten Wassers verrühren, die Mischung in 120—150 g kochende Milch schütten und unter stetem Umrühren 10 Minuten kochen; zuletzt wird etwas Salz, Zucker, und bei älteren Kindern ein wenig Butter hinzugefügt. Verweigern die Kinder diese Suppe, so probiert er eine mit kleinen Semmelstücken, Tapioka oder Gries unter den gleichen Zutaten eingekochte Milchsuppe, zuletzt eine Brot- oder Bouillonsuppe mit Eigelb. Wird die neue Nahrung gut vertragen, so substituiert er nach einigen Wochen eine 2-Brust- oder Flaschenmahlzeit durch eine Breimahlzeit, möglichst aus Glas, Tasse und Löffel genommen; zwischen dem 12.—15. Monat gibt er neben zwei ausgiebigen Breimahlzeiten mit Kartoffelpüree, Endivien und Spinat noch 4mal die Brust, bezw. 4 Tassen Milch und erst zwischen dem 15.—18. Monat entwöhnt er die Kinder ganz. Zwischen dem 19. und 20. Monat leitet er die Fleischkost mit fein haschiertem weißen Hühner-, frischem Fischfleisch ein, geht dann zu feingehacktem Rindfilet, Hammelcotelette oder magerem Schinken über und reduciert die Zahl der Mahlzeiten auf vier. Für das Ende des 2. Lebensjahres setzt sich sein Speisezettel zusammen aus:

Frühstück: Milchbrei, dazu Biskuit oder Semmel.

Mittagessen: Ei, oder Fleisch, oder Fisch, oder Hirn, Kartoffelpüree, Semmel und 150 g Milch.

Nachmittags: 250 g Milch, 1 Biskuit oder Semmel.

Nachtmahl: Milchbrei oder Suppe, oder Bouillon, grünes Gemüse, oder Apfelkompott, oder Fruchtgelee, 150 g Milch und Semmel.

Während Marfan so erst mit dem Ende des 2. Lebensjahres die gemischte Kost des Erwachsenen erreicht, hat Heubner schon um den 12. Monat herum die Accommodation des Säuglings an die neue Ernährungsart vollendet. Unsere Erfahrungen lassen uns mit Czerny-Keller neben einem im ganzen Jahre gleichbleibenden Milchquantum die Pflanzenkost als die erhöht einzufügende Nahrungsquelle betrachten: sie liefert das nötige Alkali und Eisen. Die Längenzunahme ist nach Czerny im 2. Jahre nicht halb so groß wie im 1., und der Gewichtszuwachs 3—5mal kleiner. Auch das Gehen und Laufen beeinflußt das Nahrungsbedürfnis nicht unwesentlich, da das normale Kind schon im 1. Lebensjahre ausgiebig von seiner Musculatur Gebrauch macht: Das Kind bedarf deswegen keines schnellfortschreitenden Nahrungszuschusses. Eine Steigerung der Kohlehydratmengen und der Uebergang von der fettreichen und kohlehydratarmen Nahrung des Säuglings zu der fettärmeren und kohlehydratreicheren des 2. Lebensjahres muß somit durchgeführt werden. Es gilt auf der einen Seite dem Nahrungs-

bedürfnis eines Kindes von 2 Jahren, das einer täglichen Nahrungszufuhr von etwa 50 g Eiweiß, 50 g Fett, 140 g Kohlehydrate entsprechend, ungefähr 1250 Calorien benötigt, gerecht zu werden, auf der anderen Seite das Kind möglichst nicht auf allzugroße Abwechslung und Ansprüche hinzuleiten, um es nicht bei erwachender Fähigkeit, seinen Wünschen Ausdruck zu verleihen, die wenige „Eltern und noch weniger Großmütter und Pflegerinnen“ unbefriedigt lassen, einer schwer sich rächenden Ueberernährung anheimfallen zu lassen. Nun nehmen zwar ältere Kinder absolut mehr Nahrung auf, wie jüngere Kinder, relativ dagegen nehmen die Aufnahmewerte mit fortschreitendem Alter ab, entsprechend dem abnehmenden Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körperoberfläche, denn nach Rubners Gesetz ist das Nahrungsbedürfnis pro Gewichtseinheit proportional der relativen Größe der Körperoberfläche.

So bedürfen nach Camerer Kinder verschiedenen Alters, welche sich im Gewicht nahe stehen, auf 1 kg Gewicht die gleiche Menge Zufuhr. Der Arzt erfährt daher für die Zwecke der Praxis die für 1 kg Körpergewicht erforderliche Menge Eiweiß, Fett und Kohlehydrate aus der von Sommerfeld berechneten Tabelle, die sich auf die Angaben Camerers bezieht, der das Nahrungsbedürfnis des gesunden, normal entwickelten Kindes für die einzelnen Altersstufen, sowie das Verhältnis der einzelnen Nährstoffe zu einander festgestellt hat. Die für das 2. Lebensjahr abgelesenen Werte pro 1 kg sind nur mit dem Gesamtgewicht des Kindes zu multiplizieren.

Tabelle XII

nach Sommerfeld-Camerer

für die Berechnung der im 2. und den folgenden Lebensjahren notwendigen einzelnen Nährstoffe.

Alter	Geschlecht	Gesamt- zufuhr	Wasser	Eiweiß	Fett	Kohle- hydrate	Calorien
2— 4 Jahre	Mädchen }	93,1	75,3	3,6	3,1	9,2	75,3
2— 4 „	Knaben }						
5— 7 „	Mädchen	84,4	67,4	3,0	1,9	10,7	69,0
5— 7 „	Knaben	84,8	66,6	3,5	2,5	10,9	76,6
7—10 „	Mädchen	75,5	59,0	2,7	1,3	9,9	59,2
7—10 „	Knaben	70,8	55,5	2,8	1,3	10,4	61,6
11—14 „	Mädchen	54,0	41,4	2,1	1,4	8,4	51,4
11—14 „	Knaben	56,1	44,4	2,5	1,0	7,7	47,3

Nach Camerer ist weiter das Verhältnis der animalischen Nahrung zur vegetabilischen zweckmäßig 1 : 2,2, das der Stickstoffhaltigen zur Stick-

stofffreien wie 1 : 4—1 : 5. Im allgemeinen sollen 50 Proc. des zugeführten Eiweißes animalischen Ursprunges sein; in Speciellen verteile sich die Herkunft des Eiweißes wie folgt:

Tabelle XIII.

Procentualische Verteilung der Eiweißherkunft auf animalische und vegetabilische Nahrung nach Sommerfeld.

Art der Nahrung	2.—4. Jahr	5.—7. Jahr	8.—10. Jahr	11.—14. Jahr
	Proc.	Proc.	Proc.	Proc.
Aus Milch . . . . .	42	28	18	9
„ Fleisch und Ei . . . .	36	39	42	45
„ Gemüse und Hülsenfrüchten . . . . .	22	33	40	46

Bei Verabreichung von 5 Mahlzeiten kommen nach Camerer von der Gesamtmenge der Speisen etwa 30 Proc. auf das Mittagessen, 25 Proc. auf das Abendessen, der Rest auf Frühstück und Vesper.

Steffen gibt für gesunde Kinder von 2 Jahren bei der gleichen Anzahl Mahlzeiten die täglichen Nahrungsmengen von:

Milch . . . . .	1000 ccm	} = 68 g Eiweiß = 66 g Fett = 78 g Kohlehydrate = 1200 Calorien
Fleisch . . . . .	60 g	
Belag . . . . .	40 g	
Ei . . . . .	1 Stück	
Bouillon oder Suppe . .	100 ccm	
Gemüse . . . . .	50 g	
Kartoffel . . . . .	35 g	
Semmel . . . . .	80 g	
Butter . . . . .	10 g	

an. Diese theoretischen Ergebnisse glauben wir mit der praktischen Erfahrung am ehesten zu vereinigen, wenn wir mit Camerer schon frühzeitig, im 18. Monat, Eiweiß in Form des Eidotters darreichen, in Form eines weichgekochten Eies nach dem 15. Monat. Natürlich ist es wichtig, zu wissen, daß manche Kinder Eier erst mit 2 oder 3 Jahren vertragen, aber wir glauben nicht, deswegen den Eigenuß bis zu Beginn des 3. Lebensjahres verschieben zu müssen, wie Czerny-Keller und Finkelstein, die durch die saure animalische Kost der Eier und des Fleisches häufige Magendarmstörungen und angioneurotische Exantheme haben auftreten sehen. Fleisch gestatten wir auch schon im 18. Lebensmonat, beginnend mit ca. 40 g gebratenem oder gedämpftem Fleisch vom Rind, Kalb, Hammel, Wild, Geflügel, klein geschnitten, aber nicht zermahlen, damit die Kauwerkzeuge geübt und

gekräftigt werden. Zugleich lassen wir, um das Kind auf die vom Beginn des 3. Lebensjahres an einzuhaltenden 3 Mahlzeiten vorzubereiten, die Nachmittagsmahlzeit ausfallen, dafür die Abendmahlzeit mit einem Eßlöffel Theinhardts Hygiama einkochen und der Morgenmilch eine Buttersemmel nachgeben. So ist das Menu eines Kindes am Ende des 2. Lebensjahres:

7 Uhr Morgens:	250 g Kuhmilch, 1 Buttermilch	245 Calorien
10 „ „ :	250 g „ 1 Eigelb mit 2 Zucker . . . . .	230 „
2 „ Mittags:	150 g Suppe Gemüse Fleisch Obst	350 „
6 „ Abende:	250 g Kuhmilch mit Theinhardts Hygiama, Semmel, Zwieback	375 „
		in Summa ca. 1200 Calorien

Der Erfolg der so eng begrenzten physiologischen Kinderernährung ist der, das Kind nunmehr am Ende des 2. Lebensjahres der Kostform Erwachsener assimiliert zu haben, die so mannigfaltig ist, als verschieden je nach den Mitteln, die für sie aufgewendet werden können, den Landessitten und den Rohproducten, die der Wohnort bietet.

Noch eines: für so weinselige Länder wie Elsaß-Lothringen fällt auf, daß wir aus der Ernährung der Säuglinge wie der älteren Kinder Alkohol principiell ausschließen. Wie oft sieht man hier die Frauen in den Wirtschaften nicht nur sich alkoholisieren, sondern auch ihren Kindern in gutem Glauben das „Nahrungs-, Genuß- und Stärkungsmittel“ eingießen. Es mangelt, wie Czerny sagt, nicht an anderen unschädlichen und leichter verbrennbaren Nährsubstanzen. Alkohol consumierende Kinder werden in Würdigung der Tierversuche von Laitinen und Gruber häufiger krank als abstinente, erfahren eine Beeinträchtigung in ihrem Körperwachstum und eine mangelhafte Entwicklung der psychischen Functionen, wenn man die mühevollen Resultate Heckers bei Schülern schon jetzt auf die Säuglinge übertragen darf. Dagegen ist es ein typisches Zeichen unserer Tage, dem zuerst unser Organisator Schloßmann durch Einrichtung eines Waldheimes für Säuglinge werbenden Ausdruck verlieh, selbst dem jüngsten, erst Stunden und Tage alten Säugling Luft und Licht im reichsten Maße zu verschaffen: Waldesodem und Sonnenlicht und der ewige Zauber der unmittelbaren Berührung mit der Natur sind heute auch dem Säugling als unerschöpfliche Lebensspender zugänglich gemacht. In der Entwicklung der Wissenschaft trägt jeder Zeitabschnitt seine besondere Signatur, die fast immer abhängig ist von der Denkart und Forschungsrichtung einiger hervorragender führenden Geister. Wenn nicht alles täuscht, sind wir unter der begeisternden

Führung dieser Männer schon über die rohesten Anfänge einer rationellen Kinderernährung hinaus. Der Keim dieser naszierenden Bestrebungen wird für die Zukunft weiter aufgehen, er wird Völker in idealem Wettstreit einander näher bringen: dort in Pineaus Worten: „nichts kann die Muttermilch ersetzen“, hier in dem Wahlspruch des Schloßmannschen Säuglingsheimes: „Munditie salus“. Der Lohn ist der schönste: „das Schicksal eines Landes“, sagt Barthès, „ist ganz gebunden an das Problem der Verminderung der Kindersterblichkeit und fordert die Unterstützung allen guten Willens.“

Versagen wir Aerzte den unseren nie!

Zum Schlusse gereicht es mir zur angenehmen Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Kohls, für die liebenswürdige Anregung und weitgehendste Unterstützung bei dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

### L i t e r a t u r.

1. Ausset, La deuxième année de fonctionnement de la Goutte de lait de Saint Pol sur Mer. La Clinique 1904, Nr. 46.
2. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1902.
3. Derselbe, Pflege des gesunden und kranken Kindes. Stuttgart 1885.
4. Baginsky-Sommerfeld, Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten. Erfahrungen im städtischen Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin. Stuttgart 1906.
5. Basch-Weleminsky, Ausscheidung der Krankheitserreger durch die Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898.
6. v. Behring, Experimentelle Ergebnisse betreffend die Veränderung der Nährstoffe und Zymosen in der Kuhmilch unter dem Einfluß hoher Temperaturgrade. Ausstellung für Säuglingspflege Berlin 1906.
7. Bericht über die 23. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte vom 12. November 1905 zu Köln. „Der Kinderarzt“, Leipzig, Jahrgang XVII, Heft 8.
8. Besprechung über Dr. med. Theinhardts Hygiene. Zeitschr. für Krankenpflege 1906.
9. Bericht der Armenverwaltung über die Säuglingsfürsorgestellen der Stadt Berlin 1905.
10. Bayer, Aerztlicher Bericht über Säuglingspflege in der Kinderpfleganstalt der mechanischen Weberei zu Hannover-Linden 1905.
11. Bendix, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Bd. VII, Lieferung 139—142, Berlin-Wien 1905.
12. Derselbe, Die Charlottenburger Säuglingsfürsorgestellen. Charlottenburg 1905.
13. Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1902.

14. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1905.
15. Derselbe, Bemerkungen zu einer Marktmilch erster Klasse. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Meran 1905.
16. Boltenstern, Dr. Theinhardt's östliche Kindernahrung. Reichs-medicalanzeiger 1906, Jahrgang XXXI, 5. Jan.
17. Blacker, Die Säuglingsernährung bei der Armenbevölkerung Londons. Medical Chronicle 1900.
18. Breitung, Das Kaiser-Wilhelm II. und Kaiserin-Augusta-Victoria-Säuglingsheim. Medicinische Klinik 1906, Nr. 4.
19. Budin, Manuel pratique d'Allaitement. Hygiène du Nourrissen, Paris 1904/5.
20. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen ihre Kinder zu stillen. München 1900.
21. Brunon, La Goutte de lait de Rouen. La Clinique 1904, Nr. 18.
22. Brunard, Une visite à la Goutte de lait de Saint Pol sur Mer. La Clinique 1904, Nr. 18.
23. Derselbe, Autour des Consultations de Nourrissons. Quel bien ont-elles produit? La Clinique 1904, Nr. 21.
24. Brouardel-Roux, L'enseignement populaire d'hygiène. Gazette Médicale Belge 1906, Nr. 15.
25. Carrière-Boltenstern, Die Kindersterblichkeit, ihre Ursachen und die Mittel, sie zu bekämpfen. Aerztliche Rundschau 1906, Nr. 18/19.
26. Camerer, Stoffwechsel und Ernährung im 1. Lebensjahr. In Pfaundler und Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde 1906, Leipzig.
27. Czerny, Kräftige Kost. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, Bd. 51.
28. Derselbe, Ueber Kinderernährung. Deutsche Klinik, Lieferung VI, Bd. VII.
29. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Ein Handbuch für Aerzte. Leipzig und Wien 1906.
30. Dieudonné, Immunität. Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1905.
31. Deutsch, La Goutte de lait de Budapest. Annales de Médecine et Chirurgie infantiles 1906, Nr. 3.
32. Demarque, Les bouillies et le bouillon des legumes. La Clinique 1904, Nr. 39.
33. v. Dungern, Eine praktische Methode, um Kuhmilch leicht verdaulich zu machen. Münch. med. Wochenschr. 1900, 27. Nov.
34. Deuxième Section du Congrès International d'Hygiène et de Dermatographie. Journal du Congrès 1903, Nr. 4.
35. Discussion: Delcourt, Lust, Larnelle, Tournay, Consultations de nourrissons et clinique infantiles. Annales de la Société Medico-Chirurgicale du Brabant 1903, Nr. 4.
36. Delcourt, Autour du Congrès de Pédiatrie de Rouen. La Clinique 1904, Nr. 21.
37. Epstein, Allgemeine Diätetik und Ernährung des Säuglings. Schwalbe-Ebsteins Handbuch der praktischen Medizin 1905, Bd. II.
38. Engel, Die weibliche Brust. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann 1906, Bd. I, 1. Hälfte, Leipzig.



39. Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 49.
40. Derselbe, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886.
41. Enschede, Autour des Consultations pour Nourrissons. *Journal Médical de Bruxelles* 1904, Nr. 51.
42. Escherich, Die acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. *Deutsche Klinik* Bd. VIII, 31. Lieferung.
43. Pfaundler, Ueber Magencapazität im Kindesalter. *Wiener klin. Wochenschr.* 1897, Nr. 44.
44. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905, I. Hälfte.
45. Fürst, Die neuen Phasen des Molkereiweissens und der Säuglingsernährung von Liebig bis Backhaus. *Therapeut. Monatsh.* 1899, Heft 10.
46. Frank, Pour le bien des Nourrissons. *La Pathologie Infantile*, 1905, Nr. 11.
47. Fischel, Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1896, Bd. 41.
48. Flachs, Schule und Haus. *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Meran 1906.
49. Gallow, Les régimes du sevrage. *Journal médical de Bruxelles* 1904, Nr. 3.
50. Gernsheim, Die Ernährung im 1. und 2. Lebensjahre. In Biederts „Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege bis zur Reife“. Stuttgart 1906.
51. Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1897.
52. Heim, Die künstlichen Nährpräparate und Anregungsmittel. Berlin 1901.
53. Hecker-Trumpp, Atlas und Grundriß der Kinderheilkunde. *Lehmanns medicinische Handatlanten.* München 1905.
54. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1903.
55. Derselbe, Ueber künstliche Ernährung des Säuglings. Bericht auf dem internationalen medicinischen Congreß in Paris 1900.
56. Derselbe, Zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säugling. *Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Breslau 1904.
57. Hutzler, Säuglingssterblichkeit und Hebammen. *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Meran 1905.
58. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Säuglingen. *Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung* 1906, III. Folge, Heft 4 u. 5.
59. Derselbe, Alkohol und Schulkind. *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Meran 1905.
60. Hamburger, Biologisches über die Eiweißkörper der Kuhmilch und über Säuglingsernährung. *Arch. f. Kinderheilk.* 1903.
61. Derselbe, Ueber Verdauung und Assimilation. *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde.* Breslau 1904.
62. Jacobus, Ein Fall von infantilem Skorbut nebst Bemerkungen über Kindernahrung und -ernährung. *Therapeut. Monatshefte* 1899, Nr. 5.
63. Kiesewitzky, Ueber Frauenmilchuntersuchung vom klinischen Standpunkt. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1901, Nr. 3.
64. Keller, Die Krankheiten des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. *Deutsche Klinik* Bd. VII, Lieferung 139—142.

65. Loebisch, Ernährung. In Eulenburs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde 1886, Bd. VI. Wien und Leipzig.
66. Lambling, Notes sur l'Alimentation. Le Nord Médical 1898, 1. Jan.
67. Langstein-Salge, Säuglingsernährung. Ausstellung für Säuglingspflege Berlin 1906.
68. Les Congrès des Gouttes de Lait. Chronique de la semaine. La Clinique 1905, Nr. 45.
69. Leclercq-Demour, Oeuvre de bon lait pour les Petits. Ixelles-Bruxelles 1904.
70. Marique, Contre les Gouttes de Lait. Journal médical de Bruxelles 1905, Nr. 3.
71. Marfan, Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge. Paris 1903. Uebersetzt von Fischl. Leipzig 1904.
72. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Wien 1906.
73. Meyer-Langstein, Die Acidose des Säuglings. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde Meran 1905.
74. Neter, Ernährung an der Mutterbrust. Der Arzt als Erzieher, München 1906, Heft 3.
75. Derselbe, Die letztjährigen Arbeiten über Frauenmilch. Arch. f. Kinderheilk. 1903, Bd. XXVI, Heft 3—6, Stuttgart.
76. North, Die Erzeugung von Vorzugsmilch in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Medico-technologisches Journal Jahrg. 2, Nr. 2.
77. Nauwelaers-Breca, Statistique de la consultation de Nourrissons. La Clinique 1904, Nr. 47.
78. Neumann, Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin 1903.
79. Nordheim, Stillungsnot in München. Arch. f. Kinderheilk. 1901.
80. Petruschky-Kriebel, Die Ursache der Sommersterblichkeit der Säuglinge und die Möglichkeit ihrer Verhütung. Danzig 1905.
81. Praunertz, Mortalität und Morbidität im Säuglingsalter. Pfaundler-Schloßmannsches Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
82. Prinzing, Die Entwicklung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten. Jahrbücher für Nationalökonomie und Statistik 1899, III. Folge, Bd. 17.
83. Quincke, Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Arch. f. experimentelle Pathologie 1885, XIX.
84. Derselbe, Ueber den sogen. Urobilinicterus. Virchows Archiv 1884, Bd. XCV.
85. Raimondi, Die Säuglingsheime vom socialmedizinischen Gesichtspunkte. Deutsche med. Presse 1906, Nr. 5.
86. Raffaelli, De l'emploi des farines alimentaires pour l'alimentation mixte des Nourrissons. Journal médical de Bruxelles 1906, Nr. 3.
87. Rubner, Physiologie der Nahrung und Ernährung. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1898.
88. Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin 1899.
89. Derselbe, Das Weib in seiner geschlechtlichen Eigenart. Berlin 1900.
90. Rosenfeld, Beiträge zur Statistik der Säuglingssterblichkeit. Arch. f. Kinderheilk. 1901, Bd. 33.
91. Derselbe, Die Mehrsterblichkeit unehelicher Kinder. Ebenda 1905, Heft 5.

92. Rosemann, Ueber den Einfluß des Alkohols auf die Milch. Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 78.
93. Raudnitz-Basch, Chemie und Physiologie der Milch. W.
94. Reinach, Ueber mit Säuglingsmilchküchen verbundene Fürsorgestellen. Bayerische Hebammenzeitung 1906, Nr. 1, 2, 3, 4.
95. de Rothschild, Hygiène de l'allaitement. Paris 1899.
96. Derselbe, Pasteurisation et Stérilisation du lait. Paris 1899.
97. Raimondi-Barbellian, Du lait de chèvre. La Clinique.
98. Seiffert, Ueber Kindermilch. Verhandlungen der Kinderheilkunde Breslau 1904. Discussion: Pfaundler-Theodor Rommel, Schloßmann, Czerny.
99. Derselbe, Die staatswirtschaftliche Bedeutung einer hohen Säuglingssterblichkeit. Ausstellung für Säuglingspflege Berlin 1906.
100. Seitz, Säuglingsfürsorge in München. „Woche“ 1906, Nr. 1.
101. Sagher, Considération sur la pédiatrie. Gazette médicale de Paris 1905, Nr. 20.
102. Derselbe, Consultation de Nourrissons de la Policlinique. Rapport annuel 1905.
103. Schmid-Monnard, Erfahrungen auf dem Gebiete der Ernährung von Flaschenkindern. Therapeut. Monatsh. 1899, Nr. 2.
104. Schloßmann, Ueber Kindermilch. Verhandlungen der Kinderheilkunde Breslau 1904.
105. Derselbe, Ueber die Fürsorge für kranke Säuglinge. Kinderheilk. 1906, Bd. 43, Heft 1—4.
106. Derselbe, Studium über Säuglingsterblichkeit. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1897, Bd. 24.
107. Derselbe, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Kinderheilk. 1900, Bd. 39.
108. Derselbe, Ueber die Leistungsfähigkeit der weiblichen Brust und über Indicationen und Contraindicationen zum Stillen. Monatshefte für Gynäkologie u. Gynäkologie Bd. XVII.
109. Salge, Der acute Dünndarmkatarrh des Säuglings. L.
110. Derselbe, Therapie der Kinderkrankheiten. Therapeutischer Universitätsklinik. Berlin und Wien 1905.
111. Derselbe, Therapeutisches Taschenbuch für die Kinderheilkunde. Berlin 1905.
112. Siegert, Ueber die Aufgaben der Gemeinden im Kampf gegen die Säuglingsterblichkeit mit besonderer Berücksichtigung der Versorgung mit Säuglingsmilch. Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1905, Nr. 1.
113. Derselbe, Jahresbericht der Säuglingsheilstätte zu St. Elisabeth. Wien 1894.
114. Schlichter, Anleitung zur Untersuchung und Wahrung der Milch. Wien 1894.
115. Sommerfeld, Ernährung jenseits des 1. Lebensjahres. Schloßmannsches Handbuch der Kinderheilkunde 1906, Leipzig.
116. Steffen, Ueber Ernährung im kindlichen Alter jenseits des 1. Lebensjahres. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, Bd. 46.
117. Szontagh, Zur Biochemie der Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905, Heft 5.

118. Stäve, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Dr. med. Theinhardts Hygiama. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 20.

119. Schreiber, Die Entstehung des Icterus neonatorum. Göttinger Dissertation 1894.

120. Derselbe, Die Theorie Quinckes über den Icterus neonatorum. Göttingen 1897.

121. Thiemich, Ueber den Einfluß der Ernährung und Lebensweise auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bk IX.

122. Terzieu, L'alimentation à partir du neuvième mois. Journal médical de Bruxelles 1905, Nr. 20.

123. Themesvary, Der Einfluß der Ernährung auf die Milchabsonderung. Leipzig 1894.

124. Uffelmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1893, Wien u. Leipzig.

125. Variot, Discussion autour du scorbut infantile et sa pathogénie. La Clinique infantile 1904, Nr. 1.

126. Derselbe, Valeur nutritive du lait de vache stérilisé à 108° pour l'allaitement artificiel. Gazette médicale Belge 1904, Nr. 12.

127. Variot-Charles, La mortalité infantile dans les consultations de Nourrissons. Ce que l'on doit penser de la statistique. Journal d'accouchement 1905, Nr. 27.

128. Westergaardt, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. Berlin 1898.

129. Würtz, Jahresbericht der Säuglingsheilstätte zu Straßburg 1904.

130. Wesener, Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheils serum am städtischen Marienhilf-Krankenhause zu Aachen. Münch. med. Wochenschrift 1905, Nr. 12.

131. Wassermann, Neue Beiträge zur Kenntnis der Eiweißstoffe verschiedener Tierarten. Verein für innere Medizin in Berlin, 2. Juli 1900.

132. Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.

## V.

## Ueber „Backhausmilch“.

Ein Gutachten<sup>1)</sup> desDr. med. **Landmann**, Arzts in Darmstadt.

In Sachen

der Firma Nutricia, Centrale für Backhausmilch in Berlin, Klägerin,  
gegen

die Firma Dr. Hermann Kühle in Darmstadt,

wurde von mir ein Gutachten verlangt (Gerichtsbeschluß vom 8. Mai 1906, Actenblatt 34), welches ich anbei, unter Beifügung der Proceßacten und der mir von Herrn Dr. Fulda gesandten Schriftstücke, übersende.

Der für das Gutachten in Betracht kommende Tatbestand ist folgender: Beklagte weigert sich, ihren vertraglich übernommenen Verpflichtungen gegen die Klägerin weiterhin nachzukommen, da sie (cf. Actenblatt 5 S. 8) die Erfahrung gemacht hatte, daß diese Milchsorte (die sogen. Backhausmilch, die mit Trypsin und Lab behandelt wurde) wegen des Anhäufens der in der Milch vorhandenen Albumosen infolge von Trypsinbehandlung „den Kindern, zumal in der heißen Jahreszeit, direct gesundheitsschädlich wäre“.

Klägerin bestreitet, daß die Backhausmilch schädlich wirken könne (Schriftsatz der Klägerin vom 2. Mai, S. 4).

Die genauere Formulierung der Fragen wurde mir vom Gericht überlassen.

Es sind also gutachtlich folgende Fragen zu erörtern:

1. Sind in der sogen. Backhausmilch Albumosen vorhanden?
2. Wenn dies der Fall ist, kann der Genuß dieser Milch unter Umständen schädlich wirken?
3. Kann der Genuß der Backhausmilch aus anderen Gründen (als dem Albumosegehalt) schädlich wirken? .

4. Ergeben sich bei Untersuchung der Sache weitere Tatsachen, auf Grund deren die Weigerung der Beklagten berechtigt erscheinen könnte?

1. Frage: Sind Albumosen in der Backhausmilch vorhanden? Da nach Backhaus' [1] Angaben seine Milch eine halbe Stunde lang mit Trypsin bei 37° behandelt wird, so ist mit völliger Sicherheit anzunehmen, daß sich Albumosen in seinem späteren Präparat befinden, da nach zweifellos feststehenden Beobachtungen überall da, wo Eiweißkörper bei 37° und schwach alkalischer resp. neutraler oder amphoterer Reaction (wie sie die Milch besitzt) mit Trypsin in Lösung zusammengebracht werden, zunächst Albumosen und bei längerer Trypsineinwirkung Peptone gebildet werden. Unter Albumosen versteht man solche wasserlösliche Eiweißkörper, welche durch Erhitzen nicht mehr gerinnen, durch gewisse Salze z. B. Ammoniumsulfat, aber noch gefällt werden, während sich Peptone von den Albu-

<sup>1)</sup> Das Gutachten dürfte die pädiatrischen Kreise interessieren; ich habe deshalb, nachdem ich Kenntnis davon erhalten habe, Herrn Collegen Landmann um Genehmigung zum Abdruck ersucht.

Schloßmann.

mosen dadurch unterscheiden, daß sie durch Salze nicht mehr gefällt werden, beide Stoffe, Albumosen und Peptone, sind also sehr nahe verwandt und können bezüglich ihrer Wirkung auf den menschlichen Körper gleich gesetzt werden.

Backhaus bezeichnet nun allerdings in zahlreichen Veröffentlichungen und Vorträgen [1, 2, 3] diese durch Trypsinwirkung aus dem Casein und Albumin der Milch entstehenden löslichen Eiweißstoffe nicht mit dem wissenschaftlich einzig richtigen Namen Albumosen, sondern nennt sie teils „lösliche Eiweißstoffe“, teils „Albumin“. Während die erste Bezeichnung nur eine Ungenauigkeit darstellt, bewirkt die zweite zweifellos eine falsche Vorstellung bei dem Leser, worauf sub 4 näher einzugehen ist. Jedenfalls muß schon hier betont werden, daß nach zweifellos feststehenden wissenschaftlichen Untersuchungen durch Trypsinwirkung auf Casein niemals Albumin, sondern Albumose entstehen kann. Weiterhin ist nun durch specielle wissenschaftliche Untersuchungen das Vorhandensein von Albumosen in der Backhausmilch direct festgestellt worden. Hartung [5], dessen Untersuchungen als besonders zuverlässig gelten können, da sie im Hygienischen Institut in Leipzig unter Aufsicht F. Hofmanns, einer der ersten Autoritäten auf dem Gebiet der Lebensmittelhygiene, ausgeführt wurden, fand bei einer Analyse (S. 689), daß 100 g des in der Backhausmilch vorhandenen gelösten Eiweißes bestanden aus 6 g Albumin, 29 g Albumose und 46 g Pepton. Dieser hohe Gehalt des in der Backhausmilch vorhandenen gelösten Eiweißes an Albumose und Pepton wurde auch von Ohlig [6] bestätigt. Hartung schreibt daher: Der hohe Gehalt an gelösten albuminartigen Stoffen, der die Frauenmilch auszeichnet, läßt sich daher durch einen Verdauungsproceß nicht erzielen. Das Charakteristische der Backhausmilch — ist vielmehr der erhöhte Gehalt an Albumosen und Peptonen (S. 691), und an anderer Stelle (S. 689): ebenso wie ein Teil des Caseins wird auch ein Teil der albuminartigen Eiweißstoffe durch Trypsinwirkung in Albumose und Peptone übergeführt, die bei weitem den Hauptteil der gelösten Eiweißstoffe der Backhausmilch I. Sorte ausmachen.

Gegenüber den vorstehenden Untersuchungsergebnissen könnte höchstens der Einwand erhoben werden, daß die von Hartung und Ohlig als Untersuchungsmaterial benützte Backhausmilch aus Milchanstalten (Nutricia in Leipzig resp. Düsseldorf) bezogen war und vielleicht nicht völlig vorschriftsmäßig — vielleicht mit zu langer Einwirkung des Fermentes hergestellt gewesen wäre. Um diesen Einwand noch auszuschalten, untersuchte ich eine Backhausmolke, welche ich selbst genau nach den letzten Vorschriften (cf. Anlage 15 des Schriftsatzes der Klägerin vom 2. Mai 1906) mit Hilfe eines von der Nutricia gelieferten und mir von Dr. Kühle ausgehändigten Fermentes herstellte. Das Ferment wurde mir in einer ordnungsmäßig verschlossenen Originalbüchse übergeben. In der so bereiteten Molke, die im Nachfolgenden als Backhausmolke bezeichnet wird, ist nach Backhaus kein Casein mehr enthalten, da es teils ausgefällt, teils in lösliche Eiweißstoffe verwandelt wurde.

Es war nun zunächst von Wichtigkeit festzustellen, ob in dieser Molke das Albumin in größerer Menge vorhanden war, als in der normalen Kuhmilch. Untersuchungen dieser Art sind meines Wissens noch nicht veröffentlicht worden, sondern nur Untersuchungen der sterilisierten, das heißt längere Zeit gekochten Backhausmilch, in der durch den Kochproceß der größte Teil der Albumine ausgefällt war. Es könnte daher der Einwand erhoben werden, daß diese Versuche nicht beweisen könnten, daß durch das Backhausverfahren Albumine nicht gebildet werden können.

Zur Bestimmung des Albumingehaltes der Backhausmolke wurden 2 unter Kochsalzzusatz und nach Ansäuern mit Essigsäure stark eingedampft, alles Albumin koaguliert und also in Wasser unlöslich wurde. Die Flüssigkeit wurde durch ein gewogenes Filter gefiltert, dieses mit mehreren sorgfältig ausgewaschen, bis zum constanten Gewicht wiederum gewogen. Die Differenz beider Wägungen ergab die in Menge Albumin. Im Mittel von drei mit verschiedenen Molken angestellten Versuchen ergab sich nun ein Albumingehalt von 0,44 Proc. Albumin. Zuverlässigen Analysen die Kuhmilch einen Albumingehalt von 0,5 (Hammarsten l. c.), so ist mit Bestimmtheit nachgewiesen, daß durch das Backhausverfahren der Albumingehalt nicht vermehrt, sondern eher etwas vermindert wird. Der Gehalt der Backhausmolke an Albumosen resp. Peptonen wurde ebenfalls untersucht. Die Versuche erbrachten:

Die Molke wurde wiederum nach Zusatz von Kochsalz und Essigsäure eingedampft, wobei alles Albumin ausgefällt wurde, und das Filtrat wurde mit destilliertem Wasser auf das ursprüngliche Volumen gebracht und mit Ammoniumsulfat gesättigt, wobei ein starker Niederschlag entstand, der nur aus Albumosen bestehen konnte. Darauf wurde nochmals das Filtrat mit Phosphorwolframsäure versetzt, wodurch wiederum ein Niederschlag entstand, der nur durch Peptone hervorgerufen sein konnte. Die untere Flüssigkeit enthielt also sowohl Albumosen als auch Peptone in reichlicher Menge.

Wenn bei dieser Versuchsanordnung die Globuline mitbestimmen, so ist das für den vorliegenden Zweck belanglos, da erstens die in der Molke vorhandenen Globuline an Menge äußerst gering sind, für den Stoffwechsel von Bedeutung haben wie die Albumine. Es ist sowohl durch die Lehren der Eiweißchemie, als auch durch die Versuche von Hartung und anderen, als auch durch die vorstehend geschilderten eigenen Versuche mit Sicherheit nachgewiesen, daß sich in der Backhausmilch reichlich Albumosen vorfinden, die gegen durch das Backhausverfahren der Albumingehalt der Molke gesteigert wird.

2. Frage: Kann der Genuß der in der Backhausmilch vorhandenen resp. Peptone unter Umständen schädlich wirken?

Eine Anzahl von Autoren ist der Ansicht, daß Albumosen und Peptone nur unschädlich, sondern sogar nützlich seien, da sie im Körper in Aminosäuren verwandelt würden, wie z. B. Plosz [13], Maly [14] und Sande [15]. Forster [16] kommt zu dem Schluß: Sicher haben die Peptonpräparate als resorbierbare Stoffe für Kranke einen Nutzen, der sie, soweit sie in der Dauer ausschließlich statt des Eiweißes gebraucht werden, den Lebensmitteln vorzuziehen wertig macht.

Die Mehrzahl der Autoren aber erklärt die Albumosen für schädlich. So sagt Neumeister [11]: Nach unseren Anschauungen sind die Albumosen als Peptonpräparate als Nahrungsmittel für Kranke unter allen Umständen zu vermeiden und daher zwecklos; dauernd in größerer Menge verabreicht durch die Kranken anzuwenden, womit auch die Erfahrungen namhafter Kliniker übereinstimmen. Zuntz [8], Munk [9] und Pfeifer [10] sahen bei dauernden Fütterungen mit Albumosen und Peptonen Diarrhöen und Nahrungsverweigerung. A. v. S. berichtet über Symptome, die auf eine starke Reizung und Schädigung des Verdauungskanals schließen lassen. Solche Beobachtungen wurden nicht nur bei

sondern auch bei gesunden und kranken erwachsenen Menschen gemacht und führen zu dem Schluß, daß Albumosen und Peptone im Körper nicht in Albumin verwandelt werden, also ein unzweckmäßiges Nahrungsmittel darstellen. Flügge [17], der Director des Hygienischen Instituts in Breslau, äußert sich gelegentlich folgendermaßen: Die verschiedenen Autoren, die über den Nährwert der Peptone und Albumosen an Tieren, an gesunden und kranken Menschen experimentiert haben, sind darin einig, daß eine länger dauernde Darreichung der meisten Peptonpräparate heftige Darmreizungen bewirkt. Ebenso kommt Hartung [5] zu dem Schlusse, daß Albumosen und Peptone schädlich wirken können, indem er sagt: Wenn nun schon beim Erwachsenen eine Empfindlichkeit der Darmschleimhaut gegen Peptonpräparate besteht, wie viel mehr wird das bei Säuglingen der Fall sein, deren Darm bekanntlich auf Schädlichkeiten viel mehr reagiert. Das Vorstehende zusammenfassend, wird man also zugeben müssen, daß Albumosen und Peptone, längere Zeit Säuglingen verabfolgt, Schaden stiften können, und zwar auch in den Mengen, wie sie in der Backhausmilch vorhanden sind, namentlich dann, wenn sie kritiklos von Hebammen und Wartfrauen verordnet wird.

3. Frage: Kann der Genuß der Backhausmilch aus anderen Gründen (abgesehen von dem Albumosegehalt) schädlich wirken?

Der Verdacht, daß in der Backhausmilch außer Albumosen und Peptonen noch andere Schädlichkeiten enthalten sein können, muß sich sofort aufdrängen, wenn man bedenkt, daß eine zeitgemäß hergestellte Säuglingsmilch ängstlich vor jeder unnötigen Erwärmung geschützt wird, während Backhaus seine Milch zwecks Verdauung des Caseins eine halbe Stunde zu 40° stellt. Die sorgfältige Kühlhaltung der Säuglingsmilch, welche heutzutage sofort nach dem Melken in besonderen Apparaten stark abgekühlt wird, bezweckt, den Bacteriengehalt der Milch möglichst gering zu erhalten, und auch Backhaus selbst betont an verschiedenen Stellen die Notwendigkeit dieses Verfahrens, während eine Temperatur von 37—40° bekanntlich die für die Vermehrung der meisten Bacterien günstige ist. Wenn auch die Zeit von 30 Minuten nicht ausreicht, eine sehr erhebliche Bacterienvermehrung herbeizuführen, so genügt sie doch zweifellos, eine deutlich nachweisbare und nicht gleichgültige Vermehrung der Bacterienzahl zu veranlassen, wie durch zahlreiche eigene Versuche festgestellt wurde. Es genügt, von diesen nur einen anzuführen, bei welchem sich in der Milch ursprünglich 650 000 Keime im Kubikcentimeter fanden, während nach halbstündigem Aufenthalt bei 40° die Zahl der Keime sich auf 3 980 000 vermehrt, also ungefähr versechsfacht hatte. Eine solche Vermehrung der Keime ist für die Beschaffenheit der Milch nicht gleichgültig, was schon die eifrigen Bemühungen der modernen Milchtechnik beweisen, die auf eine mögliche Verringerung der Keime gerichtet sind. Zunächst wird durch eine derartige Keimvermehrung auch der Säuregehalt der Milch erhöht und infolgedessen die Menge des beim Kochen ausfallenden Albumins vergrößert, wodurch die Milch gerade ihren qualitativ wertvollsten Eiweißstoff einbüßt. Die Wichtigkeit eines möglichst geringen Bacteriengehaltes der Milch betont übrigens Backhaus selbst, indem er Anlage 10 des Schriftsatzes der Klägerin (vom 2. Mai 1906) sagt: Vor einigen Jahren habe ich es daher im allgemeinen für die Milchwirtschaft als den richtigeren Weg bezeichnet, eine aseptische Milchgewinnung und Verhütung des Bacterienwachstums durch Anwendung niederer Temperaturen zu bewerkstelligen. Ferner bilden sich durch das Wachstum gewisser wohlbekannter fast in jeder Milch vorkommender Bacterienarten wieder-



um Peptone und Albumosen, die also hier unabhängig von der Trypsinwirkung entstehen.

Ganz besonders unzulässig erscheint die Erwärmung der Milch auf 40° deshalb, weil bei Zubereitung der Backhausmilch kein keimfreies Ferment benötigt wird, sondern der Milch mit dem Ferment eine große Anzahl neuer vorher in ihr nicht vorhandener Bakterien einverleibt werden, die sich auch ihrerseits wieder vermehren und unter Umständen schädliche Stoffwechselproducte bilden können. Daß das Ferment, welches bei Herstellung der Backhausmilch verwandt werden muß, tatsächlich stark bakterienhaltig ist, ergab folgender Versuch: Es wurden 0,2 g Ferment in 20 ccm steriler, physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst und hiervon Agar- und Gelatineplatten gegossen, indem zu einer Platte je 1 ccm resp. 0,2 ccm verarbeitet wurden. Nachdem die Platten 24—48 Stunden bei 37° resp. die Gelatineplatten bei Zimmertemperatur gehalten worden waren, wurden die Keime gezählt. Es fanden sich auf den mit 1 ccm beschickten Platten durchschnittlich 150 Keime, in 0,2 Ferment waren also 3000 Keime enthalten. Wenn diese Keimzahl, die in 0,2 Ferment zu je 1 l Milch zugesetzt wird, auch im Verhältnis zu den in der Milch schon vorhandenen Keimen als sehr gering bezeichnet werden kann, so ändert dies doch nichts an der grundsätzlich festzuhaltenden Forderung, daß zu einem Nahrungsmittel, das erfahrungsgemäß bakterienarm gehalten werden muß, fremde vermehrungsfähige Keime nicht zugesetzt werden dürfen. Für den Fabrikanten der Backhausmilch ist dies umso eher unzulässig, als er seiner wissenschaftlichen Ausbildung nach gar nicht feststellen kann, ob unter diesen fremden Keimen nicht zeitweise solche mit krankheitserregenden Eigenschaften vorhanden sind, in welchem Fall er sich tatsächlich mit dem Nahrungsmittelgesetz in Conflict setzen könnte. In den Fällen, wo die Milch vor ihrer Abgabe nach Backhaus' Vorschrift kurz aufgekocht wird, werden zwar die Keime teilweise getötet, aber durchaus nicht alle, und andererseits darf ja die Milch nach Backhaus' Angaben auch ungekocht verabfolgt werden. Es müßte also an die Fabrikanten der Backhausmilch mindestens die Forderung gestellt werden, mit einem sterilen, d. h. keimfreien Ferment zu arbeiten, wie es die heutige Technik sehr wohl zu liefern vermag. Backhaus selbst ist übrigens dieser Mißstand offenbar zum Bewußtsein gekommen, denn in Anlage 13 des Schriftsatzes der Klägerin erwähnt er es als einen Fortschritt, daß neuerdings die zuzusetzende Fermentmenge um ein Sechstel vermindert werden kann. Wenn demnach auch die Frage, ob die Backhausmilch aus den vorgenannten Ursachen schädlich wirken kann, mindestens mit Wahrscheinlichkeit bejaht werden muß, so wäre doch im Anschluß hieran noch zu erörtern, ob sich dann nachweisen läßt, daß sie wirklich schon geschadet hat. Der zweifellose Nachweis solcher Vorkommnisse könnte wohl den Beklagten von der Verpflichtung entbinden, die Backhausmilch weiter herzustellen, wenn dabei auch naturgemäß die Frage offen bleiben muß, ob die Albumosen oder andere Bestandteile der Backhausmilch schädlich waren. Hieran kann auch die Tatsache nichts ändern, daß in der Literatur eine Anzahl günstiger Berichte über die Backhausmilch vorliegen, da diese natürlich nicht beweisen können, daß die Backhausmilch überhaupt nicht schaden kann; ihre nähere Besprechung kann daher hier unterbleiben. Dagegen erscheint es nötig, die ungünstigen Erfolge näher zu beleuchten, um beurteilen zu können, ob sie die Weigerung des Beklagten rechtfertigen.

Die wichtigste hierher gehörige Arbeit ist die von Thiernich [19]. Dieser

berichtet über eine größere Anzahl von in der Breslauer Klinik behandelten Kindern und scheidet seine Erfolge in günstige und ungünstige. Bei Besprechung seiner „günstigen“ Fälle sagt er: „Bemerkenswerterweise fanden sich Schwankungen, speciell starke Abnahme des Körpergewichts und Verschlimmerungen nicht nur im Anfang, wenn die Kinder krank in Behandlung kamen, sondern oft erst im Verlauf längerer Ernährung mit Backhausmilch — nicht selten sogar sahen wir Fälle, in denen anfangs wochenlange befriedigende Zunahme ohne ersichtlichen Grund von einem Stillstand oder einer länger dauernden Abnahme gefolgt war, eine Erfahrung, die wir bei an der Brust ernährten Säuglingen niemals machen.“ Da Thiernich diese Fälle noch als „günstige“ bezeichnet, leuchtet ein, daß in „ungünstigen“ Fällen, in denen er noch schlechtere Erfolge beobachtete, die Backhausmilch direct geschadet hat. Uebrigens gibt Backhaus selbst zu, daß die Milch in einzelnen Fällen schlechten Erfolg gehabt hat, denn auf S. 47 der Anlage 14 des Schriftsatzes der Klägerin vom 2. Mai 1906 heißt es in einer Mittheilung von Backhaus: „Die Gehalte sind zwar proportional der Zusammensetzung der Frauenmilch gehalten, jedoch im allgemeinen geringer, als bei den früheren Sorten, weil dadurch häufige Ueberfütterung beobachtet wurde“ und in Anlage 13: „Mit Nr. 1 wurden im allgemeinen gute Resultate erzielt, Nr. 2 dagegen ließ oftmals im Stich — sie war zu einseitig zusammengesetzt.“ Es sind also Backhaus selbst Unregelmäßigkeiten in der Ernährung der Säuglinge beim Gebrauch seiner Milch bekannt geworden und haben ihn veranlaßt, seine Vorschrift neuerdings (im Jahre 1905) zu ändern. Für den Beklagten bietet diese Aenderung natürlich noch keine Gewähr, daß infolge dieser neuen Vorschrift die genannten Unregelmäßigkeiten jetzt unterbleiben, und es kann daher seine Abneigung, die Backhausmilch weiter herzustellen, berechtigt erscheinen.

In neuester Zeit hat ferner namentlich Schloßmann, Professor für Kinderheilkunde an der Akademie in Düsseldorf, nachdrücklich auf die durch Verwendung der Backhausmilch bedingten Gefahren aufmerksam gemacht [26], worüber es in den Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Meran heißt: „Herr Schloßmann geht der Reihe nach auf die Darstellungen des Herrn Backhaus ein und erweist deren Unrichtigkeiten; ganz besonders warnt er vor der Verwendung der sogen. Backhausmilch, durch die das größte Unheil in vielen Fällen angerichtet wurde“.

Wenn diese Behauptung auch ziemlich allgemein gehalten ist, ohne daß einzelne Fälle genau beschrieben sind, wie bei Thiernich, so ist doch zu berücksichtigen, daß Schloßmann eine hervorragende Autorität auf dem Gebiete der Kinderkrankheiten ist, der jedenfalls seine Behauptungen auf eigene Beobachtungen stützt.

Auf Grund der vorstehenden Ausführungen wird man also ärztlicherseits die Frage, ob die Backhausmilch in einzelnen Fällen geschadet hat, bejahen müssen.

4. Frage: Ergeben sich bei der Untersuchung der Sache weitere Tatsachen, welche die Weigerung der Beklagten, die Backhausmilch weiter herzustellen, gerechtfertigt erscheinen lassen könnten?

Hier wäre zunächst zu erörtern, daß Beklagte ihren Vertrag mit der Rhénania (der Vorgängerin der Nutricia) betreffs der Backhausmilch jedenfalls in der Annahme abschloß, daß die Backhausmilch bezüglich ihrer Zusammensetzung und ihrer Leistungen den Anpreisungen des Erfinders (Backhaus) entspreche. Es liegen aber doch eine Anzahl Tatsachen vor, welche darauf

hinweisen, daß Backhaus selbst die Leistungsfähigkeit seiner Milch stark überschätzt hat. Zunächst sind außer den sehr zahlreichen Vorträgen Backhaus', in denen er die Anwendung seiner Milch empfahl, einwandfreie Berichte über günstige Erfolge der Backhausmilch selten. Denn Veröffentlichungen, wie die Fürstche (Anlage 11 des Schriftsatzes der Klägerin vom 2. Mai 1906) können wissenschaftlich nicht ernst genommen werden, da ärztliche Publicationen zum Lob merkantiler Producte, zumal wenn sie in illustrierten Zeitschriften erscheinen, nirgends als wissenschaftliches Beweismaterial anerkannt werden. Aber auch die den Acten beigefügte Arbeit von Kolisko [18] ist nicht einwandfrei; verwechselt dieser Autor doch sogar Albumine und Albumosen, worauf gleich näher eingegangen werden soll, und zeigt sich so nicht gerade als kompetenter Beurteiler der vorliegenden Frage. Andererseits mehrten sich neuerdings die ungünstigen Beurteilungen der Erfolge der Backhausmilch und Hartung fielen die starken Lobeserhebungen der Backhausmilch in einem Reklameblatt der Leipziger Nutricia so auf, daß es ihm und dem Director des Hygienischen Instituts in Leipzig angezeigt schien, zu untersuchen, ob die „so eindringlich angepriesene Backhausmilch“ wirklich das halte, was die Reklame versprach, und kam zu dem Schlusse: „Ich halte es daher nicht für angängig, daß die Backhausmilch als Ersatz der Frauenmilch in so ausgesprochenem Maße empfohlen wird.“ Auch Heubner [4] spricht die Ansicht aus, daß man bei gesunden Kindern mit verdünnter Kuhmilch mindestens die gleich guten Ergebnisse erzielt wie mit Backhausmilch. Das Bestreben der Beklagten, ihren Vertrag mit der Nutricia zu lösen, könnte daher wohl mit der Behauptung begründet werden, daß die Backhausmilch nicht das leiste, was die Nutricia versprochen habe.

Backhaus hat aber nicht nur das Lob seines Fabrikates übertrieben, was, wie ich annehme, bona fide geschehen ist, sondern hat auch direct falsche Angaben gemacht, welche das Publikum täuschen müssen und in der Tat getäuscht haben. Während er im Text seiner verschiedenen Veröffentlichungen angibt, daß durch Einwirkung seines (trypsinhaltigen) Fermentes das Casein in „lösliches Eiweiß“ übergeführt wird, bezeichnet er dieses lösliche Eiweiß in seinen dem Leser am meisten in die Augen springenden Tabellen als Albumin. Sein lösliches Eiweiß ist aber, wie oben ausführlich dargetan wurde, gar kein Albumin, sondern Albumose und Pepton. Diese falsche Darstellung ist um so auffallender, als Backhaus der Unterschied zwischen Albumin und Albumose wohl bekannt ist, denn in einem Vortrag im Jahre 1904 (10 des klägerischen Schriftsatzes vom 2. Mai 1906) behauptet er, daß sich sein lösliches Eiweiß im menschlichen Körper wieder in „Albumin“ zurückverwandeln könne. Daß hierdurch sogar Aerzte, die sich mit der Frage speciell beschäftigt haben, getäuscht worden sind, beweist die Arbeit von Kolisko [18], der diese Tabellen von Backhaus einfach reproduciert und im Text seiner Arbeit auch die Backhaus'schen Albumosen als Albumine zum Lob der Backhausmilch verwertet. Das Vorhandensein dieser Unrichtigkeit allein dürfte meines Erachtens genügen, um einen mit dem Vertreter der Backhausmilch geschlossenen Vertrag, als auf falschen Voraussetzungen beruhend, ungültig zu machen, denn der Unterschied zwischen Albumosen und Albumin hinsichtlich ihrer Bedeutung als Nahrungsmittel ist so groß, daß niemand, der im Vertrauen auf Backhaustabellen Albumin kaufen wollte, gezwungen werden kann, Albumose dafür anzunehmen.

Schließlich gehört hierher auch noch die Tatsache, daß auch die ursprüng-

liche Angabe Backhaus' bezüglich der Menge des in seiner Milch enthaltenen gelösten Eiweißes nicht zutreffend ist. Während Backhaus behauptete (Patentschrift, Anlage 16), 1,25 Proc. lösliches Eiweiß durch seine Methode zu erhalten, fand Hartung nur 0,46 Proc.

Es muß also auch die Frage 4, ob noch weitere Tatsachen vorhanden sind, welche die Weigerung der Beklagten, die Backhausmilch weiter herzustellen, als berechtigt erscheinen lassen können, bejaht werden.

### Verzeichnis der angeführten Literatur.

1. Patentschrift Nr. 92246.
2. Backhausmilchhygiene und Säuglingsernährung. Therapie der Gegenwart 1904, Heft 7.
3. Backhausforschungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Kinderernährung. Anlage 9 des klägerischen Schriftsatzes.
4. Heubner, Zeitschr. f. Diätetik u. physikalische Therapie 1899, Bd. III.
5. Hartung, Zusammensetzung und Nährwert der Backhausmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 55.
6. Ohlig, Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1901, Heft 12.
7. Cohnheim, Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 33.
8. Zuntz, Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 37.
9. Munk, Therap. Monatshefte 1888, Juni.
10. Pfeifer, Berl. klin. Wochenschr. 1885.
11. Neumeister, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 36 und Lehrbuch der Physiologie.
12. Voit, in Hermans Handbuch der Physiologie 1881, 13.
13. Plosz, Pflügers Archiv Bd. 9, 13.
14. Maly, Pflügers Archiv Bd. 9.
15. Sanders, Compt. rend. Congrès internat. des Sciences med. 1879.
16. Forster, Handbuch der Hygiene von Pettenkofer und Ziemer.
17. Flügge, Zeitschrift für Hygiene Bd. 17.
18. Kolisko, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26.
19. Thiemich, Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.
20. Schloßmann, Verhandlungen der 22. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Meran 1905.
21. Schmidt-Mühlheim, Beiträge zur Kenntnis der Eiweißkörper der Milch. Pflügers Archiv Bd. 28.
22. Lehmann, Methoden der praktischen Hygiene.
23. König, Chemie der Nahrungs- und Genußmittel.
24. Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie 1899.
25. Arthus, Elemente der physiologischen Chemie. Uebersetzt von Starke 1895.
26. Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. Uebersetzt von Kaiser 1893.
27. Kirschner, Handbuch der Milchwirtschaft 1898.

(gez.) Dr. Landmann.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Streli

### Anatomie. Physiologie. Allgemeine Pathologie

(Schluß.)

**Giacomo Silva, Versuche über die spezifische Reaction mit Colostrum gewonnenen Lactoserum.** (La Pediatría, 1905, 8)

Es handelt sich um einen einzigen Versuch. Eine Ziege wurde Weise mit Colostrummilch vorbehandelt. Das gewonnene Serum v mal mit gewöhnlicher Frauenmilch, das andere Mal mit Colostrum Teilen — versetzt. „Dieser Versuch zeigte, daß bei dem Zusatz Frauenmilch man keinerlei Präcipitumreaction erhielt, und bei m Untersuchung die Fettkörperchen deutlich und gut getrennt vonein daß anderseits bei dem Versuch mit colostraler Milch mikroskopisch oder besser gesagt, eine stürmische Agglutination der Fettkörper Nach 24 Stunden wiederholte Versuche blieben in beiden Fällen ne werden des Serums?). Frisches Serum und altes Colostrum, ferner und frisches Colostrum vermischt ergaben nur im ersteren Falle Agglutinationsreaction.

Dies das gesamte Versuchsmaterial, aus dem Verf. eine spe serumreaction des Colostrum und daraus die Existenz specifisch Eiweißkörper ableitet.

Neter (M)

**Cesare Cattaneo, Die hämolytische Wirkung des Serums der** (La Pediatría, 1905, 7.)

Die Versuche ergaben, daß das Serum der Frauenmilch ein is hämolytisches Vermögen besitzt, in dem Grad der Wirksamkeit allerdi sehr schwankend.

Neter (M)

**Enrico Gagnoni, Die Wirkung der Erhitzung der Milch im Wa Soxhlet auf die Verdaulichkeit der Milcheiweißkörper** (Clinica Pediatrica 1905, 8.)

Verf. konnte eine ungünstige diesbezügliche Wirkung nicht f

Neter (M)

**F. Hamburger, Biologische Untersuchungen über die Milchven Säugling** (Klinik Escherich). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62)

Von der bekannten Tatsache ausgehend, daß Individuen nur b Injection fremder Eiweiße mit Antikörperbildung reagieren, daß aber bei Fütterung per os — menschliche Säuglinge bei Kuhmilc ausbleibt, hat Ham burger festzustellen gesucht, ob die nach allen Zerstörung der präcipitablen Substanz auch experimentell nachweis darmkanal des Säuglings vor sich geht.

Ueber die Methodik der Untersuchungen ist im Original nach

kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. das Kuhmilchweiß ist auch mit der biologischen Methode in den Säuglingsfäces nicht mehr als solches nachweisbar; 2. die spezifische Fällung von Brustmilchstuhlextracten mit Antimenschenserum beruht auf dem Eiweiß der Darmsecrete, denn 3. geben auch Kuhmilchstühle diese Fällung und 4. ist am Ende der Magenverdauung die Brustmilch ihrer spezifischen Fällbarkeit beraubt; 5. auch die Kuhmilchweißkörper gehen der spezifischen Fällbarkeit bei der Magenverdauung verlustig. Nathan (Berlin).

**F. Hamburger und B. Sperk, Untersuchungen über die Magenverdauung bei neugeborenen Brustkindern.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 495.)

Die Verf. haben bei 63 neugeborenen, 4—8 Tage alten gesunden Brustkindern den bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme durch Ausheberung gewonnenen Mageninhalt auf das Vorhandensein von Lab- und Pepsinferment, von Salz- und Milchsäure untersucht. Labferment wurde in fast allen Fällen gefunden, ebenso Pepsin bei genügend hoher Acidität des untersuchten Magensaftes. Freie Salzsäure fand sich desto häufiger, je längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme die Ausheberung erfolgte und zwar niemals vor Ablauf der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme. Milchsäure wurde in keinem Falle gefunden.

Bezüglich der Untersuchungen und der complicierten theoretischen Erwägungen über die Gesamtacidität und das Salzäuredeficit des Mageninhalts muß auf das Original verwiesen werden. Nathan (Berlin).

**H. Rietschel, Ueber den Reststickstoff der Frauenmilch** (Kgl. Universitätskinderklinik zu Berlin). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, VI.)

Rietschel untersuchte die chemische Zusammensetzung des sich aus der Differenz des Gesamtstickstoffs und des Proteinstickstoffs ergebenden Rest- oder Extractivstickstoffes der Frauenmilch.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen waren folgende: Der Reststickstoff der Frauenmilch enthält keine oder nur ganz geringe Mengen von Ammoniak. — Der weitaus größte Teil des Reststickstoffes (über 80 Proc. etwa) entfällt auf Harnstoff, dessen quantitativer Nachweis durch die Anwesenheit des Milchzuckers nicht möglich ist. Alle bisher gefundenen Werte sind daher als zu klein zu betrachten.

Ein geringer Teil des Reststickstoffes namentlich bei Frühmilchen reagiert mit Naphthylisocyanat beim Schütteln, stellt also wahrscheinlich stickstoffhaltige Abbauprodukte des Eiweiß dar. Welcher Natur diese Körper sind, ob Aminosäuren, ob Peptide im Sinne Emil Fischers oder Peptoide im Sinne Hofmeisters, muß ganz offen gelassen werden. Quantitativ machen diese Substanzen, zumal einige Teilchen stets frei davon gefunden wurden, nur einen geringen Bruchteil des Reststickstoffes aus. Nathan (Berlin).

**Cesare Colombarolli, Verhalten des mit roher und gekochter Milch erhaltenen Lactoserum.** (La Pediatria 1906. 1.)

Die vom Verf. gewonnenen Resultate weichen von den bisherigen Erfahrungen ab; sie stützen sich allerdings auch nur auf 4 Versuche. Colombarolli fand, daß es kaum einen Unterschied im Ausfall der Präcipitinreaction ausmacht, ob das Lactoserum durch Injection von gekochter oder von roher Milch gewonnen wurde. Uebrigens ergab dasselbe (von Kuhmilch gewonnene) Lactoserum auch eine leichte Ausflockung bei Ziegenmilch. Neter (Mannheim).

**Stern, Die Fettfrage und ihre Beziehung zur Entstehung und Heilung des infantilen Marasmus.** (Arch. of Ped. 1905, Juni.)

Gegenüber der Frage nach den dem Säuglingsalter zuträglichen Fettmengen ist die Bedeutung der Fettarten oder der Zusammensetzung des Fettes in den Hintergrund getreten. Während die Schwankungen in Menge und Art des Fettes bei der Menschenmilch nur sehr selten Bedeutung gewinnen, geben die von der Rasse und Aufzucht der Kühe abhängigen Verschiedenheiten des Kuhmilchfettes oft Anlaß zu Verdauungsstörungen. Aber an und für sich ist jedes Kuhmilchfett schwerer absorbierbar als Menschenmilchfett und sein reicher Gehalt an flüchtigen (besonders Butter-)Säuren gibt Anlaß zur Acetonbildung, die zu habituellem Erbrechen, zur Eklampsie etc. führen soll.

Demgegenüber wiederholt Verf. für die Behandlung chronischer Verdauungsstörungen seine schon mehrfach mitgeteilte Methode, das Kuhmilchfett durch isodyname Mengen Hühnereidotterfettes zu ersetzen. Seine Vorzüge sind vornehmlich die Darreichung in nativem Zustande, leichte Absorbierbarkeit, kein oder ganz geringer Gehalt an flüchtigen Fettsäuren, wodurch die Bildung von Aceton verhütet wird, ferner sein erheblicher Lecithingehalt. Man soll zunächst mit kleinen Mengen anfangen ( $\frac{1}{4}$  Teelöffel auf jede Mahlzeit) und langsam steigern.

4 g (1 Teelöffel) Eidotter entsprechen 10 ccm Rahm. Neugeborenen oder bei den üblichen Milchmischungen gedeihenden Säuglingen soll es nicht gereicht werden.

Tugendreich (Berlin).

**Keim, Ueber die Infektionspforten beim Fötus und beim Neugeborenen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles IX, Nr. 9.)

Daß die Infektion des Fötus durch das Sperma erfolgen kann, wird wohl nirgends bestritten; über die Infektionsmöglichkeit durch Vermittlung der Mutter herrscht dagegen noch keine Uebereinstimmung; für die Passage des Eies durch die Tube, in der sich häufig Tuberkelbacillen gefunden haben, wird sie bestritten, da der Schutzwall gegen das Eindringen neuer Spermatozoen auch die bacilläre Infektion verhindert. Anders nach der Einbettung des Eies. In diesem Stadium ist die Infektionsmöglichkeit bewiesen durch den Nachweis der Durchlässigkeit der Placenta für verschiedene pathogene Mikroben. Alle Autoren nehmen aber in diesem Falle eine Schädigung des Placentaepithels an, das in normalem Zustande ein undurchdringliches Bacterienfilter darstellt. Als Ursache solcher Schädigung wird das Beladensein des Blutes mit Toxinen und anderen löslichen Giften angesprochen. Die Infektionsmöglichkeit unter der Geburt beginnt mit dem Verschwinden des im Cervix sitzenden, als Bacterienfilter die Uterushöhle steril haltenden Schleimpfropfes und gewöhnlich erst nach dem Blasensprunge. Sie erreicht ihren Höhepunkt beim Durchtritt durch die bacterienreiche Vagina. Während die Infektion natürlich an den verschiedensten Körperstellen angreifen kann, ist eine Infektion des Neugeborenen per os nur zu fürchten bei langem Verweilen des Kopfes in der Vagina, besonders bei nachfolgendem Kopfe. Erfolgt der Blasensprung erst in der Vulva, so ist die Mundhöhle des Neugeborenen steril. Auch über die extragenitalen Infektionsmöglichkeiten bringt der Aufsatz nichts Neues.

Kassel (Berlin).

**E. Orefice, Untersuchungen über die Anwesenheit der Präciptinen im Urin von künstlich und natürlich ernährten Säuglingen.** (La Pediatria 1903, Mai.)

Verf. hat in einer Reihe von Fällen bei Säuglingen, die natürlich oder künstlich genährt wurden, den Urin auf seinen Gehalt an Präcipitinen untersucht. Die Resultate waren stets negativ.

Neter (Mannheim).

**Peruzzi Francesco, Der Präcipitengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei Flaschenkindern.** (La Pediatria 1905, Oct.)

Die Versuchsergebnisse zeigen dasselbe negative Resultat wie die obigen Experimente.

Neter (Mannheim).

**L. F. Meyer und L. Langstein, II. Die Acidose des Säuglings.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 63. Bd., III.)

Im Verfolg ihrer Arbeiten über die Acidose im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk. 61. Bd., S. 454) berichten Verff. jetzt über die intermediäre Acidose beim Säugling. Sie weisen nach, daß auch beim Säugling der Hunger oder stricter gesagt der Kohlehydratmangel zu einer intermediären Acidose mit Erhöhung des Ammoniakcoefficienten führt.

Untersuchungen bei Atrophikern ließen eine Erhöhung des Ammoniakcoefficienten völlig vermissen, so daß also die Atrophie an sich mit irgend welcher Acidose nicht das geringste zu tun hat; hingegen zeigen Säuglinge mit acuten Enterocatarrhen auffallend hohe Ammoniakcoefficienten. Zu der hierbei nachgewiesenen Störung im Kohlehydratstoffwechsel tritt die durch die intensive Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Fäces bedingte Alkalientziehung als ursächlicher Factor für die hohe Ammoniakausscheidung hinzu. Es bewirken demnach drei verschiedene Componenten die Acidose des acut magendarmkranken Kindes: 1. der Hunger, 2. die Störung des Kohlehydratstoffwechsels, 3. die intensive Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren in den Fäces. Nathan (Berlin).

**Lommel, Beitrag zur Kenntnis der sogen. Säuglingsimmunität.** Aus der medicinischen Poliklinik zu Jena. (Med. Klinik 1906, Nr. 25.)

Die geringere Disposition des Säuglingsalters gegenüber den infectiösen Kinderkrankheiten ist eine feststehende Tatsache. Die Annahme eines Einflusses der mütterlichen Immunität auf die Säuglingsmorbidity ist sowohl unnötig als unbewiesen, da der Unterschied der Morbidity zwischen Säuglings- und späterem Kindesalter auch dann bestehen bleibt, wenn Uebertragung von Schutzstoffen seitens der Mutter durch die Placenta oder durch die Säugung ausgeschlossen ist. Es scheint, daß es sich bei der relativen Immunität des Säuglings weniger um spezifische Antitoxine, als vielmehr um eine diesem Lebensalter eigentümliche durch die Alexine hervorgerufenen Resistenz handelt.

May (Worms).

**B. Salge (Berlin), Die Bedeutung der Infection für den Neugeborenen und Säugling.** (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10.)

Verf. betont den häufig schweren Verlauf von Haut- und Schleimhautinfectionen beim Säugling. Bei Besprechung der Nabelinfection hebt Verf. hervor, daß die Prognose bei natürlicher Ernährung sich günstiger gestaltet als bei künstlicher, eine Folge von der großen bacterientötenden Wirkung des Säuglingsblutes bei Brustnahrung.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Morse, Säureintoxication im Säuglings- und Kindesalter.** (Arch. of Ped. 1905, Aug.)

Verf. gelangt auf Grund des Studiums der Literatur und eigener Fälle zu folgenden Schlußsätzen:



Die Acetonkörper lassen sich im Urin gesunder Säuglinge und Kinder durch die gebräuchlichen klinischen Methoden nicht nachweisen. Sie treten im Urin unter ziemlich den gleichen Verhältnissen auf wie beim Erwachsenen.

Gewisse Verdauungsstörungen des ersten Lebensalters, bei denen sich Acetonkörper finden, besitzen eine besondere Symptomatologie. Es ist wahrscheinlich, daß diese Symptome wenigstens teilweise auf die Säureintoxication zu beziehen sind. Es ist ebenso wahrscheinlich, daß die Säureintoxication secundärer Natur ist. Die bei dem habituellen Erbrechen beobachtete Säureintoxication ist vermutlich immer secundärer Natur auf der Basis irgend eines anormalen Zustandes entstehend, mag dieser in der Verdauung oder sonstwie begründet sein. In einigen Fällen ist die Aetiologie der Säureintoxication dunkel.

Trotzdem die Menge der Acetonkörper bei diesen Zuständen sehr viel geringer ist als beim Diabetes, ist ihr Nachweis in Verbindung mit den Symptomen gastrointestinaler Störung und dem Symptomencomplex des habituellen Erbrechens (und vielleicht auch bei noch anderen Zuständen) von Wichtigkeit für die Diagnose und Therapie.

Tugendreich (Berlin).

**Bertarelli, Ueber active und passive Immunisation der Neugeborenen und Säuglinge auf dem Wege der Verdauungsorgane.** (Centralbl. f. Bact., Bd. XXXIX, H. 3.)

Zu den durch Behrings Aeußerungen über die Entstehung der Tuberculose und die Möglichkeit einer passiven Immunisation der Kinder mittels Tiermilch inaugurierten Arbeiten gehört auch die vorliegende.

Während die active Immunisation gegen Bakterien und rote Blutkörperchen bei neugeborenen Hunden und Kaninchen schwer, bei Säuglingen und Erwachsenen in geringem Maße gelingt, geht die passive Immunisation per os bei Neugeborenen viel besser als bei Erwachsenen vor sich; namentlich die mit antitoxinreicher Milch genährten Neugeborenen lassen die antitoxischen Stoffe im Blute nachweisen.

Verf. glaubt eine aussichtsreiche Perspective für die passive Immunisation des Neugeborenen auf dem Verdauungswege eröffnen zu können. Von den anderen Forschern (Ganghofner u. Langer, Salge), die diesem Probleme nachgingen, unterscheidet sich Bertarelli in der Methodik. Er studierte die Durchgängigkeit der Agglutinine durch die Magendarmwand von Hunden und Kaninchen.

Bauer (Berlin).

**Pacchioni und Cavalleri, Untersuchungen über die antitryptische Wirkung des kindlichen Blutserums.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1904, Dec.)

Die an kranken und gesunden Kindern angestellten Versuche ergaben, daß das antitryptische Vermögen des Blutserums stets dieselben Werte zeigt sowohl in den ersten Lebenstagen als auch im späteren Kindesalter; sie sind auch denen beim Erwachsenen gefundenen gleich. Sie scheinen durch Krankheiten (wie Diphtherie, Masern, Keuchhusten und Tuberculose) nicht beeinflußt zu werden.

Neter (Mannheim).

**O. Polano, Der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind.** Ein Beitrag zur Physiologie der Placenta. (Zeitschr. f. Geburtshilfe Bd. LIII, H. 3.)

Die der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegenden, sehr wertvollen Versuche ergänzen die vom Verf. bereits früher veröffentlichten Experimente über Antitoxinübergang auf das Kind bei activer bezw. passiver Immunität der Mutter.

Polano kann die früher erhobenen Befunde vollinhaltlich bestätigen. „Es läßt sich beim Menschen normalerweise der Antitoxinübertritt bei passiver Immunisierung durch die intacte Placenta von der Mutter auf das Kind nachweisen.“

Das gleiche gilt für die Fälle activer Immunität des mütterlichen Organismus: „In allen Fällen, in denen das mütterliche Blut antitoxinhaltig befunden wurde, läßt sich einwandfrei ein Gehalt des Fötalsерums an Antitoxinen feststellen; fehlen aber die Antitoxine bei der Mutter, so sind auch beim Fötus keine vorhanden.“

Es gilt demnach das Gesetz: „Beim Menschen findet regelmäßig der Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind durch die intacte Placenta hindurch statt, sowohl bei passiver, wie auch activer Immunität der Mutter.“

Nathan (Berlin).

**P. H. Römer und H. Much, Antitoxin und Eiweiß.** Ein Beitrag zur Frage der intestinalen Antitoxinresorption (Hygienisches Institut zu Marburg; Geh. Rat v. Behring). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXIII.)

In Verfolg der bekannten Römerschen Arbeiten über Antitoxinübergang auf die Neugeborenen berichten Römer und Much jetzt über sehr interessante vergleichende quantitative Antitoxinbestimmungen im Blute von neugeborenen, mit antitoxischer Muttermilch ernährten Kälbern. Ein Teil dieser Kälber wurde am Euter der vorher mit tetanusantitoxinhaltigem Pferdeserum behandelten Mütter ernährt und nahm mit dieser Milch Tetanusantitoxin auf (Versuche am Kuheuter). Ein anderer Teil wurde ebenfalls mit Muttermilch, der aber erst in der Flasche tetanusantitoxinhaltiges Pferdeserum zugesetzt war, ernährt.

Die Versuche ergaben, daß im Blute neugeborener, am Euter ihrer vorher mit Tetanusantitoxin behandelten Mütter ernährter Kälber nach 7tägiger Aufnahme dieser antitoxischen Muttermilch  $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{10}$  der gesamten verfütterten Antitoxinmenge sich fand, und vom ersten Tage ab antitoxische Muttermilch aufgenommen wurde, daß dagegen auf  $\frac{1}{300}$  des gesamten Antitoxins ins Blut überging, wenn die Aufnahme der antitoxischen Muttermilch erst am fünften Tage begann.

Bei Flaschenernährung mit Muttermilch, der erst außerhalb des Körpers das tetanusantitoxinhaltige Pferdeserum in den Brustversuchen etwa entsprechenden Mengen zugesetzt war, wurde nur  $\frac{1}{175}$  der Antitoxinmenge resorbiert, wenn vom Moment der Geburt ab antitoxinhaltige Milch verfüttert wurde. Wurde erst vom fünften Tage ab in der gleichen Weise antitoxinhaltige Milch verabreicht, so wurde nur  $\frac{1}{3000}$  resorbiert.

Es verhält sich demnach, quantitativ ausgedrückt, das Ergebnis der Flaschenversuche zu dem der Brustversuche wie  $\frac{1}{200} : \frac{1}{10}$  bzw. wie  $\frac{1}{3000} : \frac{1}{100}$ , also in beiden Fällen etwa wie 1 : 10.

Die Verff. schließen aus diesen interessanten Versuchen:

1. Unsere frühere Behauptung von der größeren Durchlässigkeit des Magen-darmkanals Neugeborener für Antitoxin im Vergleich zu der älterer Individuen wird von neuem sowohl durch die Brust- wie die Flaschenversuche bestätigt.

2. Beim Kalbe findet auch eine intestinale Resorption des an Pferdeeisweißserum, also heterologes Eiweiß, geknüpften Antitoxins statt.

3. Es besteht ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich der intestinalen Antitoxinresorption in quantitativer Hinsicht bei neugeborenen Kälbern, je nachdem das Kalb direct vom Euter antitoxinhaltige Muttermilch aufnimmt, oder ob

man ihm Muttermilch mit der Flasche reicht, der erst außerhalb des toxischen in Form von antitoxischem Pferdeserum zugesetzt ist.

Um die Grundursache für die unter 3. erwähnten Differenzen in der Resorption bei Euterfütterung bzw. Flaschenfütterung zu erörtern, wurden 2 Versuche in der Weise modificiert, daß dem Kalbe einer mit Antitoxin gleichbehandelten Kuh die mütterliche Nahrung von Anfang an mit der Flasche gereicht wurde. Die Untersuchung des Bluteserums nach der Flaschenfütterung mit der antitoxinhaltigen Muttermilch ergab eine Zunahme von  $\frac{1}{25}$  der insgesamt verfütterten Antitoxineinheiten. Dieses Ergebnis ist also im wesentlichen den Versuchen am Kuhenter. Es war daher auch die Möglichkeit zu denken, ob das Pferdeantitoxin bei der Passage durch den Darm ein Nismus eine Umwandlung erfährt, die es für die Resorption im Magen der Neugeborenen geeigneter macht.

Um diese Hypothese zu klären, wurde zu einem weiteren Versuch die Uhlenthatsache spezifische Präcipitinreaction herangezogen. Die Methodik, die Ergebnisse dieses Versuches, sowie die resultierenden Zahlen sind im Original nachzulesen. Nathanael

**Alfred Wolf-Eisner, Ueber Eiweißimmunität und ihre Bedeutung bei Serumkrankheit.** (Centralbl. f. Bact. Bd. XXXX, 3. Heft.)

v. Pirquet und Schick behaupten in ihrer Monographie über die Serumkrankheit, daß zwischen dieser Krankheit und der Antikörperbildung ein Zusammenhang bestehe.

Verf. polemisiert gegen diese Anschauung. Die beiden genannten Autoren identifizierten hier Antikörper nicht mit Präcipitin, weil keine zeitliche Übereinstimmung zwischen dem Auftreten des Präcipitins und der Serumkrankheit bestehe. Tatsächlich sei aber der einzig nachweisbare Antikörper das Präcipitin. Und wenn die Autoren die gewundene Annahme machen, daß die Serumkrankheit Vorgänge dem Reagenzglasversuche entgingen, so behaupteten sie, wenn sie wollen, nämlich, daß die Antikörperbildung die Ursache der Serumkrankheit sei.

Verf. stellt dieser Ansicht seine Endotoxintheorie gegenüber. Nach der Endotoxintheorie tritt nach der Serum- oder Organinjection eine verstärkte Reaction ein, die durch die Toxigkeit des eingeführten Serumeiweißes bedingt ist. Zwischen der Injection von Serum- und Organeiweiß bestehen keine Unterschiede in der klinischen Wirkung. Bauer

**Clemens, Die klinische Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaction.** (Klinik 1905, Nr. 5.)

Bei zwei Krankheitsgruppen findet sich die Ehrlichsche Diazoreaction hauptsächlich bei Infektionskrankheiten und Tumoren. Am häufigsten tritt sie bei Masern (in ca. 90 Proc. der Fälle); doch kann sie auch gelegentlich bei Rubeolen vorkommen. Eine positive Reaction bei Croup, Scharlach, Diphtherie, gegen Diphtherie; ebenso spricht der positive Ausfall der Reaction bei einem Arzneiexanthem und Urticaria, für eine acute Infektionskrankheit. Bei Typhus, Flecktyphus, gelbem Fieber, Malaria ist die Reaction verschieden. Bei Sepsis und Miliartuberculose positive Reaction geben, so ist die Diagnose hier nicht verwertbar; jedoch kann man bei positivem Ausfall der Reaction Gastrointestinalcatarrhe mit Sicherheit ausschließen. Bei allen Tumoren tritt die Reaction ausnahmslos negativ aus.

cessen kann die Reaction vorkommen; fast constant bei Miliartuberculose. Bei Aktinomykose, Sepsis, Endocarditis ulcerosa, Lungengangrän und -absceß in der Hälfte der Fälle; bei Erysipel gelegentlich, ziemlich häufig bei Pneumonie; bei gewöhnlicher Bronchitis niemals, oft bei Influenzabronchitis (Infection!). Positiv ist die Reaction ferner bei Pleuritiden, Pericarditis, Peritonitis und Meningitis nur, wenn Tuberculose oder ein maligner Tumor die Ursache ist. May (Worms).

**M. L. Guinon, Zwei Jahre interner Prophylaxis und Antisepsis in einer Abteilung des Hospital Trousseau. (Revue mens. des mal. de l'enf. 1903.)**

Verf. hat das von Grancher angegebene System der Isolierung infectionsverdächtiger Patienten in kleinen, aus Glas bestehenden und nur unvollkommen verschlossenen „Box“ inmitten der gewöhnlichen Krankensäle 2 Jahre hindurch angewendet. Bei einer Zahl von 1215 Aufnahmen fanden an Masern nur 2, an Diphtherie 4, an Scharlach hingegen 13 Uebertragungen statt. Die günstigen Zahlen betreffs der Masern erklären sich daraus, daß jedes aufgenommene Kind, das noch keine Masern überstanden hatte, auf 14 Tage isoliert wurde. Verf. betont die Notwendigkeit einer gleichen Isolierung aller noch nicht für Scharlach immunen Patienten für 5 Tage, wozu jedoch die vorhandene Zahl der Box (4 für jeden Krankensaal von 14 Betten) noch nicht ausreichte. Die das wesentliche an der Isolierung ausmachenden Grundsätze der strengsten Antisepsis und der Schulung des Wartepersonals zur Vermeidung des indirecten Contactes zwischen den Patienten werden einzeln erörtert. Wygodzinski (Berlin).

**Signer, Ein Fall von rapid verlaufendem Lymphosarkom des Mediastinum. (La Pediatria 1905, 1.)**

Der gut beobachtete Fall hat durch den rapiden Verlauf der Affection ein besonderes Interesse. Die Krankheitserscheinungen dauerten kaum 1 Monat. Als das Kind zur Behandlung kam, zeigte es bereits Dyspnoe, häufiger trockenen Husten; bei der Atmung blieb die linke Thoraxseite beträchtlich zurück; Puls klein, sehr beschleunigt; Herzstoß schwach, im VI. I.-Raum; Orthopnoe. Beim Liegen Suffocationerscheinungen und Schlingbeschwerden, Fieber, Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine große Tumormasse, die von ungleichmäßiger Oberfläche, derb-elastischer Consistenz den vorderen Mediastinalraum einnahm, dem Sternum adhärent war. Die Farbe war blaßrot, auf dem Durchschnitt grau; die großen Gefäße sowie die Bronchien lagen mitten in dem Neoplasma. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein von der Thymus ausgehendes Lymphosarkom handelte.

Neter (Mannheim).

**M. Nageotte-Wilbouchewitch, Ueber abnorme Verlängerung der unteren Extremität. (Arch. de Méd. des Enf. 1904, XXII.)**

Verf. konnte bei einer Anzahl von Kindern, bei denen wegen tuberculöser Erkrankung das Hüft- bzw. Kniegelenk reseciert worden war, durch Messung eine Verlängerung der erkrankt gewesenen Extremität nachweisen. Auch nach fieberhaften Allgemeinerkrankungen (Masern, Typhus etc.) ist in seltenen Fällen ein vermehrtes, ungleichmäßiges Wachstum einer Extremität zu beobachten, die Folge dieser einseitig erhöhten Wachstumsenergie ist Schiefstand des Beckens und skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule.

Der in der ersten Gruppe durch Trauma oder Entzündung, in der zweiten

Gruppe durch allgemeine toxische Wirkung gesetzte Reiz löst eine anormal erhöhte Knochenbildung des Gelenkknorpels aus. Nathan (Berlin).

**Raffaello Oesi, Quantitative Untersuchung über den Gallengehalt der Fäces bei der Bronchopneumonie und bei der Lungentuberculose im Kindesalter.** (Rivista di Clin. Pediatrica 1905, 4.)

Die Untersuchungen ergaben, daß der Gallengehalt der Fäces bei der Bronchopneumonie meist vermehrt, hingegen bei der Lungentuberculose fast stets vermindert ist; Verf. glaubt in dieser Beobachtung ein Hilfsmittel zur besseren Diagnose in zweifelhaften Fällen sehen zu können. Neter (Mannheim).

**C. v. Pirquet, Neuere Beobachtungen über die Serumkrankheit (Klinik Escherich).** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 537.)

Verf. vervollständigt in einigen bisher weniger beachteten Symptomen das von ihm und Béla Schick aufgestellte Bild der Serumkrankheit.

Diese Symptome sind: 1. Anschwellungen der zu der Injectionsstelle regionären Lymphdrüsen. In manchen Fällen allgemeine Drüsenanschwellung am Stamm. Es kommt niemals zur Vereiterung.

2. Oedeme: Gleichzeitig mit den Exanthenen, zumal bei schweren Fällen, allgemeine Oedeme oft nur mit der Wage sicher nachweisbar. Localisation wie nephritische. Dabei keine Herzschwäche; keine stärkere Schädigung der Nierenfunction. Nach Verf. handelt es sich dabei nicht um stauungs-, sondern um entzündliche Oedeme.

3. Albuminurie: In der 2. bis 4. Woche, gleichzeitig mit dem Höhepunkt der Serumkrankheit, im Urin spärliche Menge Eiweiß (nicht über  $\frac{1}{4}\%$ ); geringes Sediment (hyaline Cylinder und einige rote Blutkörperchen). Diese eigenartige leichte Albuminurie hat nach Pirquet nichts mit der Scharlach- oder Diphtherienephritis zu tun, sie ist vielmehr durch die Serumwirkung bedingt (Product einer entzündlichen Reizung des Nierengewebes).

4. Leukopenie: Nicht immer auftretend; gewöhnlich gleichzeitig mit dem Maximum der Symptome, 2. bis 3. Woche. Fast ausschließlich beruhend auf Verminderung der polymucleären Zellen.

5. Auftreten von Präcipitinen gegenüber dem eingespritzten Serum. Verf. schließt aus den interessanten Beobachtungen der Verschiedenheit der Incubation bei Erst- und Reinjection („sofortige Reaction“; „beschleunigte Reaction“), daß der Zusammentritt von Pferdeserum und Antikörper die krankhaften Symptome hervorruft (siehe Original).

Bei Reinjicierten konnte Verf. außer den beschriebenen Erscheinungen der Serumkrankheit zwei besondere Symptome beobachten. 1. Spezifisches Oedem der Injectionsstelle, teilweise schweren Grades. 2. Collaps: sehr selten (1 Fall beobachtet), wahrscheinlich beruhend auf zufälliger, intravenöser Injection.

Nathan (Berlin).

**Carlo Francioni, Die „Serumkrankheit“.** (Lo Sperimentale 1905, S. 767.)

Die umfangreiche Arbeit bringt in übersichtlicher Darstellung und unter Verwertung eigener experimenteller Ergebnisse eine interessante Darstellung über Symptomatologie und Pathogenese der sogen. Serumkrankheit, d. h. eines Krankheitsbildes, das alle jene pathologischen Erscheinungen umfaßt, die man nach der subcutanen Application von Diphtherieheilserum beobachten kann und die man auf die Wirkung des Serums (nicht des Antitoxins) zurückführen muß.

Im wesentlichen teilt Francioni die Auffassung der früheren Autoren (v. Dungern, Hamburger und Moro, Aethus u. a.), daß die Serumkrankheit als der Ausdruck einer Verteidigung des Organismus gegen das eingedrungene körperfremde Serumeiweiß aufzufassen sei. Bei den Fällen mit sichtbaren Serumerscheinungen könnten stets spezifische Präcipitine im Blut nachgewiesen werden, die auch sehr häufig dann angetroffen wurden, wenn die Serumapplication keinerlei manifeste Symptome hervorrief. In einer Reihe von Fällen fehlten die Präcipitine, traten aber dann nicht selten auf, wenn die Seruminjection wiederholt wurde. Dieses verschiedene Verhalten der einzelnen Fälle gegenüber dem körperfremden Serumeiweiß versucht Francioni dadurch zu erklären, daß er eine angeborene und erworbene Immunität annimmt. Bei der ersteren besitzen die Körperzellen eine gewisse Fähigkeit, fremdes Eiweiß genügend zu assimilieren und zu körpereigenem umzuwandeln; bei der erworbenen Immunität mußten die Zellen spezifische Antikörper (Präcipitine) bilden; vielleicht kam hierbei auch noch eine gewisse Wirkung der Leukocyten hinzu; beides mit dem einzigen Ziel, das körperfremde Eiweiß unschädlich zu machen. Diese Bekämpfung des Serumeiweiß kann nun in einzelnen Fällen leicht und ohne nach außen sich bemerkbar machende Symptome vor sich gehen; sehr oft aber spiegelt sich dieser Kampf der Körperzellen mit dem Eindringling in den schweren Erscheinungen wieder, die wir eben mit dem Namen der „Serumkrankheit“ bezeichnen. Neter (Mannheim).

#### K. Preisich, Die Scrophulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 340.)

Preisich vertritt die Ansicht, daß die Scrophulose ein vollständig selbständiges Krankheitsbild abgibt; der Name „Scrophulose“ ist durchaus beizubehalten; die modernen Benennungen: „lymphatische Konstitution, exsudative Diathese“ sind nur geeignet, weitere Verwirrung zu schaffen. Auch von der Tuberculose ist die Scrophulose sowohl ätiologisch wie klinisch streng zu trennen. „Die Scrophulose ist eine Erkrankung des lymphatischen Systems und entsteht bei Ernährungsstörungen, anderen äußeren schädlichen Einflüssen (Nässe, Kälte, Schmutz etc.) infolge Infection. Die anatomische Grundlage ist eine eigentümliche Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche gerne zur Erweiterung der Lymphräume und Gefäße führt.

Die Folgen dieser Veränderungen sind mit Virchows Worten größere Vulnerabilität der Gewebe und größere Pertinacität der Störungen. Diese erwähnten geringen, durch die Ständigkeit der schädlichen Einflüsse aber sich oft wiederholenden oder gar unaufhörlichen Reize haben im Gefolge die Vergrößerung und Induration der regionären Lymphdrüsen. Die Catarrhe der oberen Luftwege infolge andauernder schädlicher klimatischer Verhältnisse, die Entzündungen der Mundschleimhaut und des Intestinaltractus geben mit der Schwellung der regionären Drüsen Anstoß zur Entwicklung der Scrophulose. In der Regel sind es Staphylokokken und Streptokokken, welche die primären Catarrhe verursachen, doch können auch andere Krankheitserreger die typischen Lymphdrüsenanschwellungen erzeugen, „der Scrophulose liegt daher kein spezifischer Krankheitserreger zu Grunde“.

In derselben Weise verursachen ungeeignete und auch zu reichliche Nahrung catarrhalische Reizzustände der Magendarmschleimhaut und damit sekundär die reactive Schwellung der regionär gelegenen Mesenteriallymphdrüsen. Besonders der erethische Symptomencomplex der Scrophulose (Blässe, Abmagerung, schlaffe Musculatur, dünne Haut) ist die Folge dieser Mesenterialdrüsen-scrophulose.

Auch eine Heredität der Scrophulose erkennt Verf. nicht an; Scrophulose ist immer erworben, nie angeboren; allerdings befällt sie häufig von an chronischen Infektionskrankheiten (Tuberculose, Syphilis) leidende Kinder.

Hinsichtlich der Therapie schließt sich Verf. den Ausführungen von *„die exsudative Diathese“* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61) an.

Nathanael

**De Dominici, Der Uebergang von Strychnin von der Mutter zum Fötus**  
(Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 2.)

Verf. konnte bei Meerschweinchen, denen er entweder per os oder intraperitoneal Strychnin einverleibte, den Uebergang des Giftes auf den Fötus nachweisen.

Neter (M)

**Ostmann, Die Prophylaxe des Ohres bei den acuten Infektionskrankheiten**  
(Münch. med. Wochenschr. 1905, 15.)

Die Vorschläge Ostmanns gipfeln im wesentlichen in folgenden: Vermeidung aller Nasen- und Rachenerkrankungen in gesunden Tagen; Gewöhnen der Kinder an richtiges, einseitiges, kräftiges aber nicht stoßweises Nasenputzen und an Gurgeln und Spülen des Cavum pharyngo-orale et laryngeale. Bei der Infektionskrankheit muß Nase und Rachenraum möglichst frei von Nasensekret gehalten werden; zu diesem Zweck schlägt Ostmann häufige Anwendung eines Cocain-Borsäuresprays, eventuell Betupfen der unteren Muscheln mit 1% adrenalin vor. Den hauptsächlichsten anatomischen Grund, weshalb bei Infektionskrankheiten Ohrenerkrankungen so häufig ausgesetzt sind, sieht Ostmann in der Kürze der Eustachischen Röhre, ihrer Weite und dem Schwund der Schleimhautpolsters in den Schleimhautfalten, die den Abschluß der Tube bilden; die letztere Erscheinung ist eine Folge der allgemeinen Abmagerung der Kinder und erklärt auch die Tatsache, daß Ohrenerkrankungen meistens in der Infektionskrankheit oder gegen Ende derselben auftreten.

Philipp

**Haushalter, Lymphadenitis mediastinalis bei einem 4jährigen Kinde**  
(de Méd. et Chir. inf. 1905, 8.)

Das jetzt 4 Jahr alte Kind war — abgesehen von einer vor 10 Jahren überstandenen Diphtherie — stets gesund gewesen. Seit 14 Tagen ist das Kind geräuschvoll und etwas mühsam, die Stimme rauh. Die laryngoskopische Untersuchung ergab nur ein unbedeutendes subglottisches Oedem. Bei der Perkussion bestanden starke sternale und epigastrische Einziehungen; auch der Thorax erinnerte an Croup. Daher Injection von Antitoxin. Die Erscheinungen blieben unverändert, bei gutem Allgemeinbefinden, bis nach weiteren 10 Tagen plötzlich nach dem Essen ein Anfall von Atmungstillstand, Cyanose und Schwäche bekam. Trotzdem es gelang, die Atmung wieder in Gang zu bringen und das Herz zu kräftigen, starb der kleine Patient doch noch nach einer Stunde.

Bei der Autopsie fand sich ein Tumor im Mediastinum von der Größe eines kleinen Orange oberhalb des Herzens gelegen und dem Pericardium anhaftend. Er kreuzt ihn die Aorta, hinten die Trachea und die Bronchien; nirgendwo Erscheinungen an diesen Stellen. Phrenicus und Vagus liegen frei, die N. recurrens beiderseits in der Geschwulstmasse verschwindet. Nach

sich der Tumor gegen den Larynx zu und ist dort von der Thymus bedeckt. Der Tumor ist derb, blaß und besteht, wie mikroskopisch festgestellt wird, aus lymphoidem Gewebe.

Neter (Mannheim).

**Apert und Delille, Acute familiäre Oedeme.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1905, 6.)

Verff. beobachteten das Auftreten der angioneurotischen Oedeme (Quincke) bei den männlichen Mitgliedern einer Familie und zwar bei zwei Generationen derselben; die weiblichen Angehörigen blieben verschont. In der einen Generation zeigten sich die Oedeme zum erstenmal erst im erwachsenen Alter, bei der anderen bereits in der Kindheit. Die Krankheitserscheinungen waren ziemlich gleichartig; erwähnt sei nur, daß bei 2 Patienten, Onkel und Neffen, so schwere Glottisödeme auftraten, daß wiederholte Tracheotomien ausgeführt werden mußten, die ein erschwertes Décanulement zur Folge hatten.

Neter (Mannheim).

**A. Hougardy und L. Langstein, Stoffwechselversuche an einem Fall von infantilem Myxödem.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XX, 11.)

Die Verff. haben bei einem 2jährigen, an infantilem Myxödem leidenden Knaben, der durch Thyreoidintherapie wesentlich gebessert wurde, den Stickstoff-, Phosphor- und Kalkstoffwechsel bestimmt. In der ersten 4tägigen Versuchsperiode war Pat. ohne Therapie, in der zweiten Periode von ebensolcher Dauer erhielt der Knabe Thyreoidintabletten.

Hinsichtlich der Stickstoffbilanz ergab sich für beide Perioden kein wesentlicher Unterschied. Dagegen war im ersten unbeeinflussten Versuchsabschnitt die Kalkretention trotz genügender Kalkzufuhr auffallend gering, während in der Thyreoidinperiode die Menge des retinierten Kalks im Gegensatz zu der des Stickstoffs und Phosphors nicht nur absolut, sondern auch procentisch anstieg, so daß man wohl von einer Erhöhung des Kalkstoffwechsels durch Zufuhr von Thyreoidin sprechen kann.

Nathan (Berlin).

**J. Zappert, Ueber „paradoxes Schwitzen“ beim Kinde.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XXII.)

6jähriges Mädchen von blutsverwandten, gesunden Eltern. Seit dem 2. Lebensjahr werden bei Eintritt kalter Witterung, sobald das Kind auf die Straße kommt, eigentümliche Schwitzanfälle beobachtet. Zuerst schwitzen die Handrücken, dann die Streckseiten des Vorderarms, dann des Oberarms, dann der Nacken, endlich die Brust. Subjectiv dabei unangenehmes Kältegefühl. — Niemals sind die Handteller, Stirn und andere Teile der Körperoberfläche am Schwitzen beteiligt. Außerhalb der Schwitzanfälle neigt das Kind sehr wenig zum Schwitzen. Der sonstige Untersuchungsbefund ist negativ.

Verf. bezeichnet den Fall als periodisch wiederkehrende, prognostisch günstige reflectorische Schwitzneurose von dem Charakter des paradoxen Schwitzens.

Nathan (Berlin).

**A. Antonelli, Die Entzündungen des Sehnerven im Verlauf der acuten Infectiouskrankheiten des Kindesalters.** (Ann. de Méd. et Chir. inf. 1904, Nr. 13.)

Sehr lesenswerte klinische Studie über das Vorkommen von Neuritis optica nach Typhus, Masern, Scharlach, Variola, Varicellen, Diphtherie, Angina, Parotitis, Pertussis, Purpura.



Im größten Teil dieser Fälle handelt es sich um Einwirkung von Toxinen auf die Elemente des Sehnerven; in einem anderen Teil der Fälle liegt eine örtliche Entzündung vor, übergreifend vom Nasenrachenraum auf die Orbitalhöhle. Fast immer ist die Erkrankung doppelseitig. Die Prognose ist in Bezug auf das Sehvermögen als zweifelhaft zu bezeichnen. Therapeutisch kommen Pilocarpin-Strychnininjectionen in Betracht neben allgemeiner Behandlung.

Nathan (Berlin).

**Sherman und Gaylord, Studie über einen Fall von Hodgkinscher Krankheit.**  
(Arch. of Ped. 1905, Jan.)

Zu der schwebenden Streitfrage, ob es sich bei der Hodgkinschen Krankheit um Tuberculose, um Lymphosarkom oder um einen Morbus sui generis handle, nehmen Verff. Stellung auf Grund eines lange und gut beobachteten Falles.

Bei der 11jährigen Pat. zeigte sich schon seit mehreren Jahren ein großer Drüsentumor an der linken Halsseite, der in letzter Zeit sich rasch vergrößerte und operativ entfernt wurde. Bald darauf recidierte er, es traten an verschiedenen Stellen Drüsenschwellungen auf. Zugleich zeigten sich seitens der Lungen Erscheinungen (geringe Dyspnoe, Husten, Dämpfung), von denen nicht leicht zu sagen war, ob sie als Compressionserscheinungen (durch Mediastinaldrüsen) oder Entzündungserscheinungen anzusprechen seien.

In letzter Zeit wurde ein eitrig-schleimiges Sputum entleert, in dem sich Tuberkelbacillen fanden.

Die Blutuntersuchung ergab außer einer geringen Leukocytose (15000) und einem herabgesetzten Hämoglobingehalt (45 Proc.) nichts Besonderes.

Der Sectionsbefund lautete: Allgemeines Lymphosarkom, Ascites und Hydrothorax, Bronchopneumonie des linken Oberlappens. Rechte Lunge atelektatisch infolge Drucks. Fettleber.

Im histologischen Bild der Lymphknoten fanden sich keine Tuberkelbacillen, auch konnte Tuberculose experimentell nicht erzeugt werden. Das histologische Bild selbst war eigenartig und entsprach dem von Reed als für Hodgkinsche Krankheit charakteristisch beschriebenen.

(Proliferationen der Endothel- und Reticularzellen, Bildung lymphoider Zellen und eigenartiger Riesenzellen, Vermehrung des Bindegewebes mit Ausgang in fibröse und eine große Anzahl eosinophiler Zellen.)

Verff. stehen infolgedessen trotz des tuberkelbacillenhaltigen Sputums nicht an, ihren Fall für eine echte Hodgkinsche Krankheit (im Reedschen Sinne als Morbus sui generis) zu halten.

Tugendreich (Berlin).

**M. B. Auché und Mlle. Campana, Sphincterenbeschaffenheit bei der Littleschen Krankheit.** (Revue mens. des malad. de l'enfance 1905, Tome XXIII, März.)

Verf. fügt 4 in der Literatur bekannten, von nicht durch Idiotie oder andere verwandten Affectionen bedingten Fällen von Stuhl- und Urinincontinenz im Verlaufe der Littleschen Krankheit 2 weitere Beobachtungen hinzu unter ausführlicher Schilderung derselben, die ein 4- und 5jähriges Mädchen mit gerade mittelmäßig entwickelter Intelligenz betreffen, bei denen jegliche sonstige Sensibilitätsstörungen fehlen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Ad. Czerny, Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. I. Mitteilung. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, April, Nr. 1.)**

Czerny ergänzt in einer „ersten Mitteilung“ das im 61. Bande des Jahrbuches über die exsudative Diathese Gesagte und behandelt zunächst das Verhalten der Säuglinge mit exsudativer Diathese.

Von der Erfahrungstatsache ausgehend, daß viele Säuglinge bei natürlicher Ernährung auch trotz mehrfachen Ammenwechsels nicht recht gedeihen, ungenügende Körpergewichtszunahme zeigen, dann aber bei Uebergang zu künstlicher Nahrung rapid zunehmen, weist Verf. nach, daß die Körpergewichtszunahme nicht der einzige Maßstab für die richtige Ernährung des Säuglings ist. Denn in solchen Fällen ist nicht die „schlechte Amme“ schuld, es handelt sich vielmehr um Säuglinge mit exsudativer Diathese. Gerade das Ausbleiben der raschen Körpergewichtszunahme nach der physiologischen Abnahme in den ersten Lebenstagen bei genügender Nahrungsaufnahme und dem Fehlen pathologischer Magendarmerscheinungen ist oft das erste Anzeichen für das Vorliegen der Constitutionsanomalie der exsudativen Diathese. Der Arzt darf daher bei mangelhafter Gewichtszunahme des Kindes nicht gleich die Ernährung mit Frauenmilch aufgeben, wenn keine Zeichen ungenügender Nahrungsaufnahme vorliegen.

Verf. nimmt an, daß das Nichtgedeihen solcher Kinder mit exsudativer Diathese bei der Ernährung mit Frauenmilch nur dem hohen Fettgehalt der Nahrung zuzuschreiben ist; eine günstige Änderung ist oft schon zu beobachten, wenn man eine einzige Mahlzeit an der Brust ersetzt durch eine kohlehydratreiche Mahlzeit. Es genügt oft, einmal am Tage eine Mahlzeit von Fleischbrühe mit Hafer-, Gersten- oder Reismehl einzusetzen — eventuell schon im 4. Lebensmonat — um Körpergewichtszunahme und auch Besserung des Allgemeinzustandes herbeizuführen. Trotzdem ist in allen Fällen an der Brusternährung festzuhalten, denn die natürliche Immunität bei Frauenmilchnahrung ist für die zu äußeren Infectionen besonders disponierten Kinder mit exsudativer Diathese dringend notwendig. „Der Satz, daß die Frauenmilch die beste Nahrung für den Säugling ist, behält deshalb seine allgemeine Gültigkeit.“

In schweren Fällen von exsudativer Diathese beobachtet man einen wochen-, selbst monatelangen Stillstand des Körpergewichts; dies ist meist zurückzuführen auf das Vorhandensein von den Allgemeinzustand besonders schädigenden Infectionen des Respirationstractus (Coryza, Pharyngitis, Angina, Bronchitis etc.). Auch hier sind Brustkinder quoad vitam viel weniger gefährdet als Flaschenkinder.

Eine zweite Gruppe der exsudativen Diathese bilden Kinder, die an der Brust ganz extreme Körpergewichtszunahmen aufweisen. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht in der verschiedenen Veranlagung zum Fettzusatz. Daß es sich nicht nur um einen Mästungseffect handeln kann, erhellt daraus, daß es oft trotz Verminderung der Nahrungsaufnahme nicht gelingt, einen weiteren erheblichen Fettansatz zu verhindern. Doch tritt bei diesen minimal ernährten adipösen Kindern die Diathese nur in ihren leichten Formen auf, während sie bei den stark überernährten Kindern oft sogar letalen Verlauf nimmt.

Bei diesen gemästeten Kindern ist daher bei den ersten Zeichen der exsudativen Diathese sofort das Nahrungsquantum herabzusetzen: bis 4 Mahlzeiten pro 24 Stunden; eventuell vom 4. Lebensmonat an Ersatz einer Brustmahlzeit durch eine Suppenmahlzeit (s. o.).

Schwierigkeiten macht auch das Abstillen solcher an der Brust überernährter

Kinder. Gibt man dabei nur die dem Alter, nicht dem Gewicht entsprechende Nahrungsmenge, so kommt es zu oft rapiden Gewichtsabnahmen mit ihren Begleitsymptomen, Unruhe, Abnahme des Gewebsturgors, Rückgang der statischen Functionen, wobei andererseits häufig die exsudative Diathese selbst günstig beeinflußt wird und in einzelnen Symptomen verschwindet. Gibt man dagegen einem solchen Säugling nach dem Abstillen auch weiter übermäßige Quanta künstlicher Nahrung, so verschlimmern sich die Zeichen der Diathese, es kommt zu Infectionen, eventuell bei neuropathischer Veranlagung zu Tetanie, Eklampsie, häufiger sogar zu plötzlichem Herztod.

Das für Brustkinder mit exsudativer Diathese Gesagte gilt in demselben und höheren Grade natürlich auch für künstlich ernährte Säuglinge; in höherem Grade deshalb, weil die letzteren infolge geringerer Immunität immer im Nachteil sind gegenüber den Brustkindern, weil bei ihnen die bei exsudativer Diathese so häufigen, von der Haut oder den Schleimhäuten ausgehenden Infectionen viel maligner verlaufen. Einen gewissen Vorteil haben sie nur insofern, als es gelingt, die Nahrung beliebig zu variieren und durch entsprechende Dosierung des Fett- und Kohlehydratgehaltes einem übermäßigen Fettansatz vorzubeugen.

Die Hauptschwierigkeit der Ernährung bei exsudativer Diathese besteht darin, daß die Assimilationsschwelle für das Fett der Tiermilch sehr niedrig liegt, so daß man gezwungen ist, einen geringen Fettgehalt der Nahrung und einen Ersatz des Fettes durch Kohlehydrate anzustreben.

Dieser angeborene Tiefstand der Assimilationsschwelle für das Fett der Tiermilch kann nahezu als Maßstab für die Veranlagung eines Säuglings zur exsudativen Diathese dienen.

Nathan (Berlin).

**Haushalter, Lymphadenom des Mediastinum.** (Ann. de méd. et chir. infant. IX, Nr. 8.)

Ein 4jähriges Kind machte eine Rachendiphtherie durch, die ohne Larynxerscheinungen verlief und mit Diphtherieheils Serum behandelt, bald in Heilung überging. Erst 8 Monate nachher traten heftige laryngostenotische Erscheinungen auf. Laryngoskopisch: subglottisches Oedem, das bald zurückgeht. Einige Tage später geht das Kind an einem heftigen Anfall zu Grunde. Bei der Autopsie findet sich ein aus lymphoidem Gewebe bestehender apfelgroßer Tumor, der der Herzbasis oben aufsitzt, die großen Gefäße und Nervi vagi und phrenici in sich birgt und sich nach oben, von der Thymus bedeckt, bis zum Larynx erstreckt.

Kassel (Berlin).

**Tanturri, Pathogenese der Otitis med. pur. acut. im Kindesalter.** (Gazetta internat. di Medicina 1905, Juni.)

Durch geeignete Versuche am Kaninchen gelang es Tanturri folgendes festzustellen:

Der einfache Verschuß der Mündung der Eustachischen Trompete verwandelt die normalerweise offene Paukenhöhle in einen geschlossenen Hohlraum und erzeugt constant eine acute eitrig-eitrige Mittelohrentzündung, ebenso wie der Verschuß des Wurmfortsatzes eine Appendicitis hervorruft. Neter (Mannheim).

**A. Epstein, Ueber den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, VI.)

Bezugnehmend auf die Arbeit von Fujisawa (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62)

bestätigt Verf., daß der dort beschriebene Mongolenfleck der neugeborenen Kinder von ihm nicht gar so selten beobachtet werden konnte; er schätzt die Anzahl der von ihm gesehenen Fälle auf mindestens 25. 5 in den letzten 2 Jahren konstatierte Fälle werden kurz mitgeteilt.

Im Anschluß daran macht Epstein noch sehr interessante Mitteilungen über einen von ihm mehrfach beobachteten eigenartigen Typus der sogen. mongoloiden Idiotie bei neugeborenen Kindern.

Es handelt sich dabei um zarte, kleine Kinder, an denen besonders die schief geschlitzten, nach unten und innen convergierenden, schmälere Lidspalten auffallen. Diese, dann die niedrige Nase und das runde, platte Gesicht erinnern an das Mongolengesicht. Solchen Kindern eigentümlich ist eine ungewöhnliche Agilität, „Kautschukinder“, dabei verhalten sie sich auffallend still und lautlos, „sie können nicht weinen“. In der Regel bleiben sie in ihrer weiteren Entwicklung geistig rückständig, bis zur völligen Imbecillität; auch die körperliche Entwicklung erfolgt langsam und schlecht. Aetiologisch scheint Syphilis eine Rolle zu spielen. Es handelt sich nach Epstein um kranke Kinder; die mongoloiden Züge sind der Ausdruck einer pathologischen Anlage.

Aehnlicherweise sind die bei weißen Kindern ausnahmsweise vorkommenden blauen Kreuzflecke wahrscheinlich auf pathologische Momente in der fötalen Entwicklung zurückzuführen.

Nathan (Berlin).

**E. Fromm, Sectionsbefund bei einem Fall von Mongolismus. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Aug.)**

Kurze casuistische Mitteilung. 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit den charakteristischen Symptomen des Mongolismus. Krankenhausaufnahme wegen Diphtherie. Exitus an sekundärer Pneumonie.

Section: Hypoplasie der Schilddrüse: Geringe Entwicklung der Drüsen-schläuche und Mangel an colloider Substanz gegenüber dem reichlichen Bindegewebe. Gehirn: außer Abflachung der Windungen keine Abweichungen von der Norm.

Nathan (Berlin).

**J. P. Weber, Still's type of chronic joint disease in children. (Brit. Journ. of childr. diseases 1905, Mai.)**

Die Stillsche Krankheit ist nach Verf. eine multiple symmetrische Erkrankung der Gelenke ohne Tendenz zur Eiterung, Auffaserung der Knorpel und Osteophytenbildung. Sie ist dagegen charakterisiert durch Kapselverdickung und Schwellung. Letztere betrifft mehr das periarticuläre Gewebe als das Gelenk. Die Hauptlocalisation sind Hände und Füße, Kniee und Halswirbelsäule. Daneben besteht noch Milz- und Lymphdrüsenvergrößerung und chronisches Fieber. Verf. gibt die Geschichte zweier Fälle wieder, von denen der erstere nach 4jährigem wechselndem Verlauf eine ganz beträchtliche Besserung erfahren hatte. Dabei war in diesem Fall noch das Herz mitergriffen, was sich in einem zeitweilig musikalischen Geräusch an der Mitralis äußerte. Der 2. Fall zeigte auf Kochsches Tuberculin eine deutliche Allgemeinreaction, während eine Reaction der Gelenke ausblieb. Die Stillsche Krankheit ist bekanntlich als tuberculöser Rheumatismus aufgefaßt worden und Verf. erörtert ebenfalls diese Frage. H. Netter (Pforzheim).

**H. Leader, Ein Fall von Lymphosarkom. (Brit. Journ. of Childrens diseases 1906, März.)**

Casuistische Mitteilung, ein 11jähriges Kind betreffend, mit Mikrophotogramm

der Leber, der Nieren, Lymphdrüsen und eines das ganze Mediastinum Tumors. Beide Nieren zeigten das typische Bild der großen, weißen Masse 7 : 3 1/2 Zoll; 2mal so groß wie das leicht hypertrophische Herz. Dabei hatte der Urin nur einmal Albumen enthalten. Die Therapie wegen des Schadens septischer Zustände im Munde des Kindes nur aus Dosen beschränkt und dies nur während eines kurzen Zeitraums.

H. Netter (

**C. E. Bloch, Untersuchungen über die Pädatrophie.** (Jahrb. Bd. 63, XXIII.)

Bloch konnte 3 weitere Fälle von Pädatrophie histologisch (Fall 4—6).

In einem Falle war die von Bloch zuerst beschriebene sog. intestinalis (Fehlen der Panethschen Zellen) nachweisbar; in den anderen Fällen fand sich eine eigenartige Pankreaserkrankung, deren Pathologie darin besteht, daß alle Drüsenzellen hell, leer, ohne Zymogene während im normalen Pankreas, wie auch specielle Untersuchungen immer nur ein Teil der Zellen, niemals aber ihre Gesamtheit secretorische Drüsenzellen selbst waren ziemlich erhalten, eine ausgesprochene Dystrophie daher nicht vor. Bloch nennt diese Affection Achylia bzw. Pankreatica.

Ein solches Pankreas ist außer stande, als Verdauungsdrüse zu fungieren. Für diese Insufficienz des Pankreas fanden sich auch klinische Anzeichen, sofern als mikroskopische Fäcesuntersuchungen einen abnorm hohen Gehalt an absolut unverändertes Milchfett — bei geringem Fettgehalt der Fäces gaben, was darauf hindeutet, daß eine wesentliche Absonderung der Fermente des Pankreas nicht bestanden hatte.

Verf. sieht in diesen neuen Befunden eine Bestätigung seiner früheren Annahme, daß die histologisch nachgewiesene mangelhafte Function der serösen Drüsen eine mangelhafte Umbildung der Nahrung und damit die Atrophie veranlassen kann.

Nath

**Dupont, Chronische Osteomyelitis bei einem Säugling. Eingekerkertshilfflichen Ursprungs.** (Annales de médecine et chirurgie 1906, 1. März.)

Aus einer durch die Zange hervorgerufenen Wunde am Humerus zur Knochennekrose mit Abstoßung eines kleinen Sequesters führte, eine chronisch verlaufende Osteomyelitis im Bereich des unteren Drittels. Nach Verweigerung eines operativen Eingriffs kommt es im 7. Lebensmonat zu einer spontanen Ulceration oberhalb des Epicondylus internus mit Freilegung gelblichen Eiters und danach schnellen, vollkommenen Heilung von 10 Tagen ohne jegliche Functionsbeschränkung. Ph. Kuhn

**Miller, Ein Fall von pulmonaler auf die Endphalangen beschrankter arthropathie bei einem Kinde; mit einer kurzen Betrachtung der Osteoarthropathie zu den Trommelschlagkrankheiten.** (Arch. of Pediatrics)

Unter dem Namen Osteoarthropathie beschrieben Marie 1899

berger eine Skeletterkrankung bei Lungenkrankheiten, die durch Verdickung der langen Knochen in der Nähe der Gelenke und besonders durch Verdickung der Fingerenden charakterisiert war. Sie soll sich von den Trommelschlägelfingern dadurch unterscheiden, daß bei diesen die Verbreiterung der Nagelphalanx nur lateral- und plantarwärts besteht, während bei der echten Osteoarthropathie die Verdickung nach allen Dimensionen erfolgt.

Die Farbe des Nagels soll bei der Osteoarthropathie rot sein, bei den Trommelschlägelfingern blau. Verf. stimmt indes der Meinung Janeways zu, daß es sich bei der Osteoarthropathie nur um einen höheren Grad der Trommelschlägelfinger handle.

Es kommen nach Verf. diese stets sekundären Knochenveränderungen auch nach anderen als Lungenkrankheiten vor, z. B. nach Cystitis, Pyelonephritis, Syphilis, Dysenterie etc.

Bei der Mehrzahl der Fälle allerdings nach chronischen Lungenkrankheiten, besonders Tuberculose.

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall. 8jähriges Mädchen mit erheblicher Thoraxdeformität, sehr schwächlich, hektisch und anämisch mit Lungenspitzeninfiltration (bei der Section interstitielle Pneumonie). Finger und Zehen boten das Bild der Osteoarthropathie. Hingegen zeigten weder die langen Röhrenknochen noch die Gelenke krankhafte Veränderungen. Tugendreich (Berlin).

**Bronghiart und Arthur Dellile, Erworbenes trophisches Oedem bei einem 6jährigen Kinde.** (Annales de médecine et chirurgie infantile, 9. Jahrg., Nr 17.)

Bei einem 6jährigen Kinde kommt es beim Ablaufe einer schweren, langdauernden Enteritis zu einem trophischen Oedem des rechten Oberschenkels, welches 5 Monate später auch den linken befällt. Die Beschaffenheit ist eine so derbe, daß Fingereindrücke nicht möglich sind. Die Beobachter bringen die Erkrankung, die therapeutischen Maßnahmen widersteht, in Zusammenhang mit der lange bestehenden Enteritis und körperlicher Ueberanstrengung.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Augustus W. Addinsell, Prämenstruelle Schwangerschaft bei einem 18jährigen Mädchen.** (Lancet 1905, I, 25. März, S. 791.)

Das Interessante des Falles liegt in der Tatsache, daß eine Schwangerschaft eintreten kann, noch bevor die äußeren Merkmale der sexuellen Reife sich gezeigt haben. Das Alter selbst ist nichts Bemerkenswerthes, denn es sind nach den Mitteilungen des Verf. in Frankreich und England Fälle von Schwangerschaft in noch jüngeren Jahren (9, 11<sup>3</sup>/<sub>4</sub>, 12 und 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren) vorgekommen, jedoch war in all diesen Fällen eine Menstruation bereits vorhanden gewesen. Das Mädchen war von seiner Mutter wegen Leibscherzen und leichter vaginaler Blutung in das Hospital gebracht worden. Die Brüste waren gut entwickelt und enthielten Milch. Im Abdomen war ein Tumor zu fühlen. Bei der daraufhin vorgenommenen vaginalen Untersuchung — wegen großer Schmerzhaftigkeit in Narkose — fand man einen Arm und die nicht mehr pulsierende Nabelschnur vorliegend. Durch Wendung wurde ein 7 Monate altes, wohlentwickeltes Kind zu Tage gefördert, das keine Lebenszeichen gab. Die Reconvalescenz verlief ungestört. Verf. weist im Anschluß an diesen Fall unter Anführung bemerkenswerter Daten auf die Tatsache

hin, daß sexuelle Frühreife in den warmen und heißen Ländern die Regel, im westlichen Teil der Erde die Ausnahme bildet. H. Netter (Pforzheim).

**Robert M. McQueen, Ein Fall von vorzeitiger Milchabsonderung bei einem Knaben.** Aus dem Victoria Hospital for sick children. (The Lancet 1905, 7. Jan.)

Der 3½ Monate alte Knabe wurde 3 Wochen vor seinem Tode wegen angeborenen Herzfehlers in das Krankenhaus aufgenommen. Beide Brüste waren vergrößert bis etwa zum Betrage einer halben Billardkugel, die Warzenhöfe waren deutlich gekennzeichnet, die Warzen der Größe der Brüste entsprechend; aus beiden Warzen entleerten sich einige Tropfen einer milchartigen Flüssigkeit. Beide Brüste waren fest und enthielten unregelmäßig begrenzte Drüsenmasse. Schmerzen oder Empfindlichkeit bestanden nicht. Der Knabe war ein Brustkind und außerordentlich wohl genährt, von der Größe eines Jahrkindes, die große Fontanelle fast geschlossen; an den Geschlechtsorganen nichts Auffälliges. Die Schwellung der Brüste war von der Mutter bemerkt worden, als das Kind 3 Wochen alt war.

Bei der Section wurde außer dem angeborenen Vitium cordis nichts Auffälliges gefunden. In beiden Brüsten war die Drüsensubstanz gesund und wie bei secernierenden Drüsen beschaffen ohne Anzeichen von Entzündung; die Milchgänge waren erweitert und unregelmäßig; Cysten waren nirgends vorhanden. Leider wurden die Drüsen nicht mikroskopisch untersucht. Das Secret selbst glich mikroskopisch Milch, enthielt jedoch weniger Fettzellen; in jedem Gesichtsfelde des Mikroskopes fanden sich 1 oder 2 Colostrumkörperchen.

Von der sogen. Mastitis neonatorum trennt Verf. den vorliegenden Fall, da die Secretion erst einige Wochen nach der Geburt begann. (Von vorzeitiger Lactation sollte bei einem Knaben doch besser nicht gesprochen werden, da die Lactation beim männlichen Geschlechte doch niemals „rechtzeitig“ ist. Der Fall gehört wohl in Wirklichkeit doch zur Mastitis neonatorum; auf die Angaben der Mutter, daß die Schwellung erst einige Wochen nach der Geburt aufgetreten ist, ist wohl wenig Wert zu legen. Ref.) B. Lewy (Berlin).

**Siegel, Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 33.)

Es gelang Siegel durch Rückimpfung von Kaninchen auf Schweine bei diesen wieder typische Maul- und Klauenseuche zu erzeugen. Die Kaninchen, die zu diesem Zweck mit dem Epithel- und Papillarkörper der Blasen von maul- und klauenseuchekranken Rindern geimpft waren, zeigten zwar schwere Krankheitserscheinungen, aber keine Hautaffectionen. Im Blut der Kaninchen und Schweine, am zahlreichsten bei den letzteren, ließ sich der Cytorrhyses flagellat. nachweisen.

Philip (Berlin).

**Langer, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 35.)

Langer hat in der Prager Kinderklinik die Versuche, nach denen das Blut von Bothriocephaluswirten Bothriocephalusextract präcipitiert, mit Taenia solium und saginata wiederholt. Er fand, daß eine spezifische Antikörperbildung weder im Organismus von Menschen, die diesen Parasiten beherbergen, noch beim Hunde mit Taenia cucumerina stattfindet; in 6 untersuchten Fällen gab das Blut von 6 menschlichen Tänienwirten mit hochwertigem Kaninchenimmenserum, das durch

Injection von Extract von *Taenia mediocanellata* gewonnen war, keinen Niederschlag. Da aber ein derartiges Serum nicht nur Eiweißlösungen des homologen Parasiten, sondern auch das von anderen nahestehenden Parasiten stammende präcipitiert, so ist die Möglichkeit, in gewissen Fällen (*Echinokokken*) das Serum zu diagnostischen Zwecken zu verwenden, vorhanden. Die therapeutischen Versuche mit dem Tanienserum, bei 2 Hunden angestellt, verliefen negativ.

Philip (Berlin).

**Steinhaus, *Corynebacterium pseudodiphthericum commune* als Erreger eines Hirnabscesses.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 37.)

12jähriger Knabe wird erfolgreich wegen eines Gehirnbrunnens infolge einer Otitis media operiert. In dem Eiter wurde das *Corynebacterium pseudodiphthericum commune* nachgewiesen.

Philip (Berlin).

**A. Jacobi, Fall von Sepsis bei einem Neugeborenen.** (Arch. of Ped. 1905, November.)

Der anscheinend gesund geborene und aus gesunder Familie stammende Knabe schied vom 4.—8. und vom 9.—10. Lebenstage erhebliche Mengen Harnsäure aus. Am 9. Tage traten Petechien an den Extremitäten auf.

Vom 12. Tage an bestand Hämaturie; am 15. fiel die Nabelschnur ab.

Am 16. sah Verf. das Kind. Die Petechien waren über den ganzen Körper verbreitet.

Die Leber war groß, die Milz nicht palpabel, die rechte Niere ohne Besonderheit, die linke aber von Hühnereigröße, hart und glatt, der Nabel etwas blutig. Das Kind starb am nächsten Tage.

Die Section ergab außer Hämorrhagien der inneren Organe und einigen Lungeninfarkten, daß die linke Niere stark vergrößert war. Die Kapsel war blutig durchtränkt und zwischen Niere und Kapsel lagen Blutklumpen; in den Pyramiden fanden sich Harnsäureinfarkte. Die rechte Niere zeigte ähnliche, aber geringere Veränderungen.

Verf. deutet den Fall als Sepsis, deren Eingangspforte wahrscheinlich der Nabel war.

Tugendreich (Berlin).

**Herrman, Die Aetiologie der Noma.** (Arch. of Ped. 1905, Nov.)

Verf. gibt einen Ueberblick über die vorhandene Literatur, aus der er folgende Schlüsse zieht:

Obwohl bei dem Mißlingen des Kultur- und Tierversuchs nicht mit Sicherheit, so ist doch mit Wahrscheinlichkeit der Streptothrix von Seiffert-Perthes die Hauptrolle in der Aetiologie der Noma zuzuschreiben. Dieser Mikroorganismus ist identisch mit dem Plaut-Vincentischen „Bacillus“ und ebenso mit dem Millerschen *Spirillum sputigenum* und der *Spirochaeta dentium*, die nur verschiedene Entwicklungsstadien eines Organismus sind; er gehört zur Familie der Spirochäten.

Daher die Schwierigkeit der Färbung und Züchtung.

Erkrankungen der Zähne und der Mundschleimhaut begünstigen die Ansiedlung des wahrscheinlich mit der Nahrung in Sporenform eingeführten Organismus. Daher ist der Zahnpflege besonders bei Infektionskrankheiten besondere Beachtung zu schenken.

Tugendreich (Berlin).



**Staedtler (Bern), Zwei Fälle von Erythromelalgie.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1906, Nr. 5.)

Ausführlicher Bericht über 2 Fälle (Knaben von 7 und 8 Jahren) der in der Ueberschrift genannten Krankheit. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Gustave Smith, Nahrungsfieber bei Kindern.** (The Brit. med. Journal 1906, 10. Febr.)

Jedem Praktiker sind Fälle bekannt, wo Kinder im Alter von 3—12 Jahren häufig und meist plötzlich mit hohem Fieber erkranken, das einige Tage anhält und dann allmählich oder auch plötzlich unter Schweißausbruch zurückgeht. Smith hat diese Fälle „acute recurring gastric catarrh“ genannt und ist überzeugt, daß ihre Entstehung intestinalen Fermentationsprocessen zuzuschreiben ist. Bei geeigneter Diät, also gärungswidriger Nahrung, schwindet das Fieber rasch und sind die Kinder vor Recidiven geschützt. Als gärungswidrige Speisen werden aufgeführt: Hammelfleisch, Geflügel, weißer Fisch, gut gekochte Gemüse und Eier, reichlich Butter auf Toast, altbackenem Brot, ferner Speck, Schinken, Zunge, auch Sardinen und Anchovispaste. Milch ist zu verbieten.

Stamm (Hamburg).

**De la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathoracaler Lymphdrüsen.** Aus der II. medicinischen Klinik in Berlin. (Medic. Klinik 1906, Nr. 1.)

Empfehlung des Röntgenverfahrens zur Sicherung und Vervollständigung der Diagnose intrathoracaler Drüsenschwellungen. Bezüglich der Einzelheiten sowie der Abbildungen muß auf das Original verwiesen werden.

May (Worms).

**F. Siegert, Angebliches congenitales Myxödem bei normaler Schilddrüse.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Juni.)

Sehr interessante casuistische Mitteilung, deren Einzelheiten im Original nachgelesen zu werden verdienen.

Bei dem 1903 auf der Karlsbader Naturforscherversammlung publicierten Fall war aus dem Aussehen, aus dem körperlichen und geistigen Verhalten, dem Skelettbefund und dem eklatanten, prompten Erfolg der Schilddrüsentherapie die Diagnose congenitales Myxödem gestellt worden.

18 Monate nach eingetretener Organtherapie Exitus an intercurrierender Krankheit. Die Section ergab eine — makroskopisch wie mikroskopisch — durchaus normale Schilddrüse.

Siegert nimmt darnach die Diagnose infantile Myxioditie zurück; es handelt sich vielmehr um einen ganz außergewöhnlichen Fall von Mongolismus.

Nathan (Berlin).

**L. Loránd, Zur Kenntnis der Echinococcuscysten des Brustraumes, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, April.)

Verf. bespricht ausführlich die Symptomatologie, Prognose und Therapie der Echinococcuscysten des Brustraumes und berichtet dann über einen Fall von Echinococcus disseminatus bei einem 11jährigen Knaben.

Primäre Erkrankung an rechtseitigem Pleuraechinococcus. Rippenresection.

**Heilung. 1 Jahr später Symptome des linkseitigen Rippenechinococcus. Operation; während derselben Asphyxie. Exitus.**

Bei der Section fanden sich Blasen auch in der Leber und im Netz.

Nathan (Berlin).

**Rudolf Fischl, Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren. (Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 1.)**

Nach einer Zusammenstellung der bisherigen experimentellen Thymusarbeiten teilt Verf. das vorläufige Resultat seiner eigenen Untersuchungen mit. Er exstirpierte jungen Ziegen, Hunden und vor allem Kaninchen die Thymus und kommt zu dem Schluß, daß die Beseitigung der Drüse einen für die Gesundheit und Entwicklung der Tiere belanglosen Eingriff darstelle. Auch wachstumshemmende Wirkungen, trophische Störungen oder rachitogene Wirkungen dieses Eingriffes wurden nicht beobachtet, ebensowenig ein retardierender Einfluß auf die Heilung künstlich gesetzter Fracturen.

Mendelsohn (Berlin).

**J. P. Crozer Griffith, Plötzlicher und unerwarteter Tod im Kindesalter in besonderer Beziehung zum sogen. „Thymus-Tod“. (S.-A. aus Amer. Medicine 1903, Vol. V, Nr. 25.)**

Verf. stellt — ohne wesentlich Neues zu bringen — die häufigsten im Kindesalter wirksamen Veranlassungen plötzlicher oder unerwarteter Todesfälle zusammen und illustriert dies durch Mitteilung einiger charakteristischer, von ihm beobachteter Fälle. Bezüglich des am häufigsten in dieser Beziehung beschuldigten Spasmus glottidis glaubt Verf., daß die meisten auf Laryngospasmus zurückgeführten plötzlichen Todesfälle in letzter Linie auf Herzlähmung beruhen. Verf. gibt einen kurzen Ueberblick über die Literatur des „Status lymphaticus“, dessen ursächliche Bedeutung für den plötzlichen Tod noch sehr zweifelhaft und dunkel ist. Die in vielen Fällen von plötzlichen Todesfällen im Kindesalter vorhandene Vergrößerung der Thymus und des übrigen lymphatischen Gewebes hält Verf. für die Folge einer constitutionellen Stoffwechselstörung auf Grund von — und sehr häufig combinirt mit — pathologischen Störungen der Nervencentren, die sich wiederum in abnorm starker Reizbarkeit der die Herz- und Atmungstätigkeit regulierenden Nerven äußert und so die Ursache zu plötzlicher Herz- bzw. Atmungslähmung gibt.

E. Levy (München).

**Harald Ward Evans (London), Fall von plötzlicher tödlicher Krankheit mit ungewöhnlichen Symptomen. (The Lancet 1905, 14. Jan.)**

Kurzdauernde, innerhalb weniger Tage tödlich verlaufende Cholera bei einem 13jährigen Mädchen. Sehr unbedeutende prodromale Zuckungen vorher beobachtet. Am Herzen nichts Auffälliges.

Section nicht gemacht.

Keine Angaben über die Körpertemperatur. Während der 3 Tage, innerhalb deren das Kind schwer krank war, schlief es gar nicht.

Kurz vor Beginn der Erkrankung war das Kind mehrmals heftig erschrocken.

B. Lewy (Berlin).

**E. Hedinger, Mors thymica bei Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XIX.)**

Die Arbeit berichtet über 5 Neugeborene, die, zum Teil nach schwerer, zum

Teil nach völlig normaler Geburt plötzlich unter mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen der Asphyxie zu Grunde gingen und bei denen die Section als einziges, die Erstickung erklärendes Moment eine Hyperplasie der Thymus nachweisen konnte. In weiteren 7, klinisch übereinstimmenden Fällen fand sich neben dieser Vergrößerung der Thymus eine mehr oder weniger bedeutende Vergrößerung der Thyreoidea.

Anschließend erwähnt Hedinger kurz einen Fall außerordentlich hochgradiger Hypertrophie der Thymus bei einem Hemicephalus.

Als Nachtrag zur Correctur gibt Verf. an, seit Abfassung der Arbeit wiederum 5 Fälle von *Mors thymica* mit denselben klinischen Symptomen beobachtet zu haben. In sämtlichen 5 Fällen zeigte sich nach Fixierung der Hals- und Brustorgane in Formol eine meist exquisite Abplattung der Luftröhre an der Kreuzungsstelle mit der Arteria anonyma. Diese Abplattung war nur bei einem der ersten 5 Fälle beobachtet worden, weil hier aus äußeren Gründen die Formolfixierung in toto hatte unterbleiben müssen.

Nathan (Berlin).

**J. M. Fortescue-Brickdale, Beobachtungen an Thymusdrüsen von Kindern.**  
(Lancet 1905, 7. Oct.)

Verf. kommt auf Grund eigener Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Das Gewicht einer im mikroskopischen Bilde normalen Thymus eines Kindes unter 1 Jahr ist weniger als 100 grn. 2. Kinder mit „primärer Atrophie“ zeigen oft, wenn auch nicht immer, fibröse Veränderungen der Thymus. 3. Kinder mit „secundärer Atrophie“ zeigen ähnliche Abweichungen von der Norm, aber lange nicht so constant. 4. Nicht in allen Fällen von Unterernährung findet man die Veränderungen, so fehlten sie, wo congenitale Stenose des Darmtractus ihre Ursache war. 5. Bei acuten Erkrankungen ist es schwer zu entscheiden, ob diese oder frühere Ernährungsstörungen die Ursache der Veränderungen bilden. 6. Vergrößerung der Thymus und anderer lymphatischer Apparate des Körpers kann als Folge einer acuten Toxinaufnahme, wie bei der Diphtherie, oder als Folge eines chronischen Zustandes, wie beim Status lymphaticus, auftreten. Bei diesen vergrößerten Thymusdrüsen sind die eosinophilen Zellen zahlreich, doch überwiegt keine Zellart die andere. 7. Bei der Tuberculose scheinen Zellen mit basophilen oder neutrophilen Granulationen die eosinophilen zu ersetzen. 8. Bei angeborenen Herzfehlern fehlen eosinophile Zellen in der Thymus. 9. Deutliche hyaline Entartung kommt ziemlich häufig in den Hassallschen Körperchen vor. 10. Fettdegeneration der Zellen ist häufig, besonders an der Außenzone der Läppchen zu beobachten.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**A. H. Tubby, Der plötzliche und unerwartete Tod im Kindesalter vom chirurgischen Standpunkt aus.** (Brit. Journal of Childrens diseases 1905, Februar.)

Aufzählung der verschiedenen Ursachen, die zu plötzlichem Tod im Kindesalter führen können. Tubby klassificiert dieselben in folgender Weise: Circulationsstörungen, Shock, Intoxicationen, Infection, mechanische Ursachen, Störungen von seiten des Nervensystems. In die erste Kategorie rechnet er die hämorrhagische Diathese, skorbutartige Zustände, angeborene Obliteration der Gallengänge, congenitale Syphilis und Pyaemia neonat. Alle diese Zustände können zu einem plötzlichen, tödlichen Blutverlust führen. Thrombose oder Embolie können während der Behandlung mit Eisenchloridinjectionen oder anderen coagulierenden

Substanzen oder bei Elektrolyse eintreten. Durch Shock kann es ebenfalls zu plötzlichem Tod kommen und zwar durch Kältewirkung, Operation bezw. zu lange Dauer derselben, durch zu rasche Entleerung mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, Auswaschung von Höhlen mit reizenden, antiseptischen Flüssigkeiten. Intoxication kann zu stande kommen und ebenfalls zu plötzlichem Tod führen durch Einwirkung chemischer Gifte, wie Carbol und Jodoform, und durch Resorption septischer Gifte; auch aus scheinbar sehr unbedeutenden Infectionsherden. Urämie ist bei Kindern und Erwachsenen sehr oft die Ursache plötzlicher Todesfälle nach an sich ungefährlichen Operationen. Neben allgemeiner Tuberculose, die nicht ganz selten durch Verschleppung tuberculösen Materials nach Operationen eintritt, sind es unter den Infectionen die Wundinfectionen, der Tetanus, Pyämie, welche die Ursache eines plötzlichen Todes abgeben. Unter den mechanischen Ursachen sind es am häufigsten Fremdkörper, die in die Luftwege gelangten. Unter den Störungen von seiten des Nervensystems sind es Hirnblutungen und Durchbruch von Gehirnabscessen.

H. Netter (Pforzheim).

**E. Douglas Wolff, Tod durch Chloroformnarkose. Vergrößerung der Thymus.** (Brit. Journal of Childrens diseases 1905, Oct.)

14 Monate altes Kind, bei dem am 14. Juli 1905 unter Chloroform wegen angeborenem, doppelseitigem Katarakt zunächst auf dem einen Auge eine Discision vorgenommen worden war. Die Operation verlief damals ohne die geringste Störung. Am 28. Juli wurde wieder unter Chloroformnarkose (7—8 Minuten) an dem gleichen Auge ein Eingriff vorgenommen. Bei gutem Puls und gleicher Respiration wurde das Chloroform ausgesetzt, der Eingriff in weniger als 1 Minute ausgeführt und ein Verband angelegt. Plötzlicher Eintritt von Herzschwäche, Respiration frei, wenn auch etwas oberflächlich, Tod in kürzester Zeit. Bis auf eine Hyperplasie der Thymus und des lymphatischen Apparats ergab die Section keine krankhaften Veränderungen des Körpers, Milz normal. Die Maße der vergrößerten Thymus wurden bedauerlicherweise nicht festgestellt, Gewicht 1 Unze. Der Tod erfolgte hier demnach an primärer Herzlähmung und secundärer respiratorischer Lähmung. Das Kind war kräftig und bis dahin gesund gewesen.

H. Netter (Pforzheim).

**B. Weyl, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XIX.)

In einem Fall von klinisch sicherer epidemischer Cerebrospinalmeningitis fand Weyl bei 4 Lumbalpunktionen den Meningococcus intracellularis mit seinen typischen kulturellen Eigenschaften.

Die Meningokokken zeigten, wie auch von Heubner angegeben, gegenüber der Gramfärbung zu verschiedenen Zeiten verschiedenes Verhalten. Interessant ist, daß die einmal gezeigte rein gramnegative Farbreaction der Meningokokken bei der Fortzüchtung nicht dauernd beibehalten wurde.

Eine Ziege, der gramnegative Meningokokken subdural injiziert wurden, erkrankte chronisch mit auf Rückenmarksaffection hindeutenden Symptomen. Die histologische Untersuchung von Rückenmarksabschnitten ergab eine Meningitis spinalis.

Nathan (Berlin).

**G. Finizio, Untersuchungen über die brandartigen Wachstumsformen des Bac. coli commune.** (La Pediatria 1905, 11.)

Verf. beschreibt in ausführlicher Weise von ihm beobachtete, übrigens schon

mehrfach von anderen Autoren erwähnte eigenartige Wachstumsformen des Colibacillus; lange, schmale, mehr oder weniger gewundene bandartige Streifen. Finizio begegnete dieser Form recht oft und hält sie für keine „senile“ Erscheinung.

Neter (Mannheim).

## Diätetik. Hygiene.

**E. J. Lesser, Ernährungsversuche an atrophischen Kindern mit einem neuen Malzpräparat.** (Therap. Monatsh. 1906, Juni.)

Auf Grund von ganzen 4 (!) Versuchen, von denen außerdem 1 ungünstig ausfiel, empfiehlt Lesser ein neues Malzpräparat „Candol“.

Nathan (Berlin).

**E. Reiß, Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Mai.)

Casuistische Mitteilung. Bei der Aufnahme 12 Wochen alter Knabe. 3 Wochen Brustnahrung; dann künstliche Ernährung, auch mit Kuhmilchmischung. Sehr elendes, schwer krankes Kind. — Ammenmilch 2 1/2 Wochen lang. Besserung. Erster Versuch mit künstlicher Nahrung: Buttermilch; danach Erbrechen und dünner Stuhl. 8 Tage später zweiter Versuch mit 2/3 Milch. 1/4 Stunde später Erbrechen und schwerste Collapsymptome. Unter natürlicher Ernährung Heilung. Der dritte Versuch abzustillen 8 Wochen später gelingt. Nathan (Berlin).

**W. Nebel, Ueber Säuglingsernährung mit gesäuerter Vollmilch.** Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXV, 6.)

Als Indication für Ernährung mit gesäuerter Vollmilch (Methode der Gewinnung siehe Original) gibt Nebel an

1. Störungen der Kohlehydratverdauung,
2. mäßige Störungen der Eiweißverdauung,
3. um Buttermilchkinder allmählich zur Vollmilch zurückzuführen.

Einige Krankengeschichten dienen als Beispiel. Nathan (Berlin).

**C. Brehmer, Ueber die Störungen bei der Buttermilchernährung.** Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXV, 5.)

Mißerfolge bei Buttermilchernährung treten in seltenen Fällen auf infolge von auf mangelhafter Erledigung von Fett oder Kohlehydraten beruhenden Störungen; und zwar sind sie meist die Folge von Zusätzen dieser Nährstoffe zur Buttermilch; daher nicht verursacht durch schlechte Verarbeitung der Buttermilch als solcher. — Am häufigsten werden Eiweißstörungen beobachtet; besonders in der heißen Jahreszeit, verursacht durch Eiweißfäulnis im Darm.

Einige Krankengeschichten dienen zur Demonstration der verschiedenen Störungen.

Nathan (Berlin).

**C. Brehmer, Ueber die Indicationen der Buttermilchernährung.** Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXV, 4.)

Entsprechend der Lehre der Biedert-Selterschen Schule stellt Verf. als Indication für die Buttermilchernährung auf Insufficienz für Eiweißverdauung.

bezw. für Fettverdauung, bezw. für Kohlehydratverdauung. Alle 3 Arten werden mit einer größeren Anzahl Krankengeschichten belegt.

Ganz ausdrücklich und nicht ohne Absicht betont Brehmer „noch einmal“ in der Einleitung, daß das Stuhlbild nicht ausschließlich maßgebend sein kann, sondern, daß auch die Controlle des Körpergewichts, die Beobachtung des körperlichen und seelischen Befindens etc. eine Handhabe für die Therapie bieten muß; „allerdings folgern wir aus dem Stuhlbild die Art der Verdauungsstörung und richten danach unsere Ernährungsart ein.“

Nathan (Berlin).

**M. Cantrowitz, Ist Mehlsatz zur Buttermilch notwendig?** Säuglingsheim Solingen, Dr. Selter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXV, 3.)

Cantrowitz beobachtete bei mehreren mit Buttermilch — nach Teixeira's Vorschrift mit Mehlsatz gekocht — ernährten Kindern Insufficienz der Stärkeverdauung (Biedert); es wurde daraufhin in entsprechenden Fällen der Mehlsatz fortgelassen und zwar mit gutem Erfolg.

Verf. resumiert: Mehlsatz zur Buttermilch ist nicht unbedingt erforderlich, kann sogar zu Störungen Anlaß geben. Eine schlechtere Verdaulichkeit der mehlfreien im Gegensatz zur mehlhaltigen Buttermilch besteht nicht. Zur Vermeidung des klumpigen Gerinnens der mehlfreien Buttermilch erhitze man letztere besonders im Anfang langsam auf gelindem Feuer unter beständigem Umrühren. Je nach der Art der vorausgegangenen Darmstörung hat man nach Reparierung derselben durch Buttermilch die Wahl eines etwaigen Mehl- oder Fettzusatzes in der Hand.

Nathan (Berlin).

**M. Cantrowitz, Macht Buttermilch Rachitis?** Säuglingsheim in Solingen, Dr. Selter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXXV, 2.)

Die in der Ueberschrift aufgestellte Frage versucht Cantrowitz durch Nachuntersuchung der längere Zeit mit Buttermilch ernährten Kinder zu lösen. Bei der Kleinheit des Materials (39 Kinder) und anderseits bei der Verschiedenheit der für die Rachitis ätiologisch in Betracht kommenden Factoren ist ein definitives Urteil nicht zu fällen; doch meint Verf., daß nichts für eine die Rachitis hervorrufoende oder auch nur begünstigende Wirkung der Buttermilch spreche, die richtige Anwendung, d. h. allmählicher Rahm- oder Milchezusatz vorausgesetzt.

Nathan (Berlin).

**H. Koeppe, Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung“, ein Buttermilchgemischdauerpräparat.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXII, XXX, XXXIV.)

In der sehr ausführlichen Arbeit empfiehlt Koeppe mit Enthusiasmus auf Grund eines großen, lange Zeit beobachteten Materials die von der Firma Phil. Müller jun. in Vilbel aus Buttermilch hergestellte sogen. Holländische Säuglingsnahrung. Dieselbe wird in 2 Formen in den Handel gebracht: 1. in flüssiger Form, „trinkfertig“ in Viertelliterflaschen, 2. in der Form eines feinen Pulvers, aus dem sich durch einfaches Uebergießen mit warmem Wasser die flüssige, „trinkfertige“ Form herstellen läßt. Besonders wertvoll erscheint die Holländische Säuglingsnahrung wegen ihrer unbegrenzten Haltbarkeit, „sie verdirbt nicht“.

Was die Indicationsstellung anbelangt, so gab Koeppe die Holländische Säuglingsnahrung mit vorzüglichem Erfolg beim Allaitement mixte, beim Abstillen und auch als Nahrung für gesunde Kinder. Rachitis soll bei der Holländi-

schen Säuglingsernährung weniger auftreten und viel leichter verlaufen. Verf. nimmt an, „daß bei der Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung die Erkrankung an Rachitis weniger zu fürchten ist, als bei jeder anderen künstlichen Ernährung, daß die bestehende Rachitis durch schroffen Uebergang zur Holländischen Säuglingsernährung günstig beeinflusst wird und daß auf keinen Fall etwa auftretende Rachitis durch die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung bedingt ist. Auftreten von Rachitissymptomen ist keine Indication, die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung aufzugeben, auch jahrelanger Ersatz der Milch durch Holländische Säuglingsnahrung bringt keine Entwicklungsstörungen oder Anomalien“.

Bei kranken Kindern sind die Indicationen für Holländische Säuglingsnahrung dieselben, wie für frische Buttermilch. Bei einfachen Dyspepsien wurde durch sofortige, ausschließliche Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung schon am 2., spätestens 3. Tage Heilung erzielt; bei acutem Dünndarmkatarrh hingegen hat sich die sofortige Verabreichung von Holländischer Säuglingsnahrung nicht bewährt.

Besonders günstig beeinflusst wurden die Fälle von chronischem Darmkatarrh und Atrophie.

Den Calorienwert der Holländischen Säuglingsnahrung berechnet Koeppe auf ca. 700 Calorien pro Liter; bei der Festsetzung der Nahrungsmenge bewährte sich ein Energiequotient von 110—120.

Nathan (Berlin).

**Hempel, Ueber die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke. (Münch. med. Wochenschr. 1906, 7.)**

Hempel beschreibt einen Musterstall, der auf dem Rittergut Ohorn zur Gewinnung einwandfreier Kindermilch eingerichtet ist. Die Kühe werden in einem besonderen Melkraum gemolken, die Melkgefäße vorher in Dampf sterilisiert; die Kühe erhalten ein großes Leinentuch umgebunden, das nur das Euter frei hält, der Schwanz wird angebunden; Euter, sowie Hände und Kleidung der Melkenden werden sorgfältig gereinigt. Ein directes Melken in die zum Versand bestimmten Flaschen ist nicht angänglich, da der Fettgehalt der Milch beim Beginn und am Ende des Melkens sehr erhebliche Unterschiede zeigt. Auch ein einfaches Abschütten der Milch aus dem gefüllten Melkeimer, oder Ablassen der Milch aus demselben mittels eines Hahnes ist nicht zulässig, da auch dann zwischen den ersten und letzten Portionen ein Unterschied bis zu 2 1/2 Proc. an Fettgehalt besteht. Um aber ein Umrühren der Milch und damit eine Verteilung vorhandener zusammenhängender Bacteriencolonien zu vermeiden, hat Hempel ein besonderes Schlitzverteilungsrohr construiert, das es möglich macht, die Milch von allen Teilen des Melkeimers zu gleicher Zeit abströmen zu lassen. Die Flaschen werden durch eingeschlifften Glasstöpsel verschlossen; sie sind vorher im strömenden Dampf sterilisiert und werden nach der Füllung sofort auf 5° abgekühlt.

Philip (Berlin).

**G. Marin, Der Einfluß der Ernährung auf den Fettgehalt der Frauenmilch. (La Pediatria 1906, 8.)**

Unter Berücksichtigung der üblichen Methoden unterwarf Marin zwei Ammen einer 6tägigen Ernährung mit fettfreier Kost. Die Untersuchung der Milch ergab, daß der Fettgehalt trotzdem nahezu derselbe war wie vor und nach dieser einseitigen Ernährung.

Neter (Mannheim).

**H. Much und P. H. Römer (Marburg), Ueber belichtete Perhydrasemilch.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 30 u. 31.)

Gelegentlich ihrer Versuche über Perhydrasemilch machten Verf. die Beobachtung, daß diese, dem Isomerenlicht ausgesetzt, nach kurzer Zeit einen widerlichen Geschmack erhält und stellten fest, daß dies eine gemeinschaftliche zersetzende Wirkung des Lichtes und des Sauerstoffs sei, die im wesentlichen das MilCHFett betreffe.

Nach den von Much und Römer ausführlich dargestellten Studien Jensens über das Ranzigwerden der Butter (Centralbl. f. Bacteriologie) hat man unter Ranzigwerden der Fette ausschließlich die unter Mitwirkung von Bacterien erfolgende hydrolytische Spaltung des Fettes zu verstehen, während Jensen die Zersetzung der Fette durch Licht und Luft, durch ihn als Oxydationsvorgang erwiesen, als Talgigsein bezeichnet.

Durch weitere Versuche mit steriler Milch bestätigen Much und Römer dann die Resultate von Jensen.

Zum Schlusse ihrer Arbeit weisen die Verff. auf die praktische Bedeutung dieser Resultate hin.

Die Möglichkeit der Schädlichkeit einer solchen belichteten Milch liegt jedenfalls vor. Much und Römer haben häufig beobachtet, daß die in Flaschen sterilisierte Milch auf dem Dach des Wagens ohne Bedeckung herumgefahren wurde. Sie empfehlen die Umhüllung der Flaschen durch Blechhülsen oder Umhüllung mit schwarzem, rotem oder grünem Seidenpapier. (Die blauen und violetten Strahlen sind der Teil der sichtbaren Strahlen, welche die Zersetzung mit hervorrufen.)  
Eichelberg (M.-Gladbach).

**Klautsch, Beitrag zur Frage der künstlichen Ernährung der Säuglinge.**

Aus dem St. Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. d. S. (Medizin. Klinik 1906, Nr. 31.)

Empfehlung von „Mufflers sterilisierter Kindernahrung“ besonders bei Magendarmkatarrh und Athrepsie.  
May (Worms).

**Adolf Schefers (Kinderarzt in Darmstadt), Ein Lezithinkinderbiskuit.** (Der Kinderarzt 1906, Nr. 6.)

Das Präparat zeichnet sich vor anderen durch seinen Gehalt an Lezithin (Ovrolezithin) und phosphorsaurem Kalk aus. Hinweis auf die Bedeutung des Lezithins für den Körperaufbau. (Herstellungsort des Präparates: Kurt Rondholz in Egelsbach bei Frankfurt a. M.)  
J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**P. Reyher, Ueber den Fettgehalt der Frauenmilch.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XX, 8.)

Reyher legt zunächst dar, daß, wenn man den wirklichen Durchschnittsfettgehalt einer Frauenmilch nachweisen will, man bei jeder einzelnen innerhalb 24 Stunden dem Säugling gereichten Brustmahlzeit genau die gleiche Menge Milch vor und nach dem Anlegen entnehmen und zusammenmischen muß.

Nach dieser Methode hat Verf. bei seiner ihr erstes Kind stillenden Frau Milchproben entnommen und den Fettgehalt bestimmt. Es zeigte sich nun, daß der procentualische Fettgehalt der innerhalb 24 Stunden getrunkenen Milchmenge an den verschiedenen Tagen der Lactation, selbst in der Periode des allmählichen



Versiegens der Nahrung, sich auf annähernd constanter Höhe hält. — Auch die pro Tag mit der Nahrung dem Kinde zugeführte absolute Fettmenge ist nur ganz geringen Schwankungen unterworfen.

Nathan (Berlin).

**M. L. Guinon, Resultate 2jähriger Prophylaxe und Antisepsis im Hospital Troussseau.** (Compt. rend. d. l. soc. d'obstét. etc. 1903, Juli.)

Bei strengster Durchführung des Isolierungssystems (Boxes nach Grancher, Extramäntel für jedes isolierte Kind, gründliche Desinfection der Wände, Betten, Eßgeschirre) sah Verf. während der 2 Jahre unter 1215 Kindern: 2 Fälle von Hausinfection durch Masern, keinen Fall von Keuchhusten (obwohl 7 Kinder in der Incubation der Krankheit eingetreten waren), 13 Fälle von Scharlach, 4 Fälle von Diphtherie (Verf. immunisiert die Kinder nicht beim Eintritt in die Anstalt), 1 Fall von Parotitis, keinen Fall von Varicellen und Bronchopneumonie. Jedes Kind, das Masern noch nicht durchgemacht hatte, wurde isoliert. Dem entsprechend soll zur Vermeidung der ziemlich beträchtlichen Scharlachhausinfectionen jedes Kind, das an Scharlach noch nicht erkrankt war, auf 5 Tage isoliert werden. Irrthümliche Angaben der Eltern über früher durchgemachte Infectionen erschweren die Durchführung des Systems.

Mendelsohn (Berlin).

**E. Döbell, Ueber große Pausen in der Säuglingsernährung.** (Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte 1904, Nr. 17.)

Verf. tritt für die heutzutage von fast allen Pädiatern vertretene Ansicht ein, daß lange Pausen in der Ernährung sehr zweckmäßig beim gesunden, durchaus notwendig beim magendarmkranken Säuglinge seien. Das trifft bei den künstlich genährten Kindern in noch viel höherem Maße zu wie bei den Brustkindern. Bei letzteren wird es ja allerdings darauf ankommen, ob die gereichte Brust spärlich oder reichlich secerniert. Aber auch bei den spärlich secernierenden sind längere Pausen deshalb schon zu empfehlen, weil bei ihnen das tüchtig ausgehungerte Kind die Brust bis zur Nagelprobe austrinkt und das ist eben der beste Anreiz zur Steigerung der Secretion.

Die wichtigste Begründung für große Nahrungspausen finden wir im Verhalten der Magenfunctionen des gesunden und kranken Säuglings. Die Motilität des Magens erweist sich von der Art und Menge der aufgenommenen Nahrung abhängig. Beim künstlich genährten Kinde verweilt die Nahrung 3—3½ Stunden im Magen, wenn reichlich getrunken ist. Es braucht die Musculatur des Magens, wie jede andere Musculatur (außer dem Herzen) zwischen Perioden der Arbeit solche der Ruhe: wie besonders Versuche von Czerny ergaben. Daraus ergibt sich, daß für das Brustkind 3, für das künstlich genährte Kind 4 Stunden Pause gut sind. Wichtig ist ferner das Verhalten der HCl-Bildung im Magen. Erst 2—2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme tritt freie HCl im Mageninhalt auf und gerade diese ist es, welche im Magen resp. im oberen Darmabschnitt eine antiseptische Wirkung entfaltet. So beim gesunden Kinde. Beim magendarmkranken erleidet aber sowohl die Motilität, wie auch der Magenchemismus eine Veränderung im retardierenden Sinne. Also ein weiterer Grund, die Nahrungspausen groß zu wählen. Besonders das Erbrechen der Kinder wird durch sehr große Pausen überaus günstig beeinflusst.

Natürlich ist Nahrungsbedürfnis nicht mit dem Wasserbedürfnis zu wechseln. Der Wasserverlust des Kindes muß gedeckt werden (Tee).

Paul Marcuse (Berlin).

**O. Kern, Säuglingsernährung mit Fermentmilch (Biedert) und ihr Einfluß auf den Stuhlgang. Bürgerspital Hagenau. (Deutsche Aerztezeitung 1905, Heft 7.)**

Empfehlung der Biedertschen Fermentmilch. Bericht über 2 mit vorzüglichem Erfolg behandelte Fälle; genaue Kotanalysen. Nathan (Berlin).

**Sommerfeld, Ueber Formalinmilch und das Verhalten von Formalin gegenüber einigen Bakterien. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 50.)**

In einer Reihe von Versuchen, die sich auf Keimgehalt und Acidität von reiner und mit Formalin ( $\frac{1}{5000}$  und  $\frac{1}{10000}$ ) versetzter Milch verschiedenen Alters bezogen, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die keimtötende Wirkung des Formalin ist nur bei kalt ( $10-15^{\circ}$ ) aufbewahrter Milch zu erkennen; bei Körpertemperatur fehlt sie. Da sauber gewonnene und rasch gut gekühlte Milch in 24 Stunden auch ohne Formalin eine Herabsetzung ihres Keimgehaltes und keine Steigerung ihrer Acidität erfährt, so ist das Formalin zur Conservierung für Genußzwecke mindestens unnötig. Gegenüber bestimmten Bakterienarten verhielt sich Formalin so, daß es in  $\frac{1}{5000}$ -Verdünnung das Wachstum der Diphtherie- und Typhusbacillen in Milch nicht beeinträchtigte. In Bouillon tötete  $\frac{1}{5000}$ -Formalin Typhusbacillen ab,  $\frac{1}{10000}$ -Formalin hemmte die Entwicklung. Der *Bac. pyocyaneus* wurde weder in Milch noch in Bouillon von  $\frac{1}{5000}$ - oder  $\frac{1}{10000}$ -Formalin getötet. Kassel (Berlin).

**Emanuele Blandini, Ueber den Einfluß des Kochens der Milch auf die Virulenz des *Bact. coli commun.* (La Pediatria 1905, 1.)**

Gegenüber den neueren Bestrebungen, die rohe Milch der gekochten vorzuziehen, versucht Blandini für das Kochen der Milch einzutreten und zwar auf Grund folgender experimenteller Ergebnisse:

Verf. studierte in der ersten Reihe seiner Versuche die Virulenz des *Bact. coli*, welches er aus den Fäces von mit roher und gekochter gewöhnlicher Kuhmilch ernährten Säuglingen züchtete. Eine andere Anzahl von Kinder wurde mit gekochter und roher Ziegenmilch ernährt, die unter streng aseptischen Cautelen gewonnen worden war; die Virulenz des aus den Fäces auch dieser Säuglinge gewonnenen *Bac. coli* wurde gleichfalls im Tierexperiment bestimmt. Es ergab sich nun als Resultat der vergleichenden Untersuchungen, daß die Virulenz des *Coli-bacillus* bei der Ernährung mit roher (Kuh- sowohl wie Ziegenmilch) wesentlich gesteigert war gegenüber jener bei Fütterung mit sterilisierter Milch.

Neter (Mannheim).

**Mende, Ein Formalindesinfectionsschrank. (Therap. Monatsh. 1905, Juni.)**

Um dem praktischen Arzte die Möglichkeit zu geben, sofort nach der Rückkehr von Besuchen bei Patienten mit ansteckenden Krankheiten die Kleidungsstücke schnell und mühelos zu desinficieren, hat Mende einen „Desinfectionsschrank“ anfertigen lassen.

Derselbe, an der Wand aufgehängt, beansprucht nicht viel Platz, ist aber geräumig genug, um alle gebrauchten Kleidungsstücke aufzunehmen.

Die Desinfection erfolgt durch Formaldehydentwicklung mittels der Schering'schen Formalinpastillen, die auf dem Blechboden des Schrankes, von den zu desinficierenden Gegenständen durch einen Holzrost getrennt, verteilt werden.

Archiv für Kinderheilkunde. XLV. Bd.

18

Erhitzung der Pastillen, sowie der nötigen Wassermenge durch zwei auf einer Console tiefer stehende Spirituslampen.

Mindestdauer der Desinfection 3 Stunden bei jedesmaliger Anwendung von 5—6 Pastillen. Der lästige, den Kleidern anhaftende Formalingeruch wird in der üblichen Weise beseitigt durch Desodorierung mit Ammoniak.

Ueber Einzelheiten der Construction des Schrankes ist im Original nachzulesen.  
Nathan (Berlin).

**Giorgio Rotondi, Osmotischer Druck und electrolytisches Leitungsvermögen der Milch.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 2.)

Physikalisch-chemische Untersuchungen des Verf. zeigten, daß das electrolytische Leitungsvermögen der Frauenmilch (die gleiche Temperatur) außerordentliche Schwankungen aufwies, während jenes der Kuhmilch ziemlich constante Werte erkennen ließ. Das electrolytische Leitungsvermögen der Kuhmilch war ferner stets bedeutend (fast um das Doppelte) höher als das der Menschenmilch, bei ungefähr gleichem osmotischem Druck der beiden Milcharten. Diesen Widerspruch zwischen osmotischem Druck und Leitvermögen, ähnlich den von Köppe gefundenen Differenzen zwischen den aus der Aschen- und Zuckeranalyse berechneten und dem wirklich gefundenen Gefrierpunkt der Frauenmilch, sucht Rotondi sich durch die Annahme zu erklären, daß ein Teil der mineralischen Moleküle wohl in einer osmotisch activen, aber nicht electrolytisch tätigen Form in der Frauenmilch enthalten ist und zwar dadurch, daß es an organische Moleküle gebunden ist. Die Bedeutung einer solchen organischen Bindung ist nach Verf. keine geringe für den Mineralstoffwechsel des Brustkindes.

Rotondi bestimmte weiter die Veränderungen des electrolytischen Leitungsvermögens bei der Labgerinnung der Milch; er fand eine leichte Verminderung desselben, doch nur so unbedeutend, daß keine Schlüsse daraus gezogen werden können; das Filtrat hingegen zeigte eine beträchtliche Steigerung des Leitvermögens.

Das Kochen der Kuhmilch verminderte das Leitvermögen nicht unwesentlich.  
Neter (Mannheim).

**Pasquale Mazzeo, Der Wert des Flurnatriums für die Milchconservierung.** (La Pediatria 1905, 2.)

Versuche an roher und pasteurisierter Milch ergaben, daß Flurnatrium, der Milch zugesetzt, eine antiseptische Wirkung erst in sehr hohen und für die Milch schädlichen Dosen ausübt. Es eignet sich daher nicht für die Milchconservierung.

Neter (Mannheim).

**A. Filia, Der Uebergang von per os verabreichten proteolytischen Fermenten in die Milch.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 1.)

Nach Verf. unterliegt es keinem Zweifel, daß proteolytische Fermente (Pepsin, Trypsin), die Muttertieren per os verabreicht werden, in deren Milch übergehen können. Diese Untersuchungsergebnisse stimmen mit denen Spolverinis überein, stehen aber in directem Gegensatz zu den späteren Mittheilungen von van de Velde und Landtheer.

Filia nimmt ferner an, daß neben dem directen Uebergang der genannten Fermente die Ausscheidung der letzteren in den Brustdrüsen daselbst einen Reiz zur Bildung und Vermehrung von Stoffen ausübe, die experimentell noch nicht

nachgewiesen werden können, deren Wirkung aber wohl darin zu sehen ist, daß sie die Absonderung von Zymosen (besonders im Pankreas) wesentlich fördern. Auf diese Weise ist nach Verf. wohl auch seine Beobachtung zu erklären, daß man durch Verabreichung von proteolytischen Fermenten an stillende Mütter die dyspeptischen Störungen der Säuglinge günstig beeinflussen kann.

Neter (Mannheim).

**D. de Blasi, Der Uebergang von Antikörpern in die Milch und ihre intestinale Resorption beim Säugling.** (Riv. di Clin. Ped. 1905, 1.)

Verf. kommt zu denselben Resultaten wie die früheren Autoren. Versuche an Katzen und Kaninchen zeigten, daß bei passiver Immunisierung des Muttertieres nicht soviel Antikörper dem Jungen durch die Milch zugeführt werden, um es vor der tödlichen Dosis Toxin resp. Bakterienkultur zu schützen; hingegen verleiht die active Immunisierung des Muttertieres dem Jungen genügenden Schutz, um die sonst letale Injection zu überstehen.

Neter (Mannheim).

**H. L. Russell, Der Einfluß des Zuckers auf die Gärungen in der Milch und im Milchkäse.** (Arch. of Ped. 1904, Oct.)

Verf. legte sich die Frage vor, welche Bestandteile der Milch die eigentümliche Flora, insbesondere das Ueberwuchern der Milchsäurebacillen bedingen.

Verf. ließ Milch durch Pergamentfilter diffundieren, wobei die löslichen Bestandteile, also Milchzucker (und gewisse Aschenbestandteile) das Filter passieren und nach 2 Tagen aus der Milch verschwunden sind, während Casein, Albumin zurückbleiben.

Setzt man solche zuckerfreie dialysierte Milch einer Temperatur von 37° aus, so wächst die Bacterienzahl rapid an; doch kommt es nicht zur Milchsäuregärung, sondern stets zu fauliger Zersetzung (Indol positiv, Fäcalgeruch). Während normal in der Milch die nichtverflüssigenden Bakterien überwiegen, verhält sich die dialysierte umgekehrt. Verf. überzeugte sich durch Controllversuche, daß es der Verlust des Zuckers ist, der in der dialysierten Milch die normale Säuerung verhindert. Ähnliche Versuche mit Käse ergaben gleichfalls die hohe Bedeutung des Zuckers für die fermentativen Vorgänge in der Milch. Der Zucker paralyisiert die bei dem hohen Eiweißgehalt zu erwartende Fäulnis, indem er das Ueberwuchern der Milchsäurebakterien ermöglicht.

Tugendreich (Berlin).

**Engel, Ueber das Fett in der Frauenmilch.** (Zeitschr. f. physiol. Chem. 44, S. 353—365.)

Verf. untersucht die Qualität des Frauenmilchfettes mittels der Jodzahl und ermittelt:

1. Die Jodzahl differiert individuell in mäßigen Breiten. Eine größere Abweichung vom Mittel fand sich bei einer extrem mageren Amme, was vielleicht einen Rückschluß zuläßt auf die Bedeutung auch des Körperfettes als Quelle des Milchfettes.

2. Die Jodzahl ist bei demselben Individuum einer geringfügigen, anscheinend gesetzmäßigen Tagesschwankung unterworfen, was wohl mit der täglichen Nahrungsaufnahme zusammenhängt. Zur Untersuchung kamen von jeder Amme 6 Proben pro die.

Die Ergebnisse werden durch Curvenzeichnungen belegt.

Zur Bestimmung der Jodzahl werden nicht (nach Thiernich) die Fettsäuren

isoliert, da Verf. die Cholestearin- und Lecithinmengen in der Milch vernachlässigen zu können glaubt.

Bei procentualer Anreicherung an Fett bleiben die qualitativen Verhältnisse ungefähr gleich. Ueberhaupt scheint bei gewöhnlicher Ernährung der Frau dem Kind qualitativ eine relative Gleichartigkeit des Nahrungsfettes garantiert zu sein, so daß man wohl nicht die Nahrung milchender Frauen irgendwie besonders zu gestalten braucht.

Kalischer.

**Baumann, Ueber die Conservierung der Milch durch Wasserstoffsuperoxyd.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 23.)

Zusatz von 0,35 ‰ Wasserstoffsuperoxyd zur Milch vermindert die Zahl der vorhandenen Keime, diese Abnahme der Keime ist noch größer, wenn die mit  $H_2O_2$  behandelte Milch auf 50° erwärmt wird. Eine völlige Keimfreiheit wird jedoch nicht erreicht, auch dann nicht, wenn der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd bis zu 2 ‰ verstärkt wird. Dagegen besitzt das Mittel schon bei Zusatz von 0,35 ‰ stark bactericide Eigenschaften gegenüber den Erregern des Typhus, der Cholera, Ruhr und Tuberculose. Die Wirkung beruht auf einer Spaltung des  $H_2O_2$  in  $HnO$ : die Spaltung tritt ein unter Einwirkung der Bacterien und der Enzyme der Milch, und zwar auch unter Einwirkung der letzteren allein in bacterienfreier Milch. Die Labgerinnung mit  $H_2O_2$  versetzter Milch wird verzögert; die Einwirkung von Pepsin-Salzsäurelösung auf  $H_2O_2$ -Milch geht rascher und intensiver von statten als bei roher Milch.

Philip (Berlin).

**H. Brüning, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62.)

Brüning hat eine größere Anzahl von Proben der Leipziger Marktmilch auf ihren Gehalt an Streptokokken untersucht. Es fanden sich unter 28 Proben ungekochter Kuhmilch 26mal d. h. in 93 Proc. Streptokokken, deren Anzahl zwischen 100 und 1 Million pro Cubikcentimeter schwankt.

Da Proben frischer Ziegenmilch sowie Proben ganz frisch gemolkener, nicht umgeschütteter Kuhmilch Streptokokken nicht enthielten, kann man annehmen, daß die Streptokokken der Milch nicht aus dem Euter der Kühe herrühren, daß es sich vielmehr um saprophytische Bacterien handelt.

Die Untersuchung der verschiedenen Proben erstreckte sich gleichzeitig auf die Reaction, den Fettgehalt und den Zustand der Milch (ob roh oder gekocht). Die Reaction von 28 Proben war 7mal amphoter, 19mal alkalisch. Der durchschnittliche Fettgehalt betrug 3,12 Proc., das Fettmaximum 4,05 Proc., das Minimum 2,19 Proc.

Die Untersuchung des Allgemeinzustandes der Milch (ob frisch gemolken, ob roh oder gekocht) erfolgte mit Hilfe der von Scharainger und Storch angegebenen Reactionen, die nach den Erfahrungen der Verff. ein gutes Urteil gestatten, um gekochte Milch von nicht gekochter zu unterscheiden (s. Original).

Nathan (Berlin).

**M. Hohlfeld, Ueber rohe Milch als Säuglingsnahrung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, II.)

Die Arbeit bringt einige Krankengeschichten, die in ganz eindeutiger Weise den guten Erfolg der Anwendung roher Milch bei schwer atrophischen Säuglingen

demonstrieren. 3 weitere Fälle beweisen den günstigen Einfluß der Rohmilch-ernährung auf gastrische Erscheinungen beim Magendarmkatarrh.

Recht interessant erscheint auch ein Versuch, festzustellen, ob rohe Milch als Säuglingsnahrung die Entstehung der Rachitis begünstige, resp. hintanhalte. Es handelte sich um ein 4 Monate altes Zwillingspaar; beide Knaben waren sehr dürrig, anämisch, boten aber keine Zeichen von Rachitis. Der schwächere Knabe wurde mit roher, der stärkere mit abgekochter Milch in denselben Mischungen ernährt. Die Gegenüberstellung der fortlaufenden objectiven Befunde, der Körpergewichtszunahme zeigt nun recht anschaulich, daß von den sonst unter denselben Verhältnissen lebenden Kindern das mit roher Milch ernährte ungleich geringere Erscheinungen von Rachitis zeigte, als das mit derselben aber gekochten Milch ernährte Kind. Endgültig kann in dieser Frage, wie Verf. mit Recht hervorhebt, natürlich nur ein großes Material entscheiden. Nathan (Berlin).

**G. Lanza, Die Abtötung der Tuberkelbacillen in der pasteurisierten Milch.**  
(La Pediatra 1905, 6.)

Die Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbacillen erwies sich verschieden, je nachdem diese aus dem Sputum oder aus einer Kultur stammten.

Wurde der Milch tuberkelbacillenhaltiges Sputum zugesetzt, so genügte ein Erhitzen (stets eine Stunde lang bei allen Versuchen) auf 58°, 60° und 63° nicht, um die Bacillen abzutöten. Bei 65° waren die Resultate zweifelhaft, und erst die Hitzegrade von 67°, 68° und 70° vermochten die Bacillen unschädlich zu machen.

Wurde die Milch mit Tuberkelbacillen aus Kulturen verunreinigt, so waren schon 63° im stande, sie völlig abzutöten. Rinder- und Menschentuberkelbacillen verhielten sich hierbei gleich.

Es muß deshalb die Temperatur von 66° als die niedrigste bezeichnet werden zur Abtötung von Tuberkelbacillen, gleichviel welcher Herkunft derselben.

Neter (Mannheim).

**C. Bracci, Ueber einige Veränderungen, die die Milch durch das Kochen erleidet.** (La Pediatra 1905, 7.)

Die zur Sterilisation der Milch notwendige Temperatur zerstört die löslichen Stickstoffsubstanzen, die sich in der rohen Milch vorfinden.

Die rohe Milch enthält peptonisierende Fermente, die selbst in kleinsten Mengen im stande sind, in der gekochten Milch — unabhängig von deren Reaction — „die anfänglichen Mengen der löslichen Stickstoffsubstanzen wiederherzustellen“.

Diese Milchfermente wirken in derselben Weise wie einige Magensaftenzyme (diese allerdings in saurer Lösung).

Es empfiehlt sich deshalb nach Verf. der Zusatz solcher Milchfermente zur gekochten Milch; da diese Fermente das Chamberlandsche Filter passieren, so läßt sich dieser Zusatz einfach dadurch bewerkstelligen, daß man rohe Milch filtriert und so keimfrei gemacht der gekochten Milch beigibt. Neter (Mannheim).

**Schlesinger, Die Magenverdauung der Kindernahrung „Odda“. — Ernährung kranker Kinder mit Odda.** (Med. Klin. 1905, Nr. 30.)

Empfehlung der Kindernahrung Odda. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. May (Worms).

**Schaps, Zur Frage der Conservierung der Milch durch Formaldehyd, speziell zum Zwecke der Säuglingsernährung.** (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 50, H. 2.)

Schaps warnt vor der Conservierung der Milch mittels Formaldehyd, nach Behrings Vorschlag. Nicht nur, daß Formalin 1:5000 gar nicht im Stande ist, Staphylokokken abzutöten, sondern nur ihr Wachstum zu hemmen; da es Tuberkelbacillen überhaupt nicht schädigt, ist seine innerliche Darreichung sogar gefährlich. Ein 20 Tage mit Formalinmilch 1:10000 ernährtes, 5 Monate altes Kind kam zur Section. Es zeigte sich im Dünndarm eine Aussaat follikulärer Geschwüre.

Bauer (Berlin).

**Seligmann, Das Verhalten der Kuhmilch zu fuchsin-schwefliger Säure und ein Nachweis des Formalins in der Milch.** (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 49.)

Verf. setzt an Stelle der umständlichen Methode des Formalinnachweises in der Milch mittels Schiffs Reagens eine einfachere. Formalinmilch, der man 2—8 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und dann 1 ccm einer durch wenig Natriumsulfit gerade entfärbter Fuchsinlösung zusetzt, wird rötlich-violett gefärbt, gewöhnliche Rohmilch bleibt ungefärbt. Die Probe ist sehr scharf und bei einer Verdünnung von 1:40000 noch anwendbar.

Bauer (Berlin).

**Löwenstein, Die Wirkung des Formalins auf die Milch und das Labferment.** (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 48.)

Veranlaßt durch Behrings Vorschlag, Formaldehyd zur Milchconservierung zu benutzen, sucht Verf. Veränderungen der Milch durch die hier in Betracht kommenden sehr geringen Formalinmengen nachzuweisen, indem er Lab zur Formalinmilch zusetzte.

Formalin bewirkt, daß die Milch mit Lab nicht mehr reagiert. Die Veränderungen der Milch durch Formaldehyd steigen mit der Dauer der Einwirkung des Formaldehyds, erst in zweiter Linie mit der Formalinmenge. Bauer (Berlin).

**Speck, Die Beziehung der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberculose.** (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, H. 1.)

Unter 8010 Phthisikern sind 5854, also 73 Proc., im Säuglingsalter nur mit Frauenmilch genährt worden.

Das spricht gegen Behrings Theorie, daß die Kuhmilchernährung der Säuglinge Ursache der Phthise sei.

Bauer (Berlin).

**Heymann, Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehung zwischen Säuglingsernährung und Lungenschwindsucht.** (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 48, H. 1.)

Die Kuhmilch als Säuglingsnahrung kann nur einen sehr geringen Anteil an der Entstehung der Tuberculose haben. Statistische Erhebungen aus Japan, der Türkei, Grönland und einigen anderen Ländern, Bezirken und Städten.

Bauer (Berlin).

**G. Tada, Die Säuglingsnahrung „Buttermilch“ eine kohlehydratreiche Magermilch.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Juni.)

Tada berichtet über Versuche, die in Ermangelung einer immer einwandfreien Buttermilch in der Breslauer Kinderklinik mit einer aus frischer Kuhmilch durch Centrifugieren selbst hergestellten süßen Magermilch gemacht wurden: dieser

Magermilch wurden Mehl und Zucker in denselben Mengen zugesetzt, wie der Buttermilch.

Die klinische Beobachtung zeigte keinen Unterschied zwischen beiden Ernährungsformen, der zu Gunsten des einen oder anderen Präparates spräche; auch die vorgenommenen Stickstoff- und Kalkstoffwechselversuche ergaben im wesentlichen gleiche Verhältnisse für Buttermilch und Magermilch.

Verf. resumiert in folgenden Sätzen: Die zur Säuglingsnahrung verwendete Buttermilch ist eine kohlehydratreiche Magermilch. Neben der Fettarmut liegt der Hauptwert in dem Reichtum an Kohlehydraten. Die Kohlehydrate allein, nicht die großen Eiweißmengen, bedingen die guten Gewichtszunahmen. Der Kohlehydratreichtum kann für manche, namentlich junge Kinder, gefährlich werden. Das Casein der Buttermilch ist nicht leichter verdaulich. Der Kalkstoffwechsel zeigt keine Abweichung von der Norm. Die Ernährung mit Buttermilch führt nicht zu einer Säuerung des Organismus und einer erhöhten Ammoniakausscheidung im Urin.

Nathan (Berlin).

**W. Croner und W. Cronheim, Ueber eine neue Milchsäureprobe.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 34.)

Bestätigen die Brauchbarkeit einer von Vournasos (Zeitschr. f. angew. Chemie 1902, S. 172) angegebenen Methode, deren Prinzip darin besteht, daß Milchsäure mit Jod und Alkali Jodoform bildet, das durch Zusatz von Methylamin resp. Anilin in ein durch seinen widerlichen Geruch leicht erkennbares Isonitril umgewandelt wird. Die Probe fiel noch bei einem Gehalt von 0,0025 g Milchsäure pro 100 ccm positiv aus.

Mendelsohn (Berlin).

**O. Rommel, Künstliche Sauermilch als diätetische Therapie kranker Säuglinge.** (Ther. d. Gegenw. 1905, Juni, S. 258.)

Rommel hat die von ihm angegebene künstliche Sauermilch, hergestellt durch Beimpfung von Centrifugemagermilch mit einer Reinkultur von Milchsäurebakterien in Tablettenform, an einem größeren Säuglingsmaterial erprobt. Die in Tabellenform zusammengestellten 34 Krankengeschichten zeigen ähnlich gute Erfolge wie bei Buttermilchnahrung. Die Anwendung der künstlichen Sauermilch empfiehlt sich — bei gleicher Indicationsstellung wie für Buttermilch — dort, wo es nicht möglich ist, täglich gleichmäßig frische Buttermilch zu bekommen. (Betr. Methode der Zubereitung siehe Original.)

Nathan (Berlin).

**Wilhelm Kassel, Ueber Erfahrungen mit einer neuen Buttermilchkonserve.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 29.)

Berichtet aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause über günstige Resultate mit einer von der Firma C. F. Böhringer u. Söhne in Mannheim hergestellten Buttermilchkonserve von folgender Zusammensetzung: Trockensubstanz 89,36; Eiweiß 22,94; Fett 11,28; Kohlehydrate 51,70; Salze 5,02. Herstellung 200 g Conserve auf 1 l Wasser (= 700 Kalor.). Das Präparat bewährte sich sowohl bei darmkranken als bei darmgesunden, aus anderer Ursache (Lues, Pertussis, Pemphigus, Phlegmone) kachektischen Kindern.

Mendelsohn (Berlin).

**Douglas, Ein Diätzettel für Säuglinge und seine erzieherischen Vorzüge.** (Arch. of Ped. 1905, Oct.)

Verf. empfiehlt auch für den Haushalt die in Anstalten schon längst ge-



bräuchlichen Diätzettel und weist auf seine erzieherische Wirkung auf die Mütter hin. Das vom Verf. mitgeteilte Schema ist freilich sehr compliciert.

Gar nicht einverstanden aber muß sich Ref. mit den weiter mitgeteilten Vorschriften für die Säuglingspflege erklären. Einem 4 Monate alten Kinde gibt Verf. 9 Mahlzeiten. Er lehrt u. a.: „Die Nacht Mahlzeiten sollen immer  $\frac{1}{2}$ —1 Unze größer sein, als die größte Tagesmahlzeit. Die Säuglinge verdauen besser und schlafen immer länger, wenn die Nacht Mahlzeiten größer sind“, oder: „Kinder mit guten Stühlen sollen so oft Nahrung erhalten, als sie hungrig sind“ u. a. m.

(Danach scheint Verf. von den heute üblichen Ernährungsgrundsätzen noch nichts gehört zu haben. Ref.)  
Tugendreich (Berlin).

**Coolidge, Die Hungerdiät.** (Arch. of Ped. 1905, October.)

Nicht allzu selten kommen Säuglinge dadurch in ihrem Ernährungszustande sehr zurück, werden unruhig, leiden an Verstopfung etc., daß die bei Darm-erkrankungen verordnete Fastendiät aus Unwissenheit des Arztes oder der Mutter zu lange fortgesetzt wird.

Verf. berichtet über zwei einschlägige Fälle, die sich bei reichlicherer Ernährung bald besserten.  
Tugendreich (Berlin).

**Dr. S. Gara, Ueber die Verwendung von Soxleth-Nährzucker und Nährzuckercacao.** (Oesterr. Aerztezeitung 1905, 24. S.-A.)

Verf. berichtet über die sehr günstigen Erfahrungen, die er mit Soxleths Nährzucker bei 35, teils gesunden, teils an Verdauungsstörungen leidenden, oft stark herabgekommenen Säuglingen in den ersten 8 Lebensmonaten gemacht hat, wobei er die Krankengeschichten einiger besonders instruktiver Fälle kurz mitteilt. Er hielt sich an die Vorschrift von Soxleth selbst bezüglich der 24stündigen Nahrungsmengen: zu Anfang des 1. Monats:  $\frac{2}{10}$  l Milch +  $\frac{4}{10}$  l Wasser + 4 Kaffeelöffel (45 g) Nährzucker; zu Ende des 1. Monats:  $\frac{3}{10}$  l Milch +  $\frac{4}{10}$  l Wasser + 6 Kaffeelöffel (60 g) Nährzucker; vom Ende des 3. bis Ende des 4. Monats:  $\frac{4}{10}$  l Milch +  $\frac{6}{10}$  l Wasser + 80 g Nährzucker; Ende des 5. bis Ende des 6. Monats:  $\frac{5}{10}$  l Milch +  $\frac{3}{10}$  l Wasser + 90 g Nährzucker; bis Ende des 7. Monats:  $\frac{8}{10}$  l Milch +  $\frac{3}{10}$  l Wasser + 70 g Nährzucker; bis Ende des 8. Monats:  $\frac{9}{10}$  l Milch +  $\frac{2}{10}$  l Wasser + 45 g Nährzucker. Die nach Verabreichung von Nährzucker eintretende, anfänglich oft hartnäckige Obstipation weicht, nach Verf.s Erfahrungen, gewöhnlich auf 2—3 Irrigationen von selbst und macht dann einem normalen Verhalten Platz, oft tritt überhaupt am 2.—3. Tag nach Beginn der Nährzuckerernährung auf die anfängliche Verstopfung gewöhnliches Verhalten ein: wenn sich die Verstopfung festzusetzen scheint, kann man, nach Soxleths Vorschlag, ein Drittel bis zur Hälfte des Nährzuckers durch Soxleths verbesserte Liebigsuppe oder, nach Neumanns Vorschlag, einen gewissen Teil des Nährzuckers durch Rohrzucker ersetzen. — Nährzuckercacao hat Verf. bei Kindern im schulpflichtigen Alter in 1 Fall von Darmtuberculose, 5 Fällen von chronischen Diarrhöen, 2 Fällen von Gastroenteritis subacuta angewendet, im 1. Fall wurde Besserung der Diarrhöe und damit Hebung des subjectiven Befindens und Verzögerung des ursächlichen Leidens, in den 5 Fällen chronischer Diarrhöe vollkommene Ausheilung erzielt. Verf. macht auf das günstige Zusammenwirken der obstipierenden, der adstringierenden und der nährenden Komponente des Nährzuckercacaos aufmerksam.  
E. Levy (München).

**A. Dingwell Fordyce (Edinburgh), Die Bedeutung einer Begrenzung des Stillens.** (The Lancet 1906, Jan. 27.)

Verf. verfügt über Beobachtungen an 100 Müttern mit 405 Kindern in 400 Entbindungen. Von 376 Kindern, die älter als 2 Monate wurden (bei 374 Entbindungen), wurden 259 an der Brust genährt, und zwar durchschnittlich 10 Monate hindurch. In 27 Proc. der Fälle trat während des Stillens die Menstruation innerhalb der ersten 2 Monate auf. Störungen in dem Gedeihen des Säuglings wurden durch den Eintritt der Menstruation während des Stillens nicht verursacht. Verf. citiert den Ausspruch Gillets, der als Amme gerade die regelmäßig menstruirenden Frauen als die gesünderen empfiehlt.

Der Eintritt einer neuen Schwangerschaft während des Stillens wurde vom Verf. 29mal unter den 259 Fällen beobachtet; die neue Empfängnis fand durchschnittlich im 6. Monat des Stillens statt. In 17 von diesen 29 Fällen war vorher Menstruation aufgetreten. Von den 31 Kindern dieser 29 Geburten (2mal Zwillinge) waren nur 13 kräftig, so daß die Entwicklung des Fötus durch gleichzeitiges Nähren des älteren Kindes anscheinend beeinträchtigt wird. Das Gedeihen des Säuglings litt dagegen durch dies Auftreten einer neuen Schwangerschaft im allgemeinen nicht.

B. Lewy (Berlin).

**Helene Stoeltzner, Die osmotische Concentration der gebräuchlichen Säuglingsnahrungen.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XVII.)

Verf. stellt auf Grund zahlreicher Bestimmungen mit dem Beckmannschen Apparate in einer Tabelle die osmotische Concentration unserer gebräuchlichsten künstlichen Säuglingsnahrungen, ausgedrückt durch die Erniedrigung des Gefrierpunktes, zusammen.

Nathan (Berlin).

**Th. Zelenski, Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XVIII.)

Verf. hat in einer Reihe von Experimenten das Verhalten der Mikroorganismen, speciell der Milch, bei der Erwärmung unter verschiedenen Bedingungen festzustellen gesucht. Als praktisch äußerst wichtig fand Zelenski zunächst, daß zur vollständigen Abtötung einer 24stündigen (*Bact. coli*) Kultur eine bedeutend niedrigere Temperatur ausreicht als für die Sterilisierung des frisch inficierten identischen Nährmediums, und ferner, daß zur Abtötung der betreffenden Bacterien in der Milch eine viel höhere oder länger dauernde Temperatur nötig ist als zur Abtötung derselben Bacteriengattung in der Bouillon. Hinwiederum ist die Widerstandsgrenze der im Rahm erwärmten Bacterien noch höher als in der Milch.

Auch die verbreitete Annahme vom günstigen Einfluß der plötzlichen Milchabkühlung auf die Bacterientötung konnte Verf. nicht bestätigen.

Zelenski wirft die Frage auf, ob das Streben nach absoluter Abtötung aller in der Milch befindlichen sporenlosen Bacterien begründet und unumgänglich sei. Die Frage ist zu verneinen; denn schon eine von der Abtötungsgrenze weit entfernte Temperatur genügt für den praktischen Zweck, um die Entwicklungsfähigkeit der — nicht pathogenen — Bacterien zu beeinträchtigen, bzw. ganz aufzuheben und ihnen die Fähigkeit zu nehmen, die Milch zum Gerinnen zu bringen.

Bei einer solchen Temperatur — nach Verf. „relative“ Pasteurisierung der Milch — würden auch die biologischen Eigenschaften der „lebenden“ Milch intakt bleiben.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des Tuberkelbacillus dem Pasteurisierungsverfahren gegenüber. Verf. konnte in Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern zeigen, daß selbst eine viel höhere oder länger dauernde Wärme als diejenige, welche man zur Pasteurisierung der Milch für Säuglinge verwenden kann, sich als zur Tötung des Tuberkelbacillus untauglich erwies. Diese Tatsache bildet kein principiell Hindernis der Pasteurisation, beschränkt aber ihren Wirkungskreis für die Fälle, in denen man über die Milch sicher tuberkelfreier Kühe verfügt.

Zum Schluß weist Zelenski darauf hin, daß auch der sehr praktische und viel angewandte Coutantsche Pasteurisierungsapparat „Le Tutelaire“ zur Tötung gewöhnlicher Mikroorganismen, geschweige denn des Tuberkelbacillus, nicht hinreicht, daß auch er nur die von Zelenski so genannte und für praktische Zwecke, d. h. bei von tuberculosefreien Kühen stammender Milch genügende „relative Pasteurisierung“ erzielt.

Nathan (Berlin).

**Brünig, H.** (Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig), **Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung, letztere mit besonderer Berücksichtigung der Ueberlegenheit der rohen oder der gekochten Milch.** (Zeitschr. f. Tiermed. 1906, Bd. 10. S.-A.)

Ernährungsversuche an Omnivoren, Carnivoren und Herbivoren ergaben übereinstimmend, daß für ganz junge Säugetiere die Muttermilch die ideale Nahrung darstellt. Bei künstlicher Ernährung erreicht man bessere Fütterungsergebnisse durch artfremde Milch in abgekochtem Zustande als mit artfremder roher Milch.

Es gilt also auch dem menschlichen Säugling die Mutterbrust, wenn irgend möglich, zu geben. Ist diese unzureichend, so kommt das allaitement mixte in Betracht. Bei Notwendigwerden der Flaschenernährung verdient die gekochte Milch den unbedingten Vorzug vor der rohen.

Bauer (Berlin).

**Bledert, Die Ernährungstherapie beim Säugling.** (Annales de médecine et chirurgie infant. 1906, 15. Jan.)

Die Abhandlung stellt einen von Dr. L. Weill ins Französische übertragenen Auszug aus dem v. Leydenschen Handbuch der Ernährungstherapie dar und befaßt sich in getrennten Abschnitten mit der normalen Verdauung und Stuhlbeschaffenheit des Kindes, mit den Verdauungskrankheiten, ihrer Ursache und den Unterarten, mit der Ernährung des kranken Kindes, dem *modus procedendi* bei der Behandlung desselben. Zum Schluß wird die ganze Ernährungsfrage nochmals recapituliert. Es bedarf kaum einer besonderen Erwähnung, daß die Arbeit die modernen Anschauungen über diese gebührend berücksichtigt.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Würtz, Ueber Buttermilch in der Behandlung des magendarmkranken Säuglings.** (Aus der Säuglingsheilstätte zu Straßburg i. E. Med. Klinik 1905, Nr. 54.)

Verf. berichtet über gute Resultate bei der Behandlung von acuten und chronischen Gastroenteritiden mit Buttermilchconserven. Die Ursache der günstigen Ergebnisse liegt in der Fettarmut, der secretionsanregenden Wirkung der Milchsäure und in den chemischen Eigenschaften des Buttermilcheiweißes. Hieraus ergeben sich die Indicationen für die Anwendung: 1. bei Empfindlichkeit gegen Fett, 2. bei Verdauungsschwäche, 3. bei Empfindlichkeit gegen Eiweiß.

May (Worms).

**Escherich, Antrag auf Einsetzung eines Comitees beahft Ausarbeitung von Vorschlägen zur Förderung der Brusternährung.** (Wien. klin. Wochenschrift 23.)

Mit Angaben über Einrichtung und Betrieb der Wiener Schutzstelle des Vereins „Säuglingsschutz“. Kassel (Berlin).

**W. P. Northrup, Ueber künstliche Säuglingsernährung mit in Milchküchen vorschriftsmäßig hergestellten Milchmischungen.** (S.-A. aus The New York Med. Journ. 1901, 16. März.)

Verf. erörtert auf Grund seiner ausgiebigen Erfahrungen mit den von Dr. Rotch eingerichteten und weiter ausgebauten Milchküchen die Anforderungen, die an derartige, den modernen Ansprüchen genügen sollende Anstalten gestellt werden müssen: Die diesen zur Verfügung stehende Milch muß von einwandfreier Herkunft sein, von gesunden, richtig gehaltenen, der Tuberculinprüfung unterworfenen, ständig unter sachverständiger Beaufsichtigung befindlichen Herden stammen; sie muß von einwandfreier Qualität sein, d. h. ihre Gewinnung, Sammlung, Aufbewahrung (Abkühlung sofort nach dem Melken!), Transport zur Stadt in die Milchküchen (möglichst zu beschleunigen!) etc. muß unter denkbar bester Einhaltung der bekannten hygienischen Forderungen erfolgen; die Herstellung der Milchmischungen in den Milchküchen muß peinlichste Genauigkeit und Reinheit gewährleisten: es wird die gesamte Milch zunächst durch Centrifugieren entrahmt, die entrahmte Milch entsprechend den verschiedenen Procentverhältnissen (gegenüber Frauenmilch) verdünnt und dann der Rahm ebenso in entsprechenden Mengenverhältnissen wieder zugesetzt; die Mischungen werden leicht alkalisch gemacht, vor Verunreinigung jeder Art geschützt in abgetheilten entsprechenden Mengen abgegeben. Ein Nachteil dieses ganzen Verfahrens ist allerdings seine Kostspieligkeit gegenüber den im Haus bereiteten Milchmischungen. Nach Verf.s Erfahrungen hat sich die Herstellung der Milchmischungen im Hause als schwierig in der Ausführung, unsicher in ihren Resultaten und oft mißlingend erwiesen, er will sie nur in Fällen von in gutem Zustand befindlichen, gut gedeihenden Kindern zulassen, dagegen für schwierige, kritische Fälle die Vermittlung der Milchküchen heranziehen; damit diese segensreich wirken können, müssen sie freilich von dem behandelnden Arzt genaue, den Nahrungsbedürfnissen des betreffenden Kindes entsprechende Anweisungen bezüglich der abzugebenden Milchmischungen erhalten. Als Hilfsmittel für den praktischen Arzt bei der Feststellung der einzelnen Mischungsmengen gibt Verf. drei Formeln: 1. Künstliche Nahrung des Neugeborenen (bis zum 8. Monat): 2 Proc. Fett, 6 Proc. Zucker, 0,75 Proc. Eiweiß; 10 Mahlzeiten. 2. Geringwertige Brustmilch: 3 Proc. Fett, 6 Proc. Zucker, 1 Proc. Eiweiß; 8 Mahlzeiten. 3. Hochwertige Brustmilch: 4 Proc. Fett, 7 Proc. Zucker, 2 Proc. Eiweiß; 6 Mahlzeiten. Verf. hält die moderne, wohlausgestattete Milchküche für eines der erfolgreichsten Hilfsmittel des Pädiaters, das in einer Reihe mit dem Diphtherieheils Serum und der Intubation steht, und er hat in ganz schwierigen, kritischen Fällen, wo keine Zeit zu verlieren ist, mehr Zutrauen zu einer nach den geschilderten Grundsätzen zu bereitenden Milchmischung als zur Verwendung einer Amme oder eines der Ersatznährmittel.

E. Levy (München).

**A. Rahn (Berlin), Arzt und Mutter in der Säuglingsernährung.** (Eine Studie über Stillen und künstliches Nühren.) (Allgem. med. Centralztg. 1906, Nr. 3.)

In dem ersten kürzeren Teil wird das Stillen warm empfohlen, leider

wollen aber sehr viele Frauen nicht stillen. Wenig Anklang dürfte die Empfehlung des Verf.s finden, bei Frauen, deren Brust nicht ausreicht, u. a. das Kind einmal Nachts anzulegen. — Als Beinahrung wird Kuhmilch vermischt mit Dr. Theinhardts Kindernahrung vorgeschlagen. Mit diesem Präparat, ferner mit Dr. Theinhardts Hygiamia beschäftigt sich die Studie dann noch weiter.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Bischoff, Ueber Eismilch.** (Arch. f. Hyg. Bd. 47.)

Milch läßt sich durch niedere Temperaturen, die ein Gefrieren nicht bewirken, nur wenige Tage genussfähig erhalten, denn auch bei 0° tritt nur eine Verzögerung der Säurebildung und Keimentwicklung auf. Die Haltbarkeit der Milch auch über dem Gefrierpunkt ist abhängig von der Sauberkeit der Milchgewinnung und von der Schnelligkeit der Durchkühlung. Mit dem Gefrieren der Milch tritt eine anhaltende Keimverminderung ein, während der Säuregrad bleibt. Letzterer ist übrigens für die Beurteilung der Marktmilch wichtiger als die Keimzahl.

Das MilCHFett wandelt sich beim Gefrieren in Klümpchen, die sich beim Erwärmen wieder lösen.

Durch das Auftreten von Eiweißausscheidungen aber ist die Marktfähigkeit der Eismilch zeitlich begrenzt.

Es ist rationell, die Milch in einzelnen Glasflaschen gefrieren zu lassen. Eismilch hält sich einen Tag lang im Haushalt ungekocht, ohne daß Gerinnung eintritt.

Bauer (Berlin).

**Sidler, Untersuchungen über die gebräuchlichsten, in der Schweiz fabrikmäßig hergestellten Milchpräparate — pasteurisierte, sogen. sterilisierte und condensierte Milch — mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung, des Keimgehaltes, der Gerinnungsfähigkeit und der Verdaulichkeit „in vitro“.** (Arch. f. Hyg. Bd. 47.)

In fast allen Milchproben, außer in der pasteurisierten „Sanitätsmilch“, ist infolge der Erhitzung der Gehalt der sogen. „löslichen Eiweißstoffe“ auf etwa ein Drittel der in der normalen, unerhitzten Milch vorkommenden Menge herabgesunken. Selbst die sogen. sterilisierte Milch des Handels ist nicht immer keimfrei.

Die Milchgerinnungsfähigkeit durch Lab ist umso geringer, je stärker die Erhitzung der Milchproben war.

In der Verdaulichkeit „in vitro“ zeigen sich keine besonderen Unterschiede der verschiedenen Milchpräparate.

Bauer (Berlin).

**Gaetano Finizio, Die Bedeutung der Kryoscopie bei der Milchanalyse.** (La Pediatria 1905, 8.)

Die kryoscopische Untersuchung vermag keinerlei sicheren Aufschluß über die quantitativen Verhältnisse der Hauptbestandteile der Milch zu geben; ihre Bedeutung ist bei der Milchanalyse nur eine sehr geringe. Neter (Mannheim).

**Gennaro Gallo, Kryoscopische Untersuchungen der Frauenmilch.** (La Pediatria 1905, 8.)

Die Untersuchungen in 10 Fällen ergeben, daß „bei den starken Schwankungen in den gewonnenen Resultaten der Kryoscopie der Milch keine große praktische Bedeutung beigelegt werden kann“.

Der Gefrierpunkt schwankte zwischen 0,55 und 0,70, im Mittel 0,61. Die

Menstruation, die Gravidität, acute und chronische Affectionen der Mutter hatten keinen nachweislichen Einfluß auf den Gefrierpunkt. Neter (Mannheim).

**Northrup, Fettindigestion bei Muttermilch.** (Arch. of Ped. 1905, Dec.)

Das zweite gesund geborene Kind gesunder Eltern gedeiht nicht an der Mutterbrust. (Das erste hatte sich dabei gut entwickelt.)

Pat. bekam eine hartnäckige Ileocolitis, die Stühle waren häufig, schaumig, schleimig, grün, wurden unter lauten Blähungen abgesetzt.

Pat. war schlaflos und sehr unruhig.

Trotz Fastendiät und Abführmittel kehrten diese Erscheinungen bei jedem neuen Versuch, das Kind mit Muttermilch zu nähren, zurück. Es gedieh schließlich bei künstlicher Ernährung (2 Proc. Fett, 5 Proc. Zucker, 0,75 Proc. Eiweiß).

Verf. führt die Erkrankung auf den zu hohen Fettgehalt der Muttermilch (8,98 Proc.) zurück, der durch unzweckmäßige Lebensweise (Ruhe, zu reichliche Diät) verschuldet sein soll. Außerdem litt die Mutter zweimal an Tonsillitis während des Stillens, was die Entstehung der Ileocolitis des Säuglings begünstigt haben soll. (? Ref.)

Tugendreich (Berlin).

**A. Kühner (Coburg), Ein neues Nahrungsmittel der Anbildungsdiät.** (Der Kinderarzt 1906, Nr. 2.)

Wachstum, Aufbau der Organe verlangen beim Kinde eine Anbildungsdiät. Als solche hat uns die Natur als Normalnahrungsmittel für die erste Lebenszeit die Milch vorgezeichnet. Wo im Laufe der Entwicklung die Milch versagt, ferner in Fällen, in denen eine Anbildungsdiät angezeigt ist, wie bei Blutarmut, Scrophulose, in der Reconvalescenz etc., empfiehlt Verf. ein neues Präparat der Deutschen Diamalt-Gesellschaft in München, nämlich „Candol“. Es besitzt ca. 15 Proc. an löslichen Eiweißstoffen, Peptase und Diastase in großer Menge. Ein Eßlöffel soll dem Nährwert eines Hühnereies entsprechen. Preis ?

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**H. Schlesinger (Frankfurt a. M.), Anwendung der Kindernahrung „Odda“ bei magendarmkranken Kindern.** (Der Kinderarzt 1906, Nr. 6.)

Empfehlung der Kindernahrung Odda bei magendarmkranken Kindern nach Ablauf der acuten Magendarmerkrankung. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**G. Finizio und E. Concornotti, Die Bedeutung der Mehle als Zusatz zur Milch.** (La Pediatria 1906, 1.)

Die Versuche ergeben, daß der Zusatz von Mehlen zur Milch die Eiweißkörper der letzteren besser verdauen läßt. Ein Unterschied zwischen dextrinisierten und nicht aufgeschlossenen Mehlen besteht nur während des 1. Lebensjahres, und zwar zu Gunsten der ersteren.

Neter (Mannheim).

**Emilia Concornotti, Der Einfluß des Zusatzes von Mehl zur Milch auf die fauligen Zersetzungen im Darm.** (La Pediatria 1906, 1.)

Verf. kommt auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Resultat, daß die fauligen Zersetzungsvorgänge im Darm durch den Zusatz von Mehlen zur Milch wesentlich vermindert werden.

Neter (Mannheim).

**E. Ten Siethoff und J. J. Reyst, Ein neuer Verschuß für Milchflaschen.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Juli.)

Die Aufbewahrung sterilisierter oder pasteurisierter Milch in luftdicht ver-

geschlossenen Flaschen hat den Nachteil, daß trotz Vernichtung der Bakterien die Entwicklung der anaeroben peptonisierenden Bakterien nicht gehemmt wird. Dies geschieht bei Anwesenheit von Sauerstoff; Verff. haben daher einen Flaschenverschluß konstruiert (s. Abbildung), der einer bakterienfreien, sauerstoffhaltigen Luft den Zutritt gestattet, ohne den Charakter eines Verschlusses für Flüssigkeiten zu verlieren.

Das geschieht in der Weise, daß in die Flaschenmündung eine für Milch nicht durchdringliche Pappscheibe eingelegt wird; darauf kommt eine Wattescheibe; eine die ganze Mündung umfassende Blechkapsel drückt Watte und Pappscheibe an. Die Luft hat so Zutritt zu dem Inhalt der Flasche, jedoch nur nach Filtration durch die Watte.

Nathan (Berlin).

**S. Székely, Eine neue Säuglingsmilch.** (Separatabdruck aus der Wiener med. Wochenschr. 1905, 18 u. 19.)

Die Zusammensetzung der Kuhmilch kann der der Frauenmilch quantitativ am besten durch Vermischen von Rahm mit einer idealen Molke, welche bloß alle löslichen Milchbestandteile unverändert enthält, näher gebracht werden; bei Anwendung der bisher bekannten Caseinfällungsmittel können aber fremde Stoffe in die Molke gelangen und auch Zersetzungsprodukte gebildet werden. Wie Verf. entdeckte, fällt die Kohlensäure, bei Temperaturen von über Körperwärme und unter Druck, aus der Milch das Casein als Caseinkalk samt dem suspendierten Tricalciumphosphat unverändert aus, ohne chemische Veränderungen in der Milch hervorzurufen, und entweicht dann als Gas spurlos aus der Molke, die daher alle gelösten Bestandteile der Milch unverändert enthält. Nach Verf.s Verfahren wird in ein starkwandiges, luftdicht verschließbares, die auf 60° C. vorgewärmte Magermilch enthaltendes Gefäß aus einer damit verbundenen, flüssige Kohlensäure enthaltenden Flasche, diese bis zu einem Ueberdruck von 25—30 Atmosphären eingeleitet; dann geht das Casein aus dem gequollenen in den festen Zustand über und fällt wie ein Schwamm (der übrigens das suspendierte Tricalciumphosphat und die Bakterien der Milch einschließt) die ganze Milchflüssigkeit aus; die klare, bakterienfreie Molke wird durch ein Ventil einfach abgelassen (die erste kleine, einige Caseinstücke enthaltende Partie wird separat aufgefangen und nicht verwendet); dieselbe ist nahezu steril. 60 Gewichtsteile dieser Molke werden mit 2 Gewichtsteilen Milchzucker und 38 Gewichtsteilen Rahm von 8,7 Proc. Fettgehalt gemischt; dieser Rahm wird vorher auf 70° C. erwärmt, 1 Stunde lang unter stetem Umrühren auf 65—70° C. erhalten, dann gut gekühlt und mit der Molke vermischt; die Milch muß in 24 Stunden verbraucht und bis dahin kühl gehalten werden. Die praktischen Erfahrungen bei Verwendung der nach Verf.s Verfahren erzeugten Säuglingsmilch in Budapest und Wien und die Resultate der Ausnützungsversuche von Prof. Tangl (Budapest) sind günstig. Als Einzelnahrungsmengen haben sich — bei möglichst 3tündigen Nahrungspausen — bewährt: bis 2. Woche 60 g; 3.—4. Woche 75 g; 4.—6. Woche 100 g; 6.—8. Woche 125 g; 8.—10. Woche 150 g; 10.—12. Woche 175 g; 12. Woche und weiter 200 g; im 5.—6. Monat event. Uebergang zur Kindermilch, welche aus gleichen Teilen Rahm und Molke besteht.

E. Levy (München).

**L. Fiedler, Die Milchindustrie in Frankreich, Deutschland und Dänemark.**

In dem der französischen landwirtschaftlichen Gesellschaft (im März 1905)

erstatteten Bericht gibt die Verf. zunächst einen Ueberblick über den derzeitigen Stand der Milchfrage in Frankreich, wobei sie die bisher noch geringe Ausbreitung und oft wenig sachverständige Handhabung der Pasteurisierung der Milch und deren große Vorzüge gegenüber der, vielfach geübten, einfachen Kühlung der Milch betont. Sodann schildert Verf. ihre anlässlich einer Studienreise in Deutschland und Dänemark gewonnenen Erfahrungen; sie beschreibt, unter hoher Anerkennung dessen, was in Deutschland auf diesem Gebiet geleistet wird, eingehend die muster-gültige Durchführung der Gewinnung, Verarbeitung, Ablieferung etc. der Milch, die ganze Art des Betriebs, die socialen Einrichtungen in einigen großen deutschen Molkereien; bei dieser Gelegenheit macht Verf. ihre Landsleute eindringlich auf die Verwendung der Buttermilch zur Ernährung magendarmkranker Säuglinge aufmerksam, die bisher in Frankreich noch kaum geübt wird, und deren (für sie überraschend) gute Erfolge (unter Zugrundelegung genauer Kalorienberechnung) sie auf der Kinderabteilung der Charité und im Kinderasyl in Berlin in 4wöchentlicher eigener Beobachtung feststellen und studieren konnte; unter Hinweis auf die von Dr. H. Rothschild auf Grund seiner Buttermilchernährungsversuche in seinem Kinderkrankenhaus 1903 mitgeteilten Erfahrungen (und die Berichte auf der deutschen Naturforscherversammlung in Kassel 1903) fordert sie zu weiterer Verbreitung dieser Ernährungsmethode auf, wovon Kinderernährung und Milchwirtschaft in gleicher Weise Vorteil gewinnen würden. — Auf einer ganz besonders hohen Entwicklungsstufe steht die Milchindustrie in Dänemark; dies beruht, wie Verf. des genaueren nachweist, auf der ausgedehnten und wohlorganisierten Wirksamkeit der dort seit ca. 20 Jahren bestehenden Genossenschaftsmolkereien und Controllgesellschaften, welche durch sachverständige, genau kontrollierte Zucht und Haltung des Viehs, durch ihre, den strengsten Gesetzen der Hygiene, Medicin etc. entsprechende, die modernen Errungenschaften der Wissenschaft und Technik verwertende Arbeit, durch Einrichtung und Erzielung einer guten, fachlichen Schulung des Personals, unter ständiger Beaufsichtigung und Förderung durch den Staat einen die weitestgehenden Anforderungen erfüllenden Betrieb gewährleisten.

E. Levy (München).

**Bledert, Ueber Marktmilch I. Klasse und andere Versuche einer guten Milchversorgung der Städte, insbesondere für Säuglinge.** (Straßburger med. Zeitung 1905, H. 11. S.-A.)

Als Beginn einer Verbesserung der Milchcontrolle schlägt Verf. vor, neben der allgemeinen, für die von Kleinbauern auf den Markt gelieferte Milch anzuwendenden Controlle, die nur das von jenen Erfüllbare vorschreibt, eine bessere Controlle zur freiwilligen Unterwerfung für die besseren (größeren) Milchgeschäfte (Genossenschaften etc.) einzuführen, auf Grund deren dann die betreffende Milch als Vorzugsmilch unter dem Namen „Marktmilch I. Klasse“ in den Verkehr gebracht wird. Diese umfaßt: A. die Wertcontrolle: Bestimmung von spezifischem Gewicht, Temperatur, Fettgehalt; und B. die gesundheitliche Controlle: Feststellung einer Kühlung der Milch bis zur Ablieferung nicht über 16° C.; Bestimmung des Schmutzgehaltes nach Soxhlet oder nach Thörner; Untersuchung auf Zersetzung und Verderbnis mittels a) Kochprobe, b) Alkoholprobe (beide event. nach 6—12 und 24 Stunden zu wiederholen!), c) die nicht immer zuverlässige, entbehrliche Alizarinprobe; Probe, ob die Milch (auf 70°) abgekocht ist: bei Zusatz von künstlichem 4—5procentigem Wasserstoffsuperoxyd und frisch alkoholischer Guajakharzlösung



tritt in nicht abgekochter Milch Blaufärbung auf; Probe auf Sodazusatz zu schon in der Säuerung vorgeschrittener Milch: diese wird bei Zusatz von 10 ccm Alkohol und Rosolsäure (in ein Reagenzglas mit der betreffenden Milch) rot; Probe auf Stärkezusatz: nach Zusatz einer Jodlösung zum Filtrat der nach Essigzusatz und Kochen geronnenen Milch Blaufärbung; unter besonderen Umständen event. noch besondere Untersuchungen, vollkommene Analyse der Milch, Bacterienzählung, Untersuchung auf besondere Bacterien. — Bezüglich der Milchküchen (Gouttes de lait) mit oder ohne Verbindung mit Säuglingsprechstunden (Consultations de nourrissons) äußert Verf. beherzigenswerte leise Bedenken gegenüber der großen Begeisterung für diese Anstalten: Nabelegens des Nichtstillens an die Mütter, ein- weilen noch mangelnde Uebersicht über die Gesamtergebnisse infolge der die nur kurz oder gar nicht mehr zur Ueberwachung kommenden Säuglinge nicht genügend berücksichtigenden Statistiken dieser Anstalten. Verf. verteilt neben der Milch- controlle und Marktmilch I. Klasse die Rolle so, „daß die Säuglingsheime wenigen und oft besonders gefährdeten Kindern unmittelbar zu gute kommen, hauptsächlich aber sich um die Erforschung der besten Ernährungsmethoden verdient und die Milchküchen diese allgemein bekannt machen“. — Schließlich erörtert Verf. noch die von maßgebenden Hygienikern als allein ausreichende Lösung der Auf- gabe der Milchversorgung empfohlene ideale Milchversorgung in großem Stile, die von den Gemeinden in die Hand genommen oder unterstützt, oder von einer großen Vereinigung von Milchproduzenten betrieben werden muß.

E. Levy (München).

**H. Finkelstein, Kuhmilch als Ursache acuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Mai.)**

Die kurze Mitteilung kann hervorragend praktisches Interesse beanspruchen. Finkelstein belegt die von ihm bereits hervorgehobene Tatsache, daß an der Brust bisher gut gedeihende Kinder beim Versuch des Abstillens auf an sich tadel- lose Nahrung mit sehr schweren und stürmischen, vergiftungsähnlichen Krankheits- erscheinungen reagieren, mit einer Reihe typischer Fälle.

Am häufigsten kann man beobachten, daß die Verabreichung von Kuhmilch unmittelbar gefolgt ist von Temperaturerhöhung, Schwächezuständen, Erbrechen, Diarrhöe und mehr oder wenig lang andauernder Appetitlosigkeit. In schwereren Fällen kommt es zu höherem Fieber, stärkerem Verfall, ausgiebigerer Gewichts- abnahme, Nierenreizung und enteritischen Stühlen. Auf jede Wiederholung des Versuchs, auch mit kleinsten Mengen Kuhmilch, reagieren diese Kinder in gleich schwerer Weise. Ja, in einem wohl einzig dastehenden Falle erfolgte bei einem solchen zum vierten Male wiederholten Versuch der Darreichung geringster Mengen — 10 cm<sup>3</sup> — Kuhmilch unter Benommenheit, hohem Fieber, eklamptischen An- fällen und Coma der Tod.

Die angeführten Beispiele lehren die Notwendigkeit eines vorsichtigen und allmählichen Abstillens in jedem Falle, ergeben sich dabei Schwierigkeiten, so hat man den Zeitpunkt immer wieder hinauszuschieben und den Versuch jedesmal mit einer tropfenweisen Verabreichung zu beginnen.

Die Erklärung dieser Erscheinungen ist sehr schwierig; die Theorie, nach der es sich um eine Giftwirkung des artfremden Eiweißes handelt (Hamburger, Moro, Schloßmann), erscheint anfechtbar. Finkelstein wirft die Frage auf, ob es sich nicht um bakterielle Vorgänge im Darm, etwa das Aufkeimen einer

neuen, bei der bisherigen Ernährung in der Entwicklung gehemmten Bacterienflora, handelt. Nathan (Berlin).

**A. Schloßmann, Vergiftung und Entgiftung. Ein Beitrag zur Theorie und Therapie der Krankheitserscheinungen beim Uebergang von Frauenmilch zu Kuhmilch. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Juli.)**

Schloßmann wendet sich zunächst gegen Finkelstein, der im Maiheft der Monatsschrift die Schloßmannsche Lehre von der Giftwirkung des artfremden Eiweißes der Kuhmilch auf abzustillende Brustkinder als anfechtbar erklärt hatte. Nicht die artfremde Nahrung als Ganzes ist die Ursache der Intoxication, sondern nur die Eiweißstoffe als Träger der Arteigenheit; „daß die Arteigenschaften überhaupt an dem Eiweißmolekül haften, das gehört zu dem gesicherten Bestande unseres biologischen Wissens“.

Der Beweis, daß wirklich das artfremde Eiweiß die von Schloßmann und Finkelstein beschriebenen Veränderungen bei bisher brusternährten Säuglingen hervorruft, wäre auf zwei Wegen zu erbringen, erstens durch Nachweis des artfremden Eiweißes im Blut — Versuche bisher ohne Erfolg —, zweitens durch Einführung des artfremden Eiweißes in das Blut etwa durch subcutane Injectionen und event. Beobachtung der gleichen Symptome wie bei der erstmaligen oralen Aufnahme.

Diesen letzten Weg hat nun Schloßmann in sehr geistreichen Untersuchungen betreten, indem er Brustkindern, die noch niemals Kuhmilch erhalten hatten, steriles, genau dosiertes Rinderserum subcutan injizierte. Stets trat eine spezifische Reaction ein; dieselbe äußerte sich in einem Teil der Fälle in Temperaturanstieg und Zunahme der Tagesschwankungen, in anderen Fällen in abnorm beschleunigter, oberflächlicher Atmung, fliegendem Puls, Gesichtsblasser, zuweilen Cyanose; auch Erytheme und urticariaähnliche, schnell wieder verschwindende Ausschläge wurden beobachtet. Wiederholt man die Injectionen mit gesteigerten Dosen, so wiederholen sich die reactiven Symptome, aber in immer mehr abgeschwächter Form, bis nach Einverleibung einer letzten Dosis von 0,5—1,0 g Serum (Einzelheiten siehe Original) vollständige Immunität gegen artfremdes Eiweiß eingetreten ist. „Für sein ganzes Leben ist das Kind nunmehr gegen die spezifische Giftigkeit des Rindereiweißes gefeit.“

Eine dritte Kategorie von Kindern weisen eine Idiosynkrasie hohen Grades gegen artfremdes Eiweiß auf; solche Kinder reagieren auf Injection von 0,1 g Rinderserum mit denselben bedrohlichen Symptomen, wie sie Schloßmann und Finkelstein bei Abstillungsversuchen gesehen haben, doch mit dem Unterschied, daß die Erscheinungen nach der Injection innerhalb von 12—18 Stunden vollständig verschwinden; bei Wiederholung der Einspritzung in verstärkten Dosen kehren sie in abgeschwächter Form wieder, bis vollständige Immunität erzielt ist. Man kann einem solchen Kinde dann ungefährdet Kuhmilch geben, ja es brüsk abstillen, — zwei Krankengeschichten. Die praktischen Konsequenzen der Schloßmannschen Versuche sind folgende:

1. Es ist möglich, durch eine Injection von 0,1 g Rinderserum aus dem Auftreten oder Ausbleiben leichtester Reactionerscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit zu folgern, ob ein Kind schon Kuhmilch als Nahrung erhalten hat.

2. Es ist möglich, auf die gleiche Weise aus der Intensität der Reaction bei einem bisher ausschließlich an der Brust gestillten Kinde zu folgern, ob es

eine weitgehende oder geringe Reactionsfähigkeit gegenüber der Kuhmilch hat, ob sich also beim Abstillen Schwierigkeiten durch eine bestehende Idiosynkrasie gegen Kuhmilch zeigen werden.

3. Es ist möglich, durch Injection steigender Serumdosen Kinder, die gegen Kuhmilch eine Idiosynkrasie zeigen und bei denen diese wie ein Gift wirkt, gegen die hieraus resultierenden Gefahren zu schützen, sie „an das artfremde Eiweiß zu gewöhnen“.

Nathan (Berlin).

**B. Salge, Kann eine an Scharlach erkrankte Mutter stillen?** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 86.)

Verf. verneint die principielle Notwendigkeit, bei acuter Erkrankung der Mutter, wie z. B. beim uncomplicierten Scharlach, das Stillen aufzugeben.

Eine 17jährige Amme, die an Scharlach erkrankt war, konnte ihr 1 Monat altes Kind, abgesehen von einer kurzen Unterbrechung von einigen Tagen, in denen die Milchsecretion versiegt war, dauernd an der Brust nähren.

Mendelsohn (Berlin).

**Terrien, Zur Behandlung dyspeptischer Säuglinge mit Malzsuppe.** (La pathol. infantile, III, 4.)

Die oft beobachteten Mißerfolge beim Gebrauche von Malzsuppen verschiedenartiger Zusammensetzung führt Verf. auf die zu weit getriebene Umwandlung des in ihnen enthaltenen Mehles zurück. Es hat ihm am meisten gleichmäßig gute Resultate die von ihm durch Anwendung eines Kunstgriffes unter Verzicht auf jede Saccharificierung hergestellte Malzsuppe ergeben: er setzt der Suppe ( $\frac{1}{2}$  l Milch,  $\frac{2}{3}$  l Wasser, 80 g Mehl) einen Infus von ca. 25 g Malz und einer Temperatur von 55–60° zu, während er ihre Temperatur auf 80° hält, hierbei verliert die Diastase ihre saccharificierende und behält nur ihre auflösende Kraft.

Kassel (Berlin).

**L. Fürst (Berlin), Neue Milchsuppen.** (Der Kinderarzt 1905, Nr. 7.)

Empfehlung von Maggis Milchsuppenwürfel zur Bereitung von Milchsuppen für Kinder vom 5.—6. Monat an. (1 Würfel kostet 10 Pf., gibt mit  $\frac{1}{2}$  l Wasser 2 Teller Suppe.)

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**H. Rosenhaupt, Diätetische und medicamentöse Beeinflussung der Milchsecretion der Stillenden mit besonderer Berücksichtigung des Lactagols.** Aus dem Dresdner Säuglingsheim. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, S. 343 ff.)

Nach einer sehr knappen Einleitung über die Ursachen, aus denen heute der Mehrzahl der Säuglinge die Mutterbrust nicht zu teil wird, werden eine größere Zahl von Kräutern und Pflanzen aufgezählt, die in der Volksmedizin als „milchtreibend“ verwandt werden. Von neueren Präparaten, die die Milchabsonderung anregen sollen, hat das Lactagol anscheinend eine günstigere Beurteilung erfahren.

Im Säuglingsheim zu Dresden hat man das Mittel gleichfalls versucht und Verf. glaubt schließen zu dürfen, daß das Lactagol in geeigneten Fällen (!) die Milchsecretion spezifisch günstig zu beeinflussen scheint, daß das Mittel absolut unschädlich ist und daß die vermehrte Milchproduction nicht auf Kosten der Qualität der Milch geschieht. (Leider verschweigt der Verf., welche Fälle geeignet für Lactagolverabreichung scheinen. Ref.) J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Aufrecht (Magdeburg), Eine neue Flasche für Säuglinge.** (Therap. Monatsh. 1905, Dec.)

Um den bekannten Mängeln der allgemein gebräuchlichen Säuglingstrinkflaschen abzuhelpen (Aspiration von Nahrung bei zu weiter Oeffnung; Verschlucken von Luft), hat Aufrecht eine besondere Flaschenform construiert.

Dieselbe hat die Gestalt eines halben Cylinders, kann also platt aufliegen. Auf dem höchsten Punkte des Halbcylinders befindet sich nun eine kleine Oeffnung, durch welche entsprechend dem abgesaugten Nahrungsquantum Luft in die Flasche einströmen kann. Der Hals der Flasche ist etwas nach unten geneigt. Beim Sterilisieren werden beide Oeffnungen mit Watte verschlossen.

Verf. ist der Ansicht, daß bei Benutzung seiner Flasche die bisher so häufigen sogen. Pneumonien kachectischer Kinder, welche in Wirklichkeit auf Aspiration verschluckter Flüssigkeitsteile beruhten, nicht mehr vorkommen werden. (Bezugsquelle: Middendorff, Magdeburg, Breiteweg 155.) Nathan (Berlin).

**Monti, Diätetik des vorgeschrittenen Kindesalters.** (Deutsche med. Wochenschrift 1905, Nr. 39—40.)

Die Arbeit — ein klinischer Vortrag — bringt neben einer Reihe von Nährmittelanalysen und einer Anzahl von Nahrungsschemata für die einzelnen Altersstufen eine große Fülle von Einzelangaben, so daß sie in extenso nicht gut referiert werden kann. Sie sei aber umsomehr zur Lectüre empfohlen, als Monti ein in der pädiatrischen Literatur sonst recht vernachlässigtes Kapitel sehr detailliert behandelt. Die Angaben über die Ernährung passen sich der allmählichen physiologischen Entwicklung der einzelnen Verdauungsorgane während des Kindesalters und dem Wachstum des Kindes an; sie sind in 3 Gruppen zusammengefaßt, in Vorschriften für Kinder von der Entwöhnung bis zum vollendeten 2. Lebensjahre, vom 2. bis zum 10. Jahre und in Vorschriften für die Diätetik während der Pubertät. An die rein diätetischen Vorschriften schließen sich solche über die Pflege des Mundes, der Zähne, der Haut, über die Bekleidung, Bewegung im Freien, Schlaf u. s. w. an.

Philip (Berlin).

**M. H. Barbier, Bemerkung über das Maß der Nahrungsausnutzung (für die Fette) bei dyspeptischen, atrophischen Kindern.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 1. Juli.)

Während bei gesunden Brustkindern nur 4 Proc., bei Flaschenkindern 6 Proc. mit der Nahrung zugeführten Fettes im Stuhl sich wiederfinden, konnte Barbier bei einem 6monatlichen, an Atrophie leidenden Kinde mit einem Gewicht von 3700 g in einem 4tägigen Versuch bei einer Milchgabe von nur 300 g nur 86 Proc. (14 Proc. Verlust im Stuhl) und bei einem anderen 6monatlichen Kind mit Athrepsie und Verdauungsstörung (Gewicht 3640 g) bei einem 8tägigen Versuch nur 81,8 Proc. (19 Proc. Verlust) Fettausnutzung feststellen.

Er schließt daraus auf eine Verminderung der Leber- und Pankreasfunction und der Darmresorption.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Southworth, Ueberlegungen betreffend die Wirkungen und Indicationen der Alkalien bei der Säuglingsnahrung.** (Arch. of Ped. 1905, Febr.)

Der jetzt noch in Amerika sehr gebräuchliche Zusatz von Natrium bicarbonicum oder Kalkwasser zu den Milchmischungen soll die sehr bald nach dem

Melken sauer reagierende Kuhmilch der alkalisch reagierenden Frauenmilch ähnlicher machen.

Zu diesem Zwecke müßte stets so viel Alkali zugesetzt werden, bis sie den gleichen Titre wie die Frauenmilch hat. Verf. weist nun zunächst darauf hin, daß i. a. zu allen Mischungen ohne Rücksicht auf den verschiedenen hohen Milchgehalt die gleiche Menge Alkali hinzugefügt zu werden pflegt.

So besteht die gewünschte Aehnlichkeit mit der Menschenmilch nur für die schwächeren Verdünnungen, während die stärkeren zuviel Alkali enthalten.

Außerdem haben aber neuere Untersuchungen gelehrt, daß die Frauenmilch nicht alkalisch, sondern schwach sauer reagiert. Da sich nun aber praktisch der Alkalizusatz gut bewährt hat, so plädiert Verf. keineswegs für seine Abschaffung, geht vielmehr den Gründen seiner Wirksamkeit nach.

Verf. glaubt auf Grund theoretischer Erwägungen, daß die Wirkungen des Alkalizusatzes je nach seiner Größe verschieden sind. Setzt man mehr Alkali hinzu, als zur Neutralisierung der eingeführten Milchmengen nötig ist, so soll die Magenverdauung ausgeschaltet werden und die Verdauungsarbeit allein dem Darm zufallen. Setzt man weniger Alkali hinzu, so soll umgekehrt besonders der Magen bei der Verdauung tätig sein. Aber nicht nur die Menge des Zusatzes ist von Bedeutung, es ist auch keineswegs gleichgültig, welches von den beiden eingangs genannten Alkalien angewendet wird.

Kalkwasser ist das schwächere Alkali und daher durch den Magensaft leichter zu neutralisieren.

Im allgemeinen beruht nach Verf. die Wirkung des Alkalizusatzes darauf, daß er Einfluß auf den Ort (Magen, Darm) und die Art der Verdauung (leichtere Verdaulichkeit des Caseins) hat.

(Es ist zu beachten, daß diesen Ausführungen nur theoretische Erwägungen und leider nicht experimentelle Untersuchungen zu Grunde liegen. Ref.)

Tugendreich (Berlin).

#### **F. Laureati, Ueber eine Störung bei der Nahrungsaufnahme im Kindesalter. (Riv. di Clin. Ped. 1906, 6.)**

Es handelt sich in dem von Laureati ausführlich beschriebenen Fall um ein 15 Monate altes Kind.

Familienanamnese ohne Belang, Pat. ist das 2. Kind gesunder Eltern. Frühgeburt (8. Monat). Abgesehen davon, daß während der ersten 4 Tage das Trinken an der Brust etwas schwer ging — nach Aussage der Mutter wegen Mangel an der nötigen Saugkraft — zeigte das Stillgeschäft und das Trinken keine besonderen Anomalien; durch zu häufiges Anlegen entstand bald eine Dyspepsie.

Im 2. Lebensmonat zeigte das Kind eine den Eltern auffallende Haltung des Kopfes; dieser wurde fast stets in Hyperextension gehalten und leistete der passiven Bewegung deutlichen Widerstand. Nach einigen Tagen traten Convulsionen auf, die immer stärker wurden und im 5. Monat besonders während des Schlafes sich zeigten (tonisch-klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten, mit einem Schrei eingeleitet; im Schlaf oft ein mehrmaliges plötzliches Beugen des Rumpfes nach vorn wie bei einem Stoß auf den Bauch). Mit 10 Monaten der erste Zahn; zu gleicher Zeit Aufnahme in die Klinik.

3900 g. Diffuse Bronchitis. Dyspepsie. Innere Organe ohne Abweichung. Phosphorlebertran, Calomel, Klystiere, warme Bäder. Besserung des Allgemein-

befindens; Convulsionen seltener. Im weiteren Verlauf ließ sich folgendes erkennen: Augen normal. Rechte Naso-labial-Falte tiefer wie auf der andern Seite; Gesichtsmusculatur bewegt sich kaum beim Schreien. Kann nicht die Beine auf den Boden anstemmen; keine Parese oder Coordinationsstörung. Gesicht, Gehör und Gefühl nicht nachweisbar gestört.

Beim Darreichen der Milch mit dem Löffel lehnte das Kind — anscheinend um besser trinken zu können — den Kopf weit zurück und machte außerdem mit dem Munde (Kiefer, Lippen und Zunge) dieselben Bewegungen wie ein Säugling, der an der Brust trinkt. Wenn man den Löffel weit hinten auf die Zunge auflegte, ging das Schlucken besser. Ueber die Wirkung der eingeschlagenen Quecksilber-Jodkur, überhaupt über den weiteren Verlauf wird nichts Bestimmtes gesagt.

Verf. hält die vorliegende Affection für Little'sche Krankheit.

Neter (Mannheim).

#### **E. Périer, Allgemeine Indicationen und Contraindicationen der Mineralwässer bei den Kindern. (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 1. Aug.)**

Die Anwendung der Mineralwässer in Form von Bädern, Duschen, Inhalationen wird einer allgemeinen Würdigung für die verschiedenen Erkrankungen des Kindes unterzogen und auf die Bedeutung einer richtigen, sachgemäßen Auswahl hingewiesen.

Ph. Kuhn (Berlin).

#### **Manteufel, Statistische Erhebungen über die Bedeutung der sterilisierten Milch für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (Münch. med. Wochenschr. 1906, 7.)**

In Halle besteht bereits seit 4 Jahren eine städtische Säuglingsfürsorge; diese beruht darauf, daß auf Kosten der Stadt eine einwandfreie sterilisierte Kindermilch zum Preise der gewöhnlichen Milch abgegeben wird. Im Sommer 1904 wurden 45 165, 1905 in der Zeit vom 15. Juni bis 31. Aug. 46 000 Halbliterflaschen abgegeben. Um den Einfluß dieser Fürsorge zu kontrollieren, wurde auf Anregung Fränkels bei den Eltern aller an Magendarmkrankheiten verstorbenen Kinder unter 1 Jahr innerhalb 2—4 Wochen nach dem Tode recherchiert. Ueber das Ergebnis dieser Nachforschungen berichtet Manteufel. Im allgemeinen machte sich die Besserung der Milchverhältnisse in einer günstigeren Sterblichkeitsziffer nicht bemerkbar; es starben 1905 575 Säuglinge, gegen 541 im Jahre 1904, diese Zahlen beziehen sich nur auf die Sommermonate und auf diejenigen Kinder, die zweifellos an Magendarmkrankheiten gestorben sind. Im ganzen Jahre 1905 starben 780 Säuglinge an Magendarmkrankheiten bei einer Geburtsziffer von 5080. Ueber 479 gestorbene Säuglinge liegt ein Bericht über ihre Ernährungsweise vor und zwar erhielten

48 Kinder Brustnahrung,

63 Brust und sterilisierte Milch,

76 nur sterilisierte Milch,

113 Brust und nicht sterilisierte Milch,

162 nur nicht sterilisierte Milch.

Die Beweiskraft dieser Zahlen leidet natürlich dadurch, daß die Gesamtzahl der mit sterilisierter und nicht sterilisierter Milch ernährten Kinder nicht zu eruiieren ist. Wenn also der Erfolg der Säuglingsfürsorge in Halle zur Zeit noch kein durchschlagender ist, so sieht Manteufel die Ursache in der Decentralisation

der Fürsorge (Abgabe der Milchmarken in den Apotheken) und dem Fehlen der Ueberwachung der Säuglinge und der sachkundigen Beratung der Mütter.

Philip (Berlin).

**E. Müller, Ein Apparat zum Kochen oder Pasteurisieren von Kindermilch.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 825.)

Beschreibung eines recht praktisch erscheinenden und in Säuglingsheimen etc. gut zu verwendenden Apparates, der es gestattet, in dem gleichen Behälter ein großes Quantum Milch bezw. Nahrungsgemisch im ganzen zu sterilisieren (pasteurisieren) und sofort anschließend zur Abkühlung zu bringen (s. Abbildung). (Firma: Lautenschläger, Berlin.)

Nathan (Berlin).

**Gutbrod, Erfahrungen mit Polanos Brutapparat.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 24.)

Empfehlung des Polanoschen Brutapparates (nähere Beschreibung Münch. med. Wochenschr. 1903, 35; cf. Referat in Bd. 39 dieser Zeitschr.). Es gelang Gutbrod unter anderem in dem Apparate Zwillinge von 900 und 950 g Körpergewicht bei künstlicher Ernährung 6 resp. 8 Tage am Leben zu erhalten, während in einem anderen Fall ein 980 g schweres Kind innerhalb 5 Wochen bis zu 2050 g ebenfalls bei künstlicher Ernährung und im Polanoschen Apparat gepflegt, zunahm.

Philip (Berlin).

**Sperk, Ueber ein einfaches Säuglingsbad.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 48.)

Bei den in der Escherichschen Klinik gebräuchlichen Korbbetten wird über den ovalen Korb ein Leinentuch gespannt und über dieses ein Stück Mosettigbatist gelegt. Es wird so ermöglicht, jedem Kind seine eigene Badewanne zu geben. Auf Reisen läßt sich eine derartige Badewanne improvisieren, indem man zwei Stühle mit den Sitzen aneinander stellt, die Füße zusammenbindet und dann über die Stuhllehnen ein Leinentuch so befestigt, daß es muldenförmig vertieft ist und die Mulde mit Mosettigbatist oder Gummistoff bedeckt.

Philip (Berlin).

**Hutzler, Ein neues Kinderspitalbett.** (Münch. med. Wochenschr. 1906, 12.)

Beschreibung eines angeblich neuen Kinderbettes, das durch Illustration veranschaulicht wird. Es ist im wesentlichen das bekannte Baginskysche Kinderbett.

**Forest, Eine Verbesserung der Milchpumpe.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 24.)

Beschreibung eines neuen Modells einer Milchpumpe, bei dem der Ballon so angebracht ist, daß die abgesogene Milch nicht in ihn hineinfließen kann, und bei dem die Abflußöffnung für die gewonnene Milch dem Ansatzstück für die Brust gegenüber liegt.

Philip (Berlin).

**Perrier, Der Schlaf der Kinder.** (La pathologie infant. III, 3.)

Es sollte auf genügenden Schlaf des sich entwickelnden Kindes mehr Gewicht gelegt werden. Verf. schätzt das Schlafbedürfnis eines Schulkindes auf 9 Stunden im Sommer und 9 1/2 Stunden im Winter.

Kassel (Berlin).

**Hecker, Ueber Erkältung und Abhärtung mit Luft und Wasser.** (Blätt. f. Volksgesundheitspflege 1905, 19/20.)

Für das Kindesalter warnt Verf. vor jeder Uebertreibung der Wasserbehandlung zur Erzielung von Abhärtung, die nur auf directe ärztliche Anordnung platzgreifen soll. Dagegen empfiehlt er sehr das Luftbad, zunächst im Zimmer. Man kann dieses mit Vorteil schon dem Säugling gewähren, indem man sich bei dessen Toilette nicht gar so sehr beeilt, sondern ihn sich ruhig etwas ausstrampeln läßt, ferner durch nicht allzu ängstliches Verhindern des Bloßliegens im Bette; besonders zu verwerfen ist der Schlafsack. Ältere Kinder lasse man, ein genügend warmes Zimmer vorausgesetzt, täglich vor dem Schlafengehen einige Minuten nackt im Zimmer umherlaufen.  
Kassel (Berlin).

**J. S. Cameron, Die Anstellung qualifizierter Frauen für Hygiene und Ernährung der Kinder.** (The Lancet 1906, 4. Aug.)

Verf. geht auf seine frühere Schrift (1902) zurück, in der er die Anstellung von Frauen als Sanitätsinspectoren empfohlen hat, eine Einrichtung, die sich in Leeds gerade mit Bezug auf die Kindersterblichkeit bewährt hat.

Stamm (Hamburg).

**William J. Howarth, Der Einfluß der Ernährung auf die Kindersterblichkeit.** (Lancet 1905, 22. Juli.)

Die Ausführungen des Verf. stützen sich auf das statistische Material der englischen Fabrikstadt Derby. Die Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder war unter den im 2. Jahresviertel geborenen am größten, da sie die Schädlichkeiten der Hochsommermonate in einem Alter trafen, in dem die Widerstandskraft des Organismus noch sehr gering ist. — Aus einer Zusammenstellung der künstlich genährten Kinder, in der die Art der künstlichen Nahrung in Beziehung zur Sterblichkeitsziffer gebracht wird, ist hervorzuheben, daß, wenn man von mit „Patent food C“ genährten Kindern — es sind nur 45 — absieht, Milchmodsungen mit Wasser die günstigste Sterblichkeitsziffer von 177‰ geben. Am ungünstigsten sind die Mortalitätsverhältnisse der ausschließlich mit condensierter Milch ernährten Säuglinge, 255‰. — Verf. empfiehlt dringend die Brusternährung und hält es für geboten, wenn diese nicht ausreicht, nicht ohne weiteres zur ausschließlichen künstlichen Ernährung überzugehen, sondern immer das Alleitment mixte anzuraten.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.)

**Verhütung der Kindersterblichkeit.** (Lancet 1905, 10. Juni.)

Bericht über eine in der St. Pancras Town Hall am 5. Juni 1905 abgehaltene Konferenz, die Maßregeln zur Verhütung der Säuglingssterblichkeit beriet.

Es wurde eine Reihe Vorschläge angenommen, die nichts wesentlich Neues enthielten: Empfehlung des Selbststillens, Unterstützung stillender Mütter; für Flaschenkinder die Beschaffung guter Kuhmilch und Abgabe in Einzelportionen nach ärztlicher Vorschrift.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.)

**Alfred Groth, Statistische Unterlagen zur Beurteilung der Säuglingssterblichkeit in München.** (Zeitschr. f. Hyg. Bd. LI, H. 2.)

Verf. zeigt an der Hand des Münchener Säuglingsmaterials den Einfluß, den bekanntermaßen Alter und Altersunterschiede der Eltern, die sozialen Verhältnisse und die Ernährung auf die Säuglingssterblichkeit hat.

Die Lebensgefährdung des Säuglings nehme mit dem Alter desselben ab.



Im Gegensatz zu Schloßmann glaubt Verf., daß es nicht die 6—7 Monate alten Säuglinge seien, die am meisten von der Sommerhitze bedroht würden. Den geringen Einfluß des Sommers auf die Sterblichkeitskurve der ersten Monate schreibt er der lebenserhaltenden Wirkung dieser Jahreszeit auf lebensschwache Kinder zu.

Bauer (Berlin).

**v. Ohlen, Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit durch öffentliche Organe und private Wohltätigkeit mittels Beschaffung einwandfreier Kindermilch unter spezieller Berücksichtigung Hamburger Verhältnisse. (Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 49.)**

Die Verringerung der Säuglingssterblichkeit, die nach dem vorliegenden statistischen Material in Hamburg eine günstigere ist als in anderen deutschen Staaten, kann in erster Linie durch Verbesserung der Säuglingsnahrung erreicht werden.

Die Arbeit gibt einen wertvollen und belehrenden Ueberblick über die Betätigung öffentlicher Organe und privater Wohltätigkeit auf diesem Gebiete. Das Ergebnis dieser Fürsorge in Deutschland, Nordamerika, England, Frankreich und Skandinavien ist, daß tatsächlich durch die Beschaffung einwandfreier Kuhmilch die Sterblichkeitsziffer der Säuglinge herabgedrückt wurde, daß aber keineswegs die Muttermilch durch irgend ein künstliches Nahrungsmittel ersetzt werden kann.

Die besten Resultate lassen sich erzielen durch Combination von Consultation und Goutte de lait nach Pariser Muster. Vorbildlich für die Technik der Milchgewinnung und Conservierung sind Engländer und Amerikaner. Verf. beschreibt die Einzelheiten in Einrichtung und Betrieb einer musterhaften Milchküche.

Bauer (Berlin).

**Ed. Meder, Das Säuglingskrankenhaus als wichtiger Factor zur wirksamen Bekämpfung der hohen Säuglingssterblichkeit. (Monatsschr. f. Gesundheitspflege 1905, Nr. 4.)**

Verf. plädiert für Errichtung eines Säuglingskrankenhauses in Wien und setzt dabei die Grundsätze auseinander, die heutzutage für die Errichtung derartiger Anstalten gültig sind und im wesentlichen auf der strengsten Durchführung der Asepsis beruhen. An Stelle der Wannenbäder, die nur auf besondere Fälle beschränkt werden sollen, empfiehlt Verf. die Berieselung des kindlichen Körpers im Brausebad. — Dem Krankenhause, das zugleich Wöchnerinnenasyl und Centrale für Ammenvermittlung ist, wäre eine Ausgabestelle einer einwandfreien Säuglingsmilch in trinkfertigen Einzelportionen, sowie eine Pflegerinnenschule anzugliedern. Drei Abbildungen skizzieren den Bau einer derartigen Anstalt.

Mendelsohn (Berlin).

**Riets, Säuglingssterblichkeit in Michigan und Detroit nebst Untersuchung über die normale Säuglingssterblichkeit. (Arch. of. Ped. 1905, Oct.)**

Zwischen der Säuglingsmortalität des Staates Michigan und seiner Hauptstadt Detroit besteht ein dem Verf. auffallendes Mißverhältnis. Während im Staate 121,8 Säuglinge (auf das Tausend Gleichalteriger berechnet) sterben, also im Vergleich zu anderen Ländern Nordamerikas sehr wenige (in Massachusetts z. B. 177,8), hat Detroit im Vergleich zu anderen Großstädten eine sehr hohe Sterblichkeit (201,2‰). Und während in den Vereinigten Staaten die Säuglingsmor-

talität beständig zurückgeht (1890 — 205,8; 1900 — 165,4), schwankte sie in Detroit und war z. B. 1902 um 15 Proc. höher als 1898.

Verf. fragte sich nun, ob und inwieweit diese Mortalität herabzudrücken sei, und suchte Anhaltspunkte für eine „normale Mortalität“ des Säuglingsalters zu gewinnen. Er ließ bei verschiedenen Forschern umfragen, welche Krankheiten sie für vermeidbar hielten, welche nicht. Da die Darmerkrankungen des Säuglings, ebenso die Krämpfe als vermeidbar angenommen wurden, so glaubt Verf., daß geeignete Maßnahmen die Mortalität um 45 Proc. herabsetzen könnten. Es würde sich danach für das Säuglingsalter eine Normalmortalität von 7 Proc. ergeben. Die hohe Mortalität Detroits ermahnt also zu vermehrter Säuglingsfürsorge.

Tugendreich (Berlin).

**Giuseppe Mya, Ursachen und Bekämpfung der hohen Kindersterblichkeit.**  
(Florenz 1905, Nov.)

Die Erkenntnis, daß die Bedeutung des kindlichen Alters in socialer Hinsicht völlig gleichwertig der der anderen Altersstufen des Menschen ist und daß die größte Schutzlosigkeit und geringste Widerstandsfähigkeit des Neugeborenen einer ganz besonderen Berücksichtigung und Sorgfalt bedürfen, muß immer weitere Verbreitung und Kräftigung finden. Hauptursache der hohen Kindersterblichkeit ist der Mangel der natürlichen Ernährung; und die Gründe für das weitverbreitete Nichtstillen sieht Verf., abgesehen von der organisch bedingten Stillunmöglichkeit, in den beiden Extremen: zu große Armut (dadurch bedingte Notwendigkeit für die Frau, auf Erwerb auszugehen) — und zu großer Reichtum, bezw. Nachlässigkeit, Indolenz. Die zum Schutze der unbemittelten Mütter aus der arbeitenden Klasse getroffenen Einrichtungen: Krippen, Milchküchen (welch letztere besonders in Frankreich in hoher Blüte stehen), entfalten eine zwar segensreiche, aber begrenzte Wirksamkeit, beseitigen die Hauptursache nicht; das einzige sichere Mittel hier ist gesetzlich gewährleisteter Schutz der (unbemittelten) stillenden Frau; Verf. führt als Beispiel die bedeutende Verringerung der Kindersterblichkeit in der französischen Industriestadt Creuzot an (früher 16—20,8 Proc; seit 1893—1902 unter 11 Proc.), die, nach Variot und Pinard, bedingt ist durch die erhöhten Arbeitslöhne und vor allem durch die dort durchgeführte Einrichtung, daß die Frauen (nach der Entbindung) die Arbeit nur wieder aufnehmen können auf Grund des durch ärztliches Zeugnis erbrachten Nachweises, daß sie dies ohne Schaden für sich selbst oder ihr Kind tun können. Ferner ist eine Quelle erhöhter Kindersterblichkeit (hier der eigenen Kinder) die derzeitige Entwicklung des Lohnamnenwesens. Dies müßte unter gesetzlicher Aufsicht stehen, die in Frankreich (Gesetz Roussel!) schon segensreich, die Sterblichkeit verringernd, gewirkt hat; es sollte ferner bei notwendig werdender Ammenernährung eine Amme gewählt werden, deren Kind — natürlich an einer das Stillen nicht ausschließenden Ursache — gestorben ist, oder die zugleich mit dem fremden ihr eigenes Kind stillt. Ein weiteres Hilfsmittel zur Linderung des Elends der Illegitimen sieht Verf. in der gesetzlich erzwungenen Anerkennung des Kindes durch den Vater und dessen Heranziehung zur Sorge für das Kind, welche Maßregeln er für sein Vaterland dringend erwünscht (bei uns in Deutschland ist dies ja bereits in Wirksamkeit). Zur Verminderung der unheilvollen Folgen fehlerhafter künstlicher Ernährung endlich fordert Verf.: 1. entsprechende Erziehung und Ausbildung des weiblichen Geschlechts in der Ernährung und Pflege des Kindes, und zwar praktisch-technisch, nicht nur theoretisch; und

2. sorgfältige Ueberwachung der Milch- und Nahrungsmittelindustrie seitens der Behörden und Gemeinden, weiteren Ausbau der Schulhygiene etc.

E. Levy (München).

**G. Carrière, Die Sterblichkeit der Kinder, ihre Ursachen, die Mittel zu ihrer Bekämpfung.** (Gazette des Hôpitaux 1905, Nr. 106.)

Ein Blick auf die Statistik lehrt uns, daß die Kindersterblichkeit in allen Kulturländern eine erschreckend hohe ist. Nach einer von Lagneau angestellten Berechnung starben im Jahre 1892 in Frankreich 135 618 Säuglinge, d. h.  $\frac{1}{10}$  aller Todesfälle. Von 1000 Geborenen starben im 1. Lebensjahre 200, im 2. 80, im 3. 40 und im 4. 25, das ist eine Mortalität von 84,5 Proc. Die Sterblichkeit bei den Erwachsenen betrug 11 Proc.! Frankreich steht aber bezüglich der Kindersterblichkeit durchaus noch nicht an erster Stelle, eine ganze Anzahl von Ländern, darunter Preußen, weist eine höhere Mortalität auf.

Wenn man den Ursachen für die hohe Sterblichkeit der Kinder nachgehen will, muß man besonders auf zwei Punkte sein Augenmerk richten, das sind erstens die Krankheiten, welche die Kinder dahinraffen, zweitens die Ursachen, aus denen diese Krankheiten gerade bei den Kindern einen so schlechten Verlauf nehmen. Unter den Krankheiten der Kinder stehen bekanntlich die Magendarmkrankheiten, die Krankheiten der Atmungsorgane und die constitutionellen Krankheiten (Tuberculose, Syphilis etc.) im Vordergrund. Aber es sind nicht diese Krankheiten an sich, welche dem Kindesalter so verderblich werden, sondern die geringe Widerstandsfähigkeit der Kinder bedingt den deletären Verlauf aller Krankheiten bei ihnen. Die geringe Widerstandsfähigkeit aber hat ihre hervorragendste Ursache in hereditären Verhältnissen. Der Alkoholismus, die Tuberculose, die Syphilis der Eltern sind es, auf welche die hohe Mortalität der Kinder zurückzuführen ist. Nachteilig, wenn auch nicht in gleich hohem Maße, wirkt die Ueberarbeitung resp. die sociale Misère des einen oder, noch mehr, beider Erzeuger.

Während in 200 einer Statistik zu Grunde gelegten gesunden Familien 20,3 Proc. Kinder starben, starben in 150 alkoholischen 40 Proc., in 105 tuberculösen 40,5 Proc., in 18 syphilitischen 41 Proc., in 20, wo beide Eltern zu großen Anstrengungen ausgesetzt waren, 31 Proc.

Also um 20 Proc. steigert der Alkoholismus der Ascendenz die Sterblichkeit der Descendenz. Je schwerer der Alkoholismus, umso höher die Sterblichkeit, je verbreiteter die Trunksucht in einem Landesteil, umsomehr Kinder sterben und alle Krankheiten bei den Kindern der Alkoholiker nehmen einen relativ schwereren Verlauf. Mit einem Wort, der Alkoholismus der Eltern ist einer der wichtigsten Factoren in der Sterblichkeit der Kinder. Ein zweiter, fast ebenso wichtiger, ist die Tuberculose der Eltern, und dem würde sich die Syphilis anreihen, wenn diese nicht die Eigenschaft besäße, bereits das noch ungeborene Kind zu töten. Wie sehr ungünstige Lebensbedingungen der Eltern, besonders schwere Arbeit der Mutter bis zum Ende der Schwangerschaft, die Lebensfähigkeit der Kinder herabzusetzen vermögen, zeigen die vom Verf. beigebrachten Daten aufs deutlichste.

Nächst der Heredität sind es schlechte hygienische Verhältnisse, unter denen die Kinder leben, welche die Sterblichkeit gewaltig anschwellen zu lassen geeignet sind. Die fehlerhafte Ernährung hat dabei den ersten Rang zu beanspruchen.

Nichts kann die natürliche Ernährung an der Mutterbrust ersetzen. Und

doch wissen wir alle, in wie seltenen Fällen die Mutterbrust als alleinige Nahrung den Kindern gereicht wird. Von 1350 Frauen des Arbeiterstandes, d. h. jenes Standes, in dem auch durch hereditäre Belastung die Kinder am meisten in ihrem Leben bedroht sind, gaben 15 ausschließlich Brust, 556 Brust und Flasche, 254 nur Flasche, 475 Flasche und festere Beinahrung. Dazu werden auch in den wenigen Fällen, in denen die Brust als alleinige Nahrung gereicht wird, durch eine fehlerhafte Technik in der Ernährung noch die mannigfachsten Schäden hervorgerufen. Und nun erst die Kuhmilchernährung! Verf. weist auf alle diejenigen Punkte hin, welche bei uns in Deutschland und besonders in Berlin seit einigen Jahren die allergrößte Beachtung derer gefunden haben, die sich die Herabsetzung der Kindersterblichkeit am Herzen liegen lassen.

Die ganze Frage ist somit eine eminent sociale. Fast alle Fehler in der Ernährung der Kinder haben in letzter Instanz ihren Grund in socialen Verhältnissen. Sociales Elend ist es, welches die Milch der schwer arbeitenden Mutter verschlechtert, welches die Mutter nötigt, vorzeitig ihr Kind abzusetzen, welches sie zwingt, das Kind unzuverlässiger Pflege anzuvertrauen, ihm qualitativ und quantitativ schlechte Kuhmilch zu geben, welche in den überfüllten, unsauberen, schlecht gelüfteten Wohnungen, besonders in den Sommermonaten, weitere Zersetzungen und Durchdringungen mit Krankheitskeimen erfährt, und ungezählte Opfer unter den Kindern fordert.

In noch weit höherem Maße aber wie bei den ehelichen treffen alle socialen Schädigungen bei den unehelichen Kindern zu, und so ist es denn kein Wunder, wenn von ihnen 21,8 Proc. starben, gegen 13,8 Proc. ehelicher.

Welche Mittel stehen uns nun im Kampf gegen die furchtbar hohe Sterblichkeit der Kinder zu Gebote?

Verbesserung der hereditären Verhältnisse! Ja, das ist eine schwierige Sache. Fällt sie doch beinahe mit der Lösung der socialen Frage zusammen, Kampf gegen den Alkoholismus, Kampf gegen die Tuberculose, Kampf gegen Syphilis, welches ein unübersehbares Arbeitsfeld! Möglichste Verminderung der illegitimen Geburten und — dürfen wir wohl hinzufügen — ausgiebigere Fürsorge für die ledige Mutter und ihr Kind. Schutz und werktätige Hilfe für die schwangere Frau der arbeitenden Klasse, Schwangerenheime etc., Schutz den Müttern! Wir fordern, sagt Verf., für die Arbeiterin, die entbunden ist, eine Zwangersruhe von 5—6 Wochen, während deren sie sich dem Kinde ausschließlich widmen kann, versehen, wo es nötig erscheint, mit einer ausreichenden Unterstützung und mit der Gewißheit, daß sie nach Ablauf dieser Ruhezeit ihren alten Arbeitsplatz wiederfindet. Weiterhin hat alles zu geschehen, um auch den Kindern, deren Eltern außer dem Hause arbeiten müssen, die notwendige Sorgfalt zu sichern (Krippen, Beaufsichtigung der Pflegekinder etc.), Milchhygiene und Wohnungshygiene, zwei Dinge von ungeheurer Wichtigkeit für die Erhöhung der Lebensmöglichkeit der Säuglinge.

Die hohe Sterblichkeit der Kinder, resumiert Verf., ist eine Folge schlechter socialer Verhältnisse. Ihre Bekämpfung hat in socialen Maßnahmen zu bestehen. Wer anders vorgeht, wer nur eine der Ursachen für die schrecklich hohe Mortalität der Kinder in Betracht zieht, kann zwar im kleinen nützen, greift aber das Uebel nicht an der Wurzel an. Die Zukunft eines jeden Landes ist eng verknüpft mit dem Problem der Herabsetzung der Kindersterblichkeit. An diesem Werke haben alle Einsichtigen mitzuarbeiten, an erster Stelle die Aerzte.

Paul Marcuse (Berlin).

**William P. S. Branson (London), Tuberculose und Sterblichkeit im Kindesalter.** (Brit. med. Journ. 1905, Nr. 2298, 14. Jan.)

Von 828 im East London Hospital for Children innerhalb von 4 aufeinanderfolgenden Jahren vorgenommenen Sectionen entfielen 299 = 91 Proc. auf Kinder unter 4 Jahren. Das Verhältniß der Todesfälle zu den Aufnahmen war für die ersten 4 Lebensjahre das folgende:

Alter	Procentzahl aller Aufnahmen	Procentzahl unter den 343 Todesfällen
1 Jahr und darunter . . .	26	50
2 Jahre . . . . .	19	25
3 . . . . .	10	10
4 . . . . .	9	5

Von den Sectionen entfielen 81 auf Tuberculose und zwar 21 auf das 1., 22 auf das 2., 16 auf das 3. und 12 auf das 4. Lebensjahr, somit 71 Tuberculose-sectionen auf die ersten 4 Jahre. Von Kindern über 8 Jahre starb keines an Tuberculose. Obgleich also die absolute Mortalität an Tuberculose vom 2. Jahre ab stark abnimmt, so nimmt die relative enorm zu; es belief sich

die procentische Sterblichkeit an Tuberculose im 1. Jahre auf 12 Proc.

"	"	"	"	"	"	2.	"	"	25	"
"	"	"	"	"	"	3.	"	"	47	"
"	"	"	"	"	"	4.	"	"	66	"

Die oft behauptete Beziehung von Masern und Keuchhusten zur Tuberculose konnte Branson aus seinen Beobachtungen nicht nachweisen; 70 Proc. der im Alter unter 2 Jahren an Tuberculose gestorbenen Kinder hatten weder Masern noch Keuchhusten gehabt; von Kindern über 2 Jahre hatten allerdings die meisten, die an Tuberculose erkrankten, Masern oder Keuchhusten gehabt. Jedenfalls besteht hier kein spezifischer Zusammenhang, sondern die durch Masern oder Keuchhusten verursachten Bronchialkatarrhe schaffen die Prädisposition zur Tuberculose, genau dasselbe gilt aber von allen anderen Bronchialerkrankungen der Kinder.

Was die Frage der Eingangspforte der Tuberculose betrifft, so konnte Branson 138 sorgfältige Sectionen verwerten; in 43 derselben fanden sich frische oder alte Zeichen von Tuberculose; die primären Veränderungen waren folgendermaßen verteilt:

Bronchialdrüsen oder Lunge . . . .	22 Fälle = 51 Proc.
Eingeweide oder Mesenterialdrüsen . .	9 " = 20,9 "
Felsenbein . . . . .	1 Fall
Zweifelhaft . . . . .	11 Fälle = 25 "

Die Uebersicht hierüber wird nur summarisch gegeben, so daß die Zahlen ohne weitere Kritik benützt werden müssen. B. Lewy (Berlin).

**Georg C. H. Fulton, Säuglingssterblichkeit; ihre Ursachen und Verhütung.** (Brit. med. Journ. 1904, 3. Dec.)

Verf. betrachtet eine Sterblichkeitsrate von 10 Proc. für Kinder unter 1 Jahr als eine Normalziffer. Diese Ziffer wird im allgemeinen bei weitem überschritten; während der Jahre 1891—1900 starben z. B. in London von je 1000 Neugeborenen 160 im Alter unter 1 Jahr. Von den Todesursachen, die Verf. erwähnt, ist von

Interesse die Angabe, daß sehr viele Säuglinge an Erstickung durch die Bedeckungen starben; in London sollen derart jedes Jahr 1000 Kinder zu Grunde gehen.

B. Lewy (Berlin).

**S. Rosenfeld, Die Mehrsterblichkeit der unehelichen Kinder.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68, XXXI.)

Der Arbeit liegen die Mortalitätsstatistiken der österreichischen Kronländer zu Grunde. Verf. sucht mit Hilfe ausgedehnter Tabellen zu beweisen, daß die unehelichen Kinder nicht von Natur aus schwächer veranlagt sind als die ehelichen Kinder, daß ihre Mehrsterblichkeit nicht auf ihrem Organismus innewohnenden Ursachen beruht, sondern auf allgemeinen socialen Ursachen, auf der stärkeren Bedrohung durch äußere Schädlichkeiten.

(Der statistische Wert der Mortalitätszahlen erscheint recht zweifelhaft, wenn man liest, daß in verschiedenen Kronländern die Todesursachen nur zu einem Teil ärztlich beglaubigt sind; z. B. Galizien mit seiner weitaus größten Mortalität nur 27 Proc.! Ref.)

Nathan (Berlin).

**Silbergleit, Die Säuglingsterblichkeit in den westlichen, in den übrigen Vororten Berlins und in Berlin selbst 1903—1905.** (Aprilbericht 1906 des statist. Amtes der Stadt Schöneberg.)

Der Jahresdurchschnitt der Säuglingsterblichkeit zeigt Berlin in der Mitte stehend zwischen den westlichen Vororten mit geringerer und den nicht-westlichen Vororten (vorwiegend Arbeiterbevölkerung) mit höherer Mortalität. Dieselbe Gruppierung dieser 3 Ortsgruppen des Bevölkerungscomplexes von Groß-Berlin zeigt die Sterblichkeit der heißen Sommermonate an Erkrankungen der Verdauungsorgane, nur mit noch weiterer Entfernung der beiden Extreme. Es müssen sociale und intellectuelle Gründe sein, die dieses auffällige Verhältnis dreier unter gleichen klimatischen Verhältnissen stehender Gruppen schaffen, da nach den Untersuchungen des Verf. der Einfluß des Ortswechsels der Kinder, sowie der Berliner Krankenanstalten nicht einseitig be- oder entlastend auf eine der 3 Gruppen wirkt. Betreffs der anderen Todesursachen verschiebt sich dieses Verhältnis, kehrt sich sogar in einzelnen Fällen um (Krankheiten der Atmungsorgane, Masern, Keuchhusten).

Kassel (Berlin).

**Goler, Beeinflußt der Bacteriengehalt der Stadtmilch die Höhe der Kindersterblichkeit?** (Arch. of Ped. 1906, Sept.)

Verf. teilt das Jahrzehnt 1896—1905 in zwei gleiche Hälften. Während der ersten 5 Jahre wurden bei der amtlichen Controlle der Marktmilch in Rochester nur ausnahmsweise die Keime ausgezählt. Im 2. Quinquennium war die Milchcontrolle viel schärfer, es fand eine regelmäßige und häufige Feststellung der Keimzahl statt; außerdem wurden mehrere städtische Molkereien errichtet.

Den Einfluß dieser Maßnahmen mißt Verf. nun merkwürdigerweise an der Zahl der im Alter unter 5 Jahren gestorbenen Kinder.

Es ergibt die beigegebene Tabelle, 1. daß während des 1. Quinquenniums 2575 Kinder unter 5 Jahren starben, im 2. nur 2381, 2. daß mehrfach die Curven des Bacteriengehalts und der Mortalität parallel liefen.

Tugendreich (Berlin).

**Marfan, Schutz des Kindes gegen die Tuberculose in seiner Familie.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1905, Oct.)

In dem sehr ausführlichen Aufsatz bespricht Verf. in allen bekannten Details die Art, auf welche die Infektion zu stande kommen kann und die Maßnahmen, mit welchen dieser vorzubeugen ist; ferner die Empfänglichkeit des Kindes für die Tuberculose und die Mittel, sie zu vermindern oder zu unterdrücken. In einem Schlußkapitel wird auf die werktätigen Maßnahmen hingewiesen für die Fälle, in welchen die gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln nicht auszuführen sind, auf die Arbeitergärten, und vor allem auf das von Grancher ins Leben gerufene „Werk des Schutzes der Kinder gegen die Tuberculose“, welches zum Zweck hat, die noch gesunden Kinder den Familien, in welchen sie der Tuberculoseinfektion ausgesetzt sind, durch Verbringen aufs Land, sei es in eine andere Familie oder in besondere von der Gesellschaft gegründete Wohlfahrthäuser, zu entziehen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Georges Vitry, Studie über die Physiologie der Amme, besonders mit Rücksicht auf die Widerstandskraft gegen Krankheiten.** (Rev. mens. des malad. de l'enf. 1905, Sept.)

Die Untersuchungen erstrecken sich:

1. auf die Leber, an welcher der große Fettreichtum bei der Lactation auffällt; jedoch findet der Autor im Gegensatz zu anderen keine besonders starke Anhäufung des Fettes um die Venae hepaticae, während es sich nach der Peripherie der Leberläppchen vermindern soll. Die Tätigkeit des nach den neuesten Untersuchungen Ramonds in der Leber vorhandenen fettspaltenden Fermentes ist in der Schwangerschaft und noch mehr während der Lactation vermindert.

2. auf den Zucker im Urin der Ammen; derselbe erscheint nur im Urin, wenn aus irgend welcher Ursache eine Milchstagnation in der Brust mit der Folge einer Hyperglykämie eintritt. Wie diese einerseits die Vitalität und Virulenz der Bakterien begünstigt, so wirkt sie andererseits durch Wasserentziehung dem entgegen.

3. auf die Ernährung und das Blut der Ammen. Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß der Stickstoffwechsel durchschnittlich unter der Norm bleibt, woraus auf eine Verlangsamung der Ernährung geschlossen werden könnte.

Die Blutuntersuchung hat eine Verminderung der Zahl der Erythrocyten und einen bestimmten Grad von Leukocytose mit Vorherrschen der mononucleären Leukocyten ergeben. Ferner wurde eine Alkalitätsverminderung der Gewebsflüssigkeit festgestellt.

Aus allem wird auf eine vorübergehende Aenderung des Gesamtzustandes, auf eine „transitorische Diathese“ geschlossen, die eine Krankheitsdisposition schafft.

Weitere Versuche ergaben, daß schon mit geringeren Zuckermengen als beim normalen Menschen eine alimentäre Glykosurie hervorgerufen werden kann; ferner daß die glykolitische und antitoxische Kraft der Leber herabgesetzt ist, daß ein lactierendes Tier gegen Injectionen von Strychnin sulfur. weniger resistent ist als ein anderes von gleichem Gewicht. Weiter wurde auch durch das Tierexperiment eine geringere Widerstandsfähigkeit im Lactationszustand gegen Infektionen wie mit Pyocyaneus, Tuberkelbacillus, Pneumokokken festgestellt.

Zu gleichen Schlußfolgerungen kommt Verf. auch auf Grund von klinischen Beobachtungen, nach denen beim Stillen puerperale Infektionen, Diphtherie, Syphilis (infolge von Schanker der Brustwarze), Tuberculose entschieden schwerer verlaufen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Variot, Die Natalität in Frankreich für das Jahr 1903.** (La Clinique infant. 1904, 22.)

Die Bevölkerungsstatistik in Frankreich bringt hinsichtlich der Anzahl der Geburten auch für das Jahr 1903 ein trauriges Ergebnis. Der Geburtenüberschuß ist wiederum kleiner gewesen als im Vorjahre; die Ursache hierfür liegt in einer Verminderung der Anzahl der Geburten. Das Kleinerwerden der Mortalitätsziffer war nicht im stande, den durch die verminderte Geburtenzahl entstandenen Ausfall in dem Umfang zu decken, daß der Geburtenüberschuß den von 1902 erreichte. Es erfolgten 1903 auf 1000 Einwohner 22,2 Geburten (gegen 22,7 resp. 23,0 im Jahr 1902 resp. 1901).

Neter (Mannheim).

**V. Tedeschi, Klinisch-experimentelle, kritische Studien zu Behrings Arbeit „Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit“.** (Therapie d. Gegenwart 1904, I.) (La Pediatria 1905, 1—5.)

11 Arbeiten aus der Universitätskinderklinik zu Padua.

1. Tedeschi, Einleitung.

2. Tedeschi, Das Verhalten des Bact. coli gegenüber dem Formol und gegenüber homologem und heterologem Blutserum.

3. Stoppato, Serumreactionen des Bact. coli beim Erwachsenen, beim Brust- und Flaschenkind und beim Kalb.

4. Dedin, Untersuchungen über die Conservierung verschieden vorbehandelter Kuhmilch mit besonderer Berücksichtigung der Fermente.

5. Orefice, Das Verhalten des Heubacillus in der Milch.

6. Plebs, Das mikroskopische Verhalten verschieden vorbehandelter Milch.

7. Peruzzi, Die Veränderungen des Caseingerinnsels je nach der Vorbehandlung der Milch.

8. Smaniotto, Rohe und Formalinmilch in ihrer Anwendung bei Verdauungsstörungen.

9. Silva, Darmflora bei dyspeptischen Kindern, die mit verschieden vorbehandelter Milch ernährt wurden.

10. Silvestri, Klinische Beobachtungen an diesen Kindern.

11. Tedeschi, Schlußfolgerungen.

Es sollen zuerst die Resultate der einzelnen Aufsätze kurz angeführt und zusammenfassend dann der Gesamtinhalt der Arbeiten mit Bezug auf die Behringsche Schrift besprochen werden.

Ad 2. Das Formol übt — auch noch in einer Verdünnung von 1:10000 — eine entwicklungshemmende Wirkung auf die vier untersuchten Coliarten aus (im Gegensatz zu den Angaben von Baginsky-Sommerfeld).

Diese Wirkung kann indessen nicht auf die Tätigkeit von Antikörpern zurückgeführt werden.

Homologes und heterologes Blutserum zeigen keinen spezifischen hemmenden Einfluß auf das Wachstum des Bact. coli.

Ad 3. Die gleichzeitig mit den unter 2. angestellten Untersuchungen ergaben, daß beim Erwachsenen, beim Brust- und Flaschenkind, bei der Kuh und dem Rinde das Blutserum keine spezifische agglutinierende Wirkung auf das Bact. coli besitzt, gleichgültig, ob der Colibacillus dem betreffenden Organismus entstammte, dem auch das Serum entnommen war, oder einem anderen.

Ad 4. Der Zusatz von Glycerin oder Formalin zur Milch übt auf das oxy-



dierende Ferment sowie auf die proteolytischen Enzyme keinerlei nachteilige Wirkung aus.

Ad 5. Durch Zusatz von Glycerin oder Rinderblutserum (20 Proc.) wird die Gerinnung der mit Heubacillen geimpften Kuhmilch etwas aufgehalten, intensiver ist diese Hemmung bei Zusatz von Formalin 1 : 5000.

Dieser Einfluß ist nicht auf die Conservierung etwa vorhandener Antikörper durch den Formalinzusatz, sondern auf die antiseptische Wirkung des Formalins zurückzuführen.

Mit Heubacillen versetzte Milch verändert sich rascher, wenn sie vorher gekocht wurde, als im rohen Zustand.

Ad 6. Als Resultat der Arbeit, welche die Beobachtung des Verhaltens der Fettkörperchen in den verschieden behandelten Milchproben zum Ziel hat, ergibt sich im wesentlichen, daß in der Formalinmilch die Fettkörperchen sich am längsten unverändert erhalten, im Gegensatz zur mit Blutserum versetzten Milch, in der sie sich am raschesten verändern.

Ad 7. Jeder Zusatz zur Milch verändert das normale Aussehen des Caseingerinnsels; die Versuche ergaben kein eindeutiges Resultat, doch ließ sich soviel erkennen, daß jenes Gerinnsel, das einer nicht formalinisierten Milch entstammte, am feinflockigsten war.

Ad 8. Wenn es sich nach Verf. auch nicht empfiehlt, Säuglinge mit Formalinmilch im gewöhnlichen Leben zu ernähren, so ist die Anwendung dieser Milch doch in Ausnahmefällen recht zweckmäßig.

Vielleicht empfehle sich auch die Formalinmilch, roh und gekocht (! Ref.), bei schweren Magendarmstörungen.

Ad 9. Der Zusatz von Rinderblutserum zur Kuhmilch (100 Serum auf 1000 Milch) verändert bei dyspeptischen Kindern die Bacterienflora des Darmes nach der Richtung hin, daß sie der beim Brustkind ähnlich wird. Das Serum kann — bei gleichbleibender Wirkung — auch mit 10 Proc. Glycerin oder 1 pro mille Formalin versetzt werden.

Ad 10. Mit Blutserum (wie oben) gemischte Kuhmilch zeigt auch klinisch einen sehr guten Einfluß bei dyspeptischen Kindern sowohl auf die Beschaffenheit des Stuhlgangs als auch auf das Allgemeinbefinden. Glycerin- und Formalinzusätze ließen keine nachteiligen Wirkungen erkennen. Das Serum verliert nach kurzer Zeit rasch an Wirksamkeit. „Die Serumbehandlung ist praktisch“ (!).

Ad 11. Behring erklärt die Nachteile der gekochten Kuhmilch gegenüber der rohen Milch damit, daß nach seiner Ansicht gewisse für den Säugling nützliche Antikörper durch das Erhitzen der Milch zerstört werden. Als „sehr feines Reagens auf diese Immunkörper“ betrachtet Behring das Verhalten des *Bact. coli* in seinen Beziehungen zum Rinderblutserum und zur Milch. Daß gerade spezifische Antikörper gegen den *Colibacillus* im Blut und in der Milch sein müssen, ist für Behring sehr wahrscheinlich; Behring geht hierbei von zwei Voraussetzungen aus. Erstens einmal von der „Tatsache“, daß „doch jedes Kalb im jugendlichen Alter, so lange noch die intestinalen Schleimhäute keinen unübersteigbaren Schutzwall gegenüber Mikroorganismen bieten, einer Infektionswirkung des *Bact. coli* und der Milchsäurebacillen unterliegen muß“; es sei deshalb anzunehmen, daß im Rinderblut ein Gehalt von isopathisch erzeugten Antikörpern für diese beiden Bacterienarten zu finden ist. Der zweiten Voraussetzung liegt die „Tatsache“ zu Grunde, daß die Albumine und Globuline der genuinen Milch genau die gleichen

specifischen Eigenschaften besitzen wie die Eiweißkörper des Blutes von demjenigen Individuum, welches die Milch liefert.

Im Experiment konnte Behring nun feststellen, daß sowohl das Kuhblutserum als auch — allerdings in geringer Menge — die Milch Antikörper enthält, die auf *Bact. coli* stark wirken. „Unter Benutzung nun des *Bact. coli* als Indicator für die Beeinflussung antibacterieller Antikörper durch solche Agentien, welche für die Milchconservierungsversuche in Frage kommen,“ fand Behring, daß 1stündiges Erhitzen auf 60° und darüber die Immunkörper der Milch inactiv macht, während der Zusatz von Formalin die Milch conserviert, ohne die Antikörperwirkung zu beeinträchtigen.

Tedeschi macht in seinem epikritischen Schlußwort zuerst Einwendungen allgemeiner Natur gegen die Behauptungen Behrings. Er fragt, mit welchem Recht Behring gerade das Verhalten des *Bact. coli* als Paradigma aufstellt, aus dem Schlüsse auf die Antikörper in der Milch überhaupt gezogen werden könnten. Dann warnt Tedeschi dringend, die Resultate der Kulturversuche auf menschliche Säuglinge zu übertragen; es bestehe doch ein sehr wesentlicher Unterschied insofern, als die jungen Tiere mit Milch derselben Species, die Säuglinge hingegen mit körperfremder Milch ernährt würden, mithin die Wirkung der Antikörper — weil an homologes resp. heterologes Eiweiß gebunden — verschieden sein kann.

(Vielleicht wäre hierbei der Hinweis auf jene Versuche zweckmäßig gewesen, die den Unterschied zeigen zwischen dem Gebundensein des Antikörpers an körpereigenes oder körperfremdes Eiweiß; Salges Experimente mit dem Diphtherieantitoxin lassen diese Differenzen deutlich erkennen. Ref.)

Ein weiterer Mangel in der Versuchsanordnung von Behring ist nach Tedeschi auch noch darin zu suchen, daß Behring zum Nachweis der specifischen Antiwirkung des Kuhblutserums auf das *Bact. coli* solche Kulturen benutzte, die er aus Kuhmilch gezüchtet hatte; Tedeschi hätte es für zweckmäßiger gefunden, eine Coliart zu verwenden, die dem Säuglingsstuhl entnommen gewesen wäre; denn eine specifische Wirkung des Kuhserums auf jene erste Coliart involviert a priori noch keine Antikörperwirkung beim Säugling.

Die unter Tedeschi angestellten Versuche an den verschiedensten Coliarten und mit dem Serum verschiedenster Herkunft (*Colibacill* und Blutserum stammten von der Kuh, dem erwachsenen Menschen, vom Brust- und Flaschenkind und wurden in den verschiedensten Combinationen miteinander beobachtet) ergaben nun, daß das Blutserum den von Behring angenommenen Antikörper nicht enthielt.

Behring ist es nach seiner eigenen Angabe nicht gelungen, die Kuhmilch steril zu gewinnen; Tedeschi fragt deshalb, wie es Behring möglich war, in einer verunreinigten Milch das Verhalten des *Colibacill* gegenüber dem Antikörper zu beobachten. Durch das Kochen verliert nach Behring die Milch ihre antibacterielle Wirkung gegen das *Bact. coli*; Tedeschi macht hierbei den Einwurf, daß das Bessergehehen des *Colibacill* in der gekochten Milch sich bei der unreinen Milch Behrings auch anders erklären lasse, nämlich dadurch, daß jene Mikroorganismen, deren Vorhandensein die Entwicklung des *Bact. coli* nicht gerade fördern, durch das Erhitzen abgetötet werden und die zu dieser Milch dann zugesetzten *Colibacillen* ungehindert sich vermehren können.

Tedeschi's Parallelversuche mit *Bac. subtilis* zeigten, daß das Serum und die Kuhmilch auch für dieses Bacterium keinen Antikörper enthält; bei diesen

Experimenten war es übrigens Tedeschi gelungen, völlig keimfreie Milch zu gewinnen.

„Es mag vielleicht sein, daß Formalinmilch leichter verdaulich ist. Sie zeigt sehr feines Gerinnsel, während Milch ohne Formalinzusatz in einem Stück oder in großen Klumpen gerinnt.“ Dieser von Behring citierte Bericht aus der Teschener Gutsverwaltung bedarf nach Behring „keines weiteren Commentars“. Behring macht sich demnach diese Aeußerung zu eigen und stellt sich damit in Widerspruch zu anderen Autoren, die Tedeschi anführt. Tedeschi selber zeigte an eigenen Versuchen, daß gerade jene Milch, der kein Formalin zugesetzt wurde, am feinflockigsten gerinnt.

Die 3 letzten Arbeiten (8, 9, 10) sollen nach Tedeschi den Nachweis dafür erbringen, daß bei Dyspepsien die Anwendung der Formalinmilch zu empfehlen sei; aber nur für kurze Zeit. Schädlichkeiten will Tedeschi hierbei nicht bemerkt haben. Soweit ersichtlich, liegen diesen Arbeiten ein Beobachtungsmaterial von ca. 20 Fällen zu Grunde, die gleichzeitig auch teilweise für die Experimente mit der Serummilch dienen mußten. Diese letztere Milchart — gekochte Milch mit 10 Proc. Kuhblutserumzusatz — soll mindestens dieselben guten Dienste leisten wie die Formalinmilch und nebenbei noch Vorzüge der letzteren voraus haben. Wie die günstige Wirkung der rohen (durch Formalin besser conservierbaren) Milch oder jener mit Serum versetzten gekochten Milch sich erklären ließe: darüber erwähnt Tedeschi außer dem Hinweis auf die Fermente (Oxydase und proteolytische Enzyme) nichts wesentliches.

Neter (Mannheim).

**F. Wesener, Ueber Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge mit besonderer Berücksichtigung Aachens.** (Aachen 1904, Barth'sche Buchhandl.)

Verf. weist zunächst die in der Versammlung des Niederrheinischen Vereins für Gesundheitspflege October 1902 aufgestellte Behauptung zurück, wonach Aachen unter den rheinischen Großstädten die größte Säuglingssterblichkeit habe; die damals vorgebrachten Zahlen stammen aus dem Jahrzehnt 1881—1891, liegen also 15—20 Jahre zurück. Seitdem haben sich, wie Verf. an der Hand statistischer Tabellen auch beweist, die Verhältnisse hinsichtlich der Säuglingssterblichkeit in Aachen sehr gebessert.

Verf. geht dann ausführlich ein auf die viel discutierten Ursachen der Säuglingsmortalität, behandelt ferner das Gebiet der rationellen Säuglingspflege, der rationellen Säuglingsernährung, der Milchhygiene und der Säuglingsfürsorge in den Großstädten.

Nathan (Berlin).

**Willcox, Sterblichkeit der Kinder durch Erdrücken.** (Brit. Med. Journ. 1904, S. 758.)

Verf. zeigt an der Hand von Tabellen, wie erschreckend groß die Zahl der Kinder ist, die in England alljährlich durch Ersticken im Bett zu Grunde gehen (durchschnittliche jährliche Zahl in England: 1749; in London allein: 612). Es handelt sich um die in den unteren Volksschichten verbreitete Unsitte, die Kinder, besonders die Säuglinge, Nachts mit in das gemeinsame Bett zu nehmen. Auch Trunkenheit der Eltern spielt bei diesen Unglücksfällen eine wichtige Rolle (statistisch nachgewiesene Häufigkeit dieser Todesfälle an den Sonnabenden und Sonntagen). Böswillige Tötung (Illegitimität der Kinder) ist wohl nur in seltenen Fällen anzunehmen. — Verf. empfiehlt, durch Aufklärung und Belehrung der Ignoranz und Fahrlässigkeit der Mütter entgegenzuwirken.

Nathan (Berlin).

**Schloßmann, Säuglingsschutz und Säuglingssterblichkeit.** (Medicin. Klinik 1905, Nr. 28.)

In flammenden Worten tritt Schloßmann als Ankläger auf gegen die Indolenz und Ignoranz, die es verschulden, daß Deutschland mit die höchste Säuglingsmortalität aufzuweisen hat. Schloßmann verlangt schlechterdings von jeder Mutter, daß sie ihr Kind stillt, und erkennt eine physische Unmöglichkeit kaum an (? Ref.). Um Collisionen zu verhüten, wie sie bei der heutigen socialen Stellung der Frau so oft mit ihren vornehmsten Mutterpflichten vorkommen, werden ferner gefordert: eine Mutterschaftsversicherung und ein weiterer Ausbau der Krankenkassengesetzgebung, wodurch längere Zeit vor und nach der Entbindung Unterstützung gewährt würde. Die in Betrieben tätigen Frauen sollten ihre Säuglinge mitbringen und in besonderen Krippenräumen unterbringen können, so daß sie ihnen von Zeit zu Zeit die Brust geben könnten. Weiter ist eine strenge Beaufsichtigung der Pflegekinder durch speciell hierzu vorgebildete Aerzte erforderlich. Außerdem müssen sogen. Beratungsanstalten eingerichtet werden, wo Sprechstunden für gesunde Säuglinge und deren Mütter abgehalten werden, und zwar in ärztlichen und in rein menschlichen Fragen. Auch durch Errichtung von Krankenanstalten, die eigens für die Säuglingspflege eingerichtet sind, würde der erschreckenden Sterblichkeit wohl mit Erfolg gesteuert werden. May (Worms).

**Bertha de Vriese, Ueber Krankenhausbehandlung der Säuglinge.** (Annal. de la soc. de méd. de Gand, vol. LXXXIV.)

Schilderung der mustergültigen Einrichtungen, die Verfasserin in deutschen Anstalten für gesunde und kranke Säuglinge (Charité, Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, Kinderasyl für Waisensäuglinge; Säuglingsheim in Dresden; Neues Kinderkrankenhaus in Leipzig) kennen zu lernen Gelegenheit hatte. (Daß man jedoch bei uns allseitig auf die Mundreinigung bei Säuglingen verzichtet, ist nicht zutreffend. Ref.) Mendelsohn (Berlin).

**F. Theodor (Königsberg i. Pr.), Erfahrungen aus der ärztlichen Sprechstunde bei Ziehkindern.** (Der Kinderarzt 1905, Nr. 2.)

Verf. hält 2mal im Monat eine Art poliklinischer Sprechstunde für die polizeilich überwachten Pflegekinder ab unter gleichzeitiger Belehrung der Ziehmütter und der Waisenpflegerinnen. Die Kinder werden gewogen, von Kopf bis Fuß untersucht, bei plötzlichen Schäden (Abscesse, Soor) sofort behandelt. Im Anschluß an den einzelnen Fall kurze Belehrungen über Hygiene, Diätetik, Prophylaxe und einzelne Punkte aus der Pathologie des Säuglingsalters. Das System bewährte sich gut; der Arzt hat das Recht, schlecht gehaltene Kinder aus ihrer Pflege zu entfernen. (Keinesfalls aber sollte es den Pflegerinnen gestattet sein, bei kranken Kindern „im Notfalle den Arzt zu ersetzen und selbst ihren Rat zu erteilen“. Ref.) Mendelsohn (Berlin).

**Henry Dwight Chapin, Die Einrichtung der Säuglingsfürsorge des New Yorker Postgraduate-Hospitals für reconvalescente Kinder.** (Arch. of Ped. 1905, April.)

Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß die Krankenhausbehandlung nur ungenügende ephemere Erfolge habe, wenn nicht Hand in Hand mit ihr die Fürsorge für die entlassenen reconvaleszenten Kinder gehe. Dazu gehört wiederum zunächst, daß das Krankenhaus, in dem die acuten Fälle behandelt werden, allen hygieni-

schen etc. Anforderungen im weitestgehenden Maße entspricht. Von den muster-gültigen Einrichtungen des Postgraduate-Hospitals wären als weniger bekannt folgende hervorzuheben: die strenge Isolierung der Neueingelieferten, die Vorschrift, daß die Mütter nur in Anstaltsmänteln ihre Kinder besuchen dürfen.

Sobald die acuten Erscheinungen vorüber sind, sollen die Pat. entlassen werden, bevor allgemeine Kachexie und Atrophie eintrete.

Die entlassenen Kinder werden beständig kontrolliert. An der Spitze der im Ehrenamt wirkenden Damen steht eine bezahlte Aerztin. Diese führt u. a. auch die während des Hospitalaufenthalts geschriebenen Krankengeschichten weiter. Ferner macht sie Angaben über die hygienischen Wohnverhältnisse, den Gesundheitszustand der Eltern etc. Auf diese Weise kommen wertvolle Statistiken zu stande.

Der Aerztin stehen auch Geldmittel zur Verfügung zur Beschaffung frischer Milch etc.; sie kontrolliert die Herstellung der Nahrung.

Mit diesen Einrichtungen sind die zweckmäßigen Veranstaltungen für reconvalescente Kinder nicht erschöpft. Es kommt hinzu ein Reconvalescentenheim am Long-Island-Sund, deren Aerzte und Pflegerinnen im Mutterhospital ausgebildet sind. Zum zweiten hat sich eine Centrale gebildet, die solche Säuglinge, welche weder zu Hause noch in den Erholungsheimen vorwärts kommen, in Einzelpflege auf benachbarte Land gibt, auch hier unter Aufsicht eines bezahlten Arztes und ausgebildeter Pflegerinnen.

Tugendreich (Berlin).

#### **Lucien Demay, Die Ärztliche Säuglingsberatungsstelle des 6. Bezirks.**

(Annales de médecine et chirurgie infant. 1905, 9. Jahrg., Nr. 15, 1. Aug.)

Dieselbe wurde in der Zeit vom 20. April 1904 bis 20. April 1905 in Anspruch genommen für 102 Säuglinge; günstige Resultate wurden bei 68, mittelmäßige bei 20 und schlechte bei 14 erzielt. Kein Todesfall an intestinalen Störungen, 3 an anderweitigen Erkrankungen (eingeklemmte Hernie, Bronchopneumonie, tuberculöse Meningitis).

P. h. Kuhn (Berlin).

#### **G. Variot (Paris), Milchtropfen und Fürsorgestellen für Säuglinge. (Brit. Med. Journ. 1904, 14. Mai.)**

Zur Ergänzung der von Budin 1892 in Paris eingerichteten Fürsorgestelle für Säuglinge und der dieser entsprechend gegründeten Anstalten sind von Variot die „Gouttes de lait“ gegründet worden. Während in den Fürsorgestellen wesentlich an Wöchnerinnen Rat erteilt wird, wie sie ihr Kind zu nähren haben, wird in den „Milchtropfen“ schlecht ernährten und an Darmkrankheiten leidenden Kindern der ärmsten Bevölkerungsklassen zu billigen Preisen oder ganz umsonst gute bzw. sterilisierte Milch verabreicht. In den „Gouttes de lait“ handelt es sich aber nicht um Brustkinder, sondern um künstliche Ernährung armer Kinder, die selbstverständlich einer sorgfältigen Ueberwachung unterworfen werden. Die „Gouttes de lait“ werden zu Schulen für künstliche Ernährung.

Da die in den „Gouttes de lait“ behandelten Kinder in sehr elendem Zustande hingebracht werden, so ist die Mortalität eine sehr hohe, 20—25 Proc.

B. Lewy (Berlin).

#### **Weiß, Die Milchverteilungsstelle im 10. Bezirk Wiens (Oesterreich). (Annales de médecine et chirurgie infant. 1906, 15. Febr.)**

Das oberste Princip bei der Einrichtung der Milchverteilungsstelle in diesem arbeiterreichsten Bezirk Wiens ist das, das Leben der Säuglinge zu erhalten mit

der für sie allernotwendigsten Nahrung. Da die Milchverteilung unter wöchentlich 1—2maliger Controlle der überweisenden Aerzte geschehen soll, um deren fort-dauernd notwendiges Interesse an der Einrichtung rege zu erhalten, ist eine gleich-zeitige ärztliche Beratung ausgeschlossen.

Die Verteilung geschieht in Flaschen, welche die 24h Menge enthalten. Auf einem vorgeschriebenen Schema werden die notwendigen Notizen aufgenommen, ferner wird das Kind wöchentlich gewogen.

In erster Linie werden Flaschenkinder unter 6 Monaten berücksichtigt, dann Kinder, bei denen die Brustnahrung nicht ausreicht, oder solche, die entwöhnt werden. Das Institut verteilt aus finanziellen Gründen nur verdünnte Milch in drei verschiedenen Mischungen.

Was die Kosten anbetrifft, so stellen sie sich auf den Säugling bei einem durchschnittlichen Tagesgebrauch von 500 g Vollmilch auf wöchentlich 1 Krone. Bezüglich der Finanzierung wird der Standpunkt eingenommen, daß die Inter-essenten zu einem gewissen Beitrag angehalten werden, da die Milch nicht gratis verteilt werden und nicht eine Armenunterstützung darstellen soll. Der Vorschlag Schloßmanns, dahingehend, daß auch die besser Situierten gegen einen höheren Preis Milch beziehen könnten, was wieder den Armen zu gute kommen sollte, wird als der ganzen Einrichtung schädlich zurückgewiesen.

Da die Propaganda der natürlichen Ernährung Hauptzweck jeder Milchver-teilungsstelle bleiben muß, hat man die Einrichtung einer Milchkasse hinzugefügt derart, daß die Mütter während der Schwangerschaft nach einem bestimmten Satz je nach dem früheren oder späteren Beitritt zur Kasse einen wöchentlichen Bei-trag von 39 Heller bis 3 Kronen 75 Heller zahlen, den sie mit einer Stillprämie, falls sie nähren, zurückerhalten oder für den sie später Milch beziehen können. Sobald die Niederkunft bevorsteht, muß die Anstalt benachrichtigt werden, die dann eine Hebamme schickt. Sie ist verpflichtet, die Wöchnerin mit energischer Ausdauer zum Stillen anzuhalten. Sie erhebt für die Mutter in wöchentlichen oder monatlichen Raten die Stillprämie, bei welcher Gelegenheit der Säugling mit-gebracht und gewogen wird. Ist nach ärztlicher Feststellung das Stillen unmög-lich oder nicht ausreichend, so wird die Milch sogar gratis geliefert; ebenso, falls die Mutter stirbt. Bei Früh-, Fehl- oder Totgeburt wird die ganze eingezahlte Summe sofort zurückerstattet, außer im Falle einer ohne stichhaltigen Grund unter-lassenen Anzeige. Die verfallenen Beträge dienen zur Erhöhung der Stillprämien. Diese betragen für 6 Monate mindestens 15 Kronen.

Zwecks Verbreitung des Stillens müßten nach Ansicht des Verf. auch die Krankenkassen für ihre Mitglieder zu den Stillprämien beisteuern. Bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf die interessante Arbeit verwiesen. Ph. Kuhn (Berlin).

**Pinard, Das Gesetz Roussel. — Dem höchsten Ausschuß zum Schutz der Säuglinge unterbreitete Beobachtungen.** (*Annales de médecine et chirurgie infant.* 1906, 1. Jan.)

In dem sehr lesenswerten Vortrag zeigt sich der Autor als ein warmer Ver-teidiger des § 8 des Rousselschen Gesetzes vom Jahre 1874 und wendet sich entschieden gegen einen von dem Ausschuß am 13. März 1903 gefaßten Änderungs-beschluß desselben, der den Stillzwang des Gesetzes von 7 auf 3 Monate herab-setzen will. Zwecks Vermeidung einer Umgehung desselben schlägt er ihn viel-mehr in folgender, noch strengerer Fassung vor: „Jede Person, welche sich als

Amme verdingen will, muß ein Zeugnis des betreffenden Bürgermeisters beibringen, welches besagt, daß das letzte Kind lebt oder gestorben ist, und wenn es lebt, daß es bereits 7 Monate alt ist.“

Ph. Kuhn (Berlin).

**Variot, Das Studium des Wachstums in den „Gouttes de lait“.** (Annales de médecine et chirurgie infant. 1905, 15. Dec.)

Variot stimmt Escherich bei, daß das Studium des Wachstums die ganze Pädiatrie beherrschen soll. Der Verf. verfügt über eine Beobachtungsreihe von mehreren tausend Fällen des „Goutte de lait de Belleville“, aus der er die Schlüsse für Ernährung und Wachstum zieht. Er erklärt, daß die bei 108° sterilisierte Milch ihren vollen Nährwert behält, und daß die gegen ihre Anwendung in den Vordergrund gestellte Zerstörung der Fermente keine praktische Bedeutung hat. Der regelmäßige Gebrauch derselben bei mehr als 3000 Kindern hat zu keinem Barlow geführt.

Zur Bestimmung der Nahrungsmengen müssen die Mahlzeiten der Brustkinder vergleichsweise herangezogen werden. Die Kalorienberechnung hat ihm keine so constanten Resultate ergeben, daß sie als sichere Grundlage für die Berechnung der Nahrungsmengen dienen könnte. Ueberernährung verlangsamt das Wachstum.

Die ein wenig vereinfachte Formel von 100 g Milch für 1 kg Kind ist augenscheinlich zu gering, besonders in den ersten Lebensmonaten, in denen die Wachstumsintensität und die Wärmeabgabe bedeutend sind.

Je nach dem zur Norm sich verhaltenden Gewicht unterscheidet Verf. Parrotsche Arthrepsie bei  $\frac{1}{3}$  und Atrophie bei  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  des Normalen. Die Unterschiede werden erst zwischen dem 2. und 3. Jahre ganz ausgeglichen. Nach dem 1. Lebensjahr spricht er von Hypertrophie des Kindes. Ein Zusammenhang mit der Rachitis besteht dabei nicht, jedoch kann sie als Complication auftreten. Die Rasseneigentümlichkeiten finden sich schon beim Säugling.

Von den Belastungsmomenten spielt die Syphilis die größte Rolle. Sie kann sich nur in einer Wachstumshemmung äußern. Er hat entgegen der Annahme der Syphilidologen auch hereditär Syphilitische ohne Brustnahrung nur mit sterilisierter Milch hoch bekommen.

Ausgenommen die Fälle, in denen die Kinder von schon vorgeschritten tuberculösen Müttern geboren werden, oder in denen eine doppelseitige Belastung vorliegt, scheint der Einfluß der Erzeuger auf das Wachstum gering. Es ist aber sehr schwierig, den Einfluß schlechter Haltung und hereditärer Belastung auseinanderzuhalten.

Die Sterilisation der Milch ist ein wichtiges Mittel gegen Infection mit dem Tuberkelbacillus. Die gewonnenen Tabellen zeigen, daß die familiäre Tuberculoseinfection nicht selten ist.

Die durch den Alkohol bewirkte Belastung, die so häufig schwere Nervenstörungen erzeugt, scheint dagegen ohne nachweisbaren Einfluß auf die Wachstumsintensität.

Verf. erklärt es für falsch, daß die Anwendung sterilisierter Milch Rachitis bewirkt, die er im Gegenteil für das beste Heilmittel hält. Ph. Kuhn (Berlin).

**Brauer, Säuglingsheim und Milchküchenbetrieb der königl. medicinischen Poliklinik.** (Marburg 1905, Heinrich Bauer.)

Das Heftchen berichtet über Ziele und Einrichtung eines aus kleiner stationärer Abteilung und einer Milchverteilungsanstalt bestehenden Instituts, das durch

das Zusammenwirken der königl. preußischen Unterrichtsverwaltung, des vaterländischen Frauenvereins und eines localen Wohltätigkeitsvereins entstanden ist. Es steht unter der Leitung des Directors der medicinischen Poliklinik, dem auch die Aufsicht über den die Milch liefernden „Musterstall“ obliegt. Es wird der Betrieb der Milchküche und der Modus der Milchverteilung (gegen Entgelt) besprochen. Anlagen bringen: den Vertrag der Anstalt mit dem Milchlieferanten, Bestimmungen für die Abnehmer der Milchküche, sowie die Vorschriften für das Stallpersonal.

Kassel (Berlin).

**Bué, Wie ist eine „Consultation des nourrissons“ in der Stadt, auf dem Lande einzurichten?** (Annales de médecine et chirurgie infant., 9. Jahrg. Nr. 19.)

In diesem vor Studenten gehaltenen Vortrag erörtert Bué das im Titel genannte Thema mit allen dem Kinderarzt geläufigen Einzelheiten. Es ist nur anzuführen, daß er bei Einrichtung einer „Consultation des nourrissons“ auf dem Lande die Milchverteilung für unnötig hält, weil sich da jeder mindestens 2mal täglich gute Milch verschaffen könne, bei der einfaches Aufkochen genüge. Zur Abhaltung der Sprechstunde empfiehlt er besonders für Industriestädte den Sonntag, weil die Mütter ihre Kinder dann selbst bringen können, deren Belehrung von größter Wichtigkeit ist.

Ph. Kuhn (Berlin).

**P. Budin, Die ärztlichen Säuglingsberatungen.** (Annales de médecine et chirurgie infant., 9. Jahrg., Nr. 18.)

Der Autor, welcher als erster im Anschluß an die ihm unterstellte Entbindungsanstalt eine „Consultation des nourrissons“ eingerichtet hat, bespricht in dem sehr ausführlichen Vortrage deren Entstehungsgeschichte, Organisation, erörtert an der Hand eines umfangreichen, statistischen Materials mit Erläuterung an Kurven deren Notwendigkeit und glänzenden Resultate, aus denen er den Schluß zieht, daß die Mortalität an Gastroenteritis fast ganz verschwindet, wenn die Mütter den Anordnungen folgen. Es ist jedoch hervorzuheben, daß Budin, entsprechend den günstigen Verhältnissen, unter welchen er tätig ist, über eine beträchtliche Zahl von Brustkindern verfügt. Er verbreitet sich näher über die Aufgaben, welche die „Consultations“ dem Arzte stellen, sowie den Nutzen, den er zu seiner Weiterbildung und zu wissenschaftlichen Beobachtungen aus ihnen ziehen kann, ferner noch über die Rolle, welche ihnen bei der Unterrichtung der Studenten und der Mütter zufällt.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Salge, Die Stellung der modernen Pädiatrie zu den Bestrebungen der Säuglingsfürsorge.** (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege zu Berlin 1905, Nr. 4.) (Hyg. Rundschau 1905, Nr. 17.)

Die Hauptursache für die große Säuglingssterblichkeit ist die Abkehr von der Brusternährung. An diesem Uebelstand sind schlechte wirtschaftliche Verhältnisse und Unwissenheit über die Wichtigkeit der Brusternährung schuld.

Nicht minder verderblich für den Säugling ist der mangelhafte Ersatz der Brust. Auch hier ist es wieder der sociale Mißstand, der der Mutter keine Zeit für das rechte Maß und kein Geld für die richtige Qualität der Nahrung gibt; und wiederum die Unwissenheit über die beste Art der Ernährung.

An der einen Seite des Uebels kann der Arzt den Hebel zur Besserung ansetzen. Vorbildlich sind hier die „Consultations des nourrissons“ und die „Gouttes



de lait“ in Frankreich, die die Lehren der Säuglingsernährung in das Volk tragen. Die Ausbildung des Arztes in der Kinderheilkunde wird auf der Universität vernachlässigt. Sie muß besser werden, damit jeder Arzt Rat erteilen kann.

So kann man dem Uebel von Grund auf beikommen. Ist der Säugling durch die genannten Fehler krank, so gehört er, falls eine poliklinische Behandlung nicht mehr zum Ziele führt, in eine Säuglingsstation. Eine solche Station braucht Schutzmaßregeln gegen Infectionen (Boxen etc.), sie ist nach modernem Standpunkte unrichtig ohne Ammen. Sie braucht eine Milchküche, nach aseptischen Grundsätzen eingerichtet.

Bauer (Berlin).

#### **Hohlfeld, Ueber den Umfang der natürlichen Säuglingsernährung in Leipzig.**

(Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 35.)

Enquete über den Ernährungsmodus von 4391 poliklinisch behandelten Kindern bis zu 15 Jahren. Etwa die Hälfte der Kinder erhielt 8 Tage oder länger die Brust, von diesen blieb wiederum etwa die Hälfte ein halbes Jahr lang an der Mutterbrust. Eine Besserung dieser Verhältnisse ist nur durch systematische Erziehung der Mütter zu erzielen; vor allem kann die Zahl derjenigen Frauen, die in dem Glauben, nicht stillen zu können, überhaupt keinen Nährversuch machen, zumal da gerade deren Müttern die Erkenntnis der wesentlichen Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung über die künstliche abgeht, bedeutend vermindert werden.

Philip (Berlin).

#### **P. Munz (Bad Kissingen), Das Kinderheilstättenwesen in Deutschland.** Vortrag, gehalten auf dem 27. Balneologenkongreß. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 19.)

Deutschland kann jetzt als klassischer Boden der Kinderheilstätten bezeichnet werden. Am Schlusse der kurzen Uebersicht über die deutschen Kinderheilstätten und deren Heilfaktoren betont Munz, daß diese Anstalten vor allem ein wichtiges prophylaktisches Mittel im Kampf gegen die Tuberculose seien.

Eichelberg (M.-Gladbach).

#### **A. Kühner (Coburg), Säuglingsmilchküchen.** (Der Kinderarzt 1906, Nr. 5.)

Hauptaufgabe der Säuglingsmilchküchen ist die Beschaffung und Verteilung einer einwandfreien Kuhmilch. Hinweis auf die unlängst erschienenen Abhandlungen über das Thema „Milchküchen“.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

#### **A. Keller, Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge.** (I. u. II. Mitteilung.) (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906, Januar und April.)

Keller weist in der ersten Mitteilung statistisch nach, daß Magdeburg, trotzdem daselbst im Durchschnitt 76,5 Proc. der Säuglinge in der ersten Zeit natürlich ernährt werden, recht ungünstige Zahlen in der Säuglingsmortalität aufweist. Eine Erklärung für diesen Widerspruch ist gegeben in den großen Fehlern, die bei der Ernährung an der Brust und beim Allaitement mixte gemacht werden; als wesentliche Fehler führt Keller an erstens zu häufige Mahlzeiten, zweitens zu frühzeitige und unzweckmäßige Zufütterung. Verf. hält es daher für dringend notwendig, die Säuglingsfürsorge auch auf die Brustkinder auszudehnen.

In der zweiten Mitteilung berichtet Keller über die Einrichtungen und den praktischen Betrieb in der von ihm ins Leben gerufenen und geleiteten städti-

schen Milchsterilisierungsanstalt, verbunden mit Beratungsstelle, in Magdeburg. Die sehr interessanten Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Nathan (Berlin).

**Selter, Hebamme und Säuglingsnahrung.** (S.-A. a. d. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege, XXIV. Jahrg.)

Selter stellt fest, daß in dem für Preußen neu erschienenen Hebammenlehrbuch principiell bezüglich der Säuglingsernährung alles beim alten geblieben ist und kommt zu dem Schlusse, daß entweder den Hebammenlehranstalten Säuglingsheime (Pflegeanstalten für Säuglinge mit Müttern) unter eigener pädiatrischer Leitung angegliedert oder die Hebammen bereits bestehenden Anstalten dieser Art zu einem Kurse überwiesen werden müssen. Selter spricht den Wunsch aus, daß die königliche Regierung bei der in Aussicht genommenen Hebammenreform die Befugnis der Hebammen streichen möge, künstliche Ernährung des Säuglings einzuleiten.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Karl Oppenheimer, Ueber Säuglingsfürsorge mit besonderer Berücksichtigung des Krippenwesens.** (S.-A. aus Bayer. ärztl. Correspondenzbl. 1905, Nr. 7 u. 8.)

Oppenheimer betont, gestützt auf die günstigen schweizerischen und französischen Berichte, daß bei richtigem Betrieb eine Krippe sehr wohl im stande ist, Nutzen zu stiften, d. h. daß sie vermag, die Säuglingsterblichkeit in den betreffenden Kreisen herabmindern zu helfen. Die Gefahr der Verbreitung von Infektionskrankheiten läßt sich durch sofortige Isolierung und Ausschließung erkrankter Kinder vermeiden, auch der magendarmkranken, wozu fortwährende genaue ärztliche Controlle nötig ist. An Stelle der Erleichterung der künstlichen Ernährung muß eine gut geleitete Krippe die natürliche Ernährung fördern. Der gegenwärtige Mißstand ist bedingt durch eine Unzulänglichkeit der Mittel mit dem Mangel an Pflegepersonal im nächsten Gefolge und die Unzulänglichkeit der Localitäten.

Oppenheimer macht Vorschläge zu einer entsprechenden Reformierung und empfiehlt die Einrichtung von „Consultations des nourrissons“ im Anschluß an die Krippen, was jedoch nur dann zu befriedigendem Resultat führen kann, wenn Einigkeit in allen Bestrebungen erzielt ist und der Staat sich an die Spitze derselben stellt.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Dietrich (Berlin), Ueber Kinderasyle.** (Heft II der Zeitschrift „Die Jugendfürsorge“, 1906.)

Dietrich gibt einen historischen sehr interessanten Rückblick über die kirchliche, staatliche oder kommunale Kinderfürsorge in den heutigen europäischen Kulturstaaten seit Beginn der christlichen Zeitrechnung.

Im Gegensatz zu den romanischen Ländern konnte bei den germanischen Völkern das System der Findelanstalten nicht recht aufkommen. Aber auch in jenen Ländern ist diese Art der Kinderfürsorge im Absterben begriffen. In Frankreich wurden die letzten Säuglingsanstalten mit Drehlade im Jahre 1870 beseitigt. (Auf der „Drehlade“ wurde das von der Mutter hineingelegte Kind nach innen in die Findelanstalt gedreht. So konnte sich die Mutter unbemerkt ihres Kindes entledigen, ähnlich wie bei den seit Beginn des Mittelalters in den Kirchen angebrachten Marmorkrippen.) Die heute bestehenden Anstalten zur Unterbringung

von obdachlosen, anstaltspflegebedürftigen Säuglingen ermangeln nun einer wertvollen Eigenschaft der Findelanstalten: der bedingungslosen Aufnahme von unterkunftlosen Kindern im Falle der Not. Diesem Mangel sucht man in den letzten Jahren durch Errichtung von Kinderasylen abzuheffen, dies sind Findelanstalten in neuzeitlichem Gewande. In diesen Anstalten und in die Obhut der den Anstalten angegliederten Einrichtungen, unter denen auch die Pflege in einzelnen unter Aufsicht stehenden Familien zu nennen ist, werden obdach- und pflegeLOSE Kinder mit oder ohne Mutter aufgenommen, ohne den Zusammenhang mit der Familie zu verlieren.

In Ungarn ist seit 1901 die gesamte staatliche Säuglings- und Kinderfürsorge kürzlich auf dem Kinderasylprincip aufgebaut worden. In Deutschland ist von privater Seite dem „Deutschen Verein für Kinderasyle in Berlin-Schöneberg“ der Gedanke der bedingungslosen Aufnahme aller Kinder im Falle der Not in dem Kinderasyl Schöneberg, Martin Lutherstraße 55, verwirklicht worden. Damit die bisher erfolgreiche Wirksamkeit des Vereins, welche schon zur Nachfrage nach weiteren Asylen an anderen Orten geführt hat, rege Unterstützung findet, hat Dietrich die Abhandlung verfaßt, welche der interessanten Einzelheiten wegen im Original nachgelesen zu werden verdient.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Wohlberg, Das Klima der Nordsee und Winterkuren an der Nordsee.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 38 u. 39.)

Eine in Anbetracht dessen, daß in letzter Zeit von vielen Seiten mit Nachdruck auf die Bedeutung von Winterkuren an der Nordsee besonders für scrophulotuberculöse Kinder hingewiesen wird, sehr interessante Studie über die einzelnen klimatischen Besonderheiten der Nordsee.

Die Nordsee hat einen warmen Herbst und einen milden Winter. Dagegen ist das Frühjahr kalt und der Sommer kühl. Die Schwankungen der Temperatur von Tag zu Tag sind gering, wie an der südlichen maritimen Küste im Gegensatz zu den oft erheblichen Schwankungen, denen die Temperatur im Gebirge häufig von Tag zu Tag unterworfen ist. Dagegen fehlen die Temperaturstürze während des Tages um die Zeit des Sonnenunterganges, wie solche an der Riviera sich finden und bei allen Krankheiten der Respirationsorgane so sehr gefürchtet werden.

Verf. demonstriert weiterhin vermittels vergleichender Zahlen der betreffenden Temperaturmaxima und -minima die relative Gleichmäßigkeit des Klimas innerhalb eines Monates oder Jahres im Vergleich zum Binnenlande. Die Nachteile der starken Bewegung der Seeluft werden im Gegensatz zu der Küste der Adria durch den steten, wenig in seiner Stärke wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft ausgeglichen.

Verf. ist nun nicht nur für ausgedehnte Winterkuren rachitischer und scrophulotuberculöser Kinder, sondern auch für solche von Patienten, die an Asthma, Bronchitis, Lungenspitzenkatarrh oder an den Residuen einer Rippenfellentzündung leiden, einerlei, ob sie erwachsen sind oder dem Kindesalter angehören. Wohlberg hat gute Erfolge gesehen. Anämie und Chlorose heilen allerdings schneller an der See unter den Strahlen der sommerlichen Sonne, und ganz ungeeignet für ein Kind an der Nordsee sind Diabetes und Nierenkrankheiten.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Baumel (Montpellier), Bericht über ein Höhensanatorium für Kinder.**

Aus Baumels Bericht geht hervor, daß die Aerzte im Süden Frankreichs schon seit geraumer Zeit die Höhenbehandlung der sommerlichen Darmerkrankungen der Kinder schätzen und ausüben. Der Inhalt der Schrift erinnert uns an Meinerts Abhandlung im letzten Bande des Archiv für Kinderheilkunde „Säuglingsterblichkeit und Wohnungsfürsorge“. Wie Meinert dartut, daß nicht nur auf die Herkunft und Art der Nahrung, sondern auf die Wohnungsverhältnisse bei Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit im Sommer Wert zu legen ist, so hebt Baumel die Bedeutung der klimatischen Faktoren hervor. Baumel plädiert für ein Sanatorium in mittlerer Bergeshöhe, das kranke Kinder der ärmeren Bevölkerungsklasse im Sommer aufnimmt und sie auf diese Weise vor der Sonnenhitze und -hitze der Niederungen schützt. Höhensanatorien würden das letzte Glied einer Trias zur Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit bilden, deren beide ersten Teile die „Consultations des nourrissons“ und die „Gouttes de lait“ darstellen.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**K. Fischl (Prag), Höhenklima und Seeluft als Heilpotenzen bei Kinderkrankheiten.** Vortrag, gehalten auf dem 27. Balneologenkongreß. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 21.)

Aus dem sehr inhaltreichen Vortrag ist hervorzuheben, daß Fischl im Gegensatz zu den deutschen Autoren das Seeklima der Ostsee dem der rauheren Nordseeküste als Heilfactor vorzieht. Fischl gibt allerdings zu, daß die in der Nähe der Nordsee aufgewachsenen Kinder dieses Klima wohl ebenfalls gut vertragen würden. Fischl schränkt auch den Gebrauch des Gebirgsklimas sehr ein, besonders für das erste Kindesalter. Bei Erkrankung an Keuchhusten zieht Fischl auch für jüngere Kinder das Gebirge der See vor, für die Heilung der den Stickschleim begleitenden katarrhalischen Erscheinungen hält Fischl beide Factoren gleichermaßen wertvoll.

Eichelberg (M.-Gladbach).

**Giacomo Silva, Formula leucocytaria und Aufenthalt an der See.** (La Pediatria 1905, 7.)

Bericht über Beobachtungen an 60 Kindern während und nach ihrem Aufenthalt an der See. Einzelheiten fehlen vollständig (so wird keine einzige Zahl z. B. hinsichtlich des Hg-Gehaltes, der Leukocyten etc. genannt); es können deshalb nur die Schlußsätze citiert werden, die gleichfalls keine positiven Angaben enthalten: Der Hämoglobingehalt erhöht sich während des Aufenthaltes am Meer und geht wieder zurück, wenn die Kinder einen Monat wieder zu Hause sind.

Dasselbe zeigt sich auch mit der „Polynucleosis“ (einer mit dem Aufenthalt am Meer sich einstellenden Vermehrung der polynucleären Leukocyten).

Neter (Mannheim).

**T. D. Acland, Die Schlafstunden in den öffentlichen Schulen.** (Lancet 1905, 15. Juli.)

Die Ausführungen des Verf. gründen sich auf eine Umfrage bei 40 großen public schools (in unserem Sprachgebrauch Internate) in England und in den Vereinigten Staaten. Er wendet sich hauptsächlich gegen die unterschiedslose Behandlung jüngerer und älterer Knaben. Neun Stunden Schlaf sind als Minimum zu fordern und besonders bei intelligenten Kindern, deren Hirnarbeit eine be-

sonders intensive ist, durchaus notwendig. Er sieht darin eine zweckmäßige Prophylaxe gegen spätere Nerven- und Geisteskrankheiten. Er verlangt daher für die besonders schlafbedürftigen jüngeren Kinder getrennte Schlafsäle oder, wo sich dies nicht durchführen läßt, eine Ueberwachung, die ihnen die zum längeren Schlaf notwendige Ruhe garantiert. Unter Umständen müssen auch noch am Tage Schlafstunden eingerichtet werden. Die Details und das statistische Material dieser Publication ist im Original nachzulesen. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Edward von Adelung, Aerztliche Schulaufsicht.** (California State Journal of medicine 1905, Juni.)

Verf. macht detaillierte Vorschläge zum Ausbau des in den Vereinigten Staaten noch sehr jungen Schularztstystems. Die Stadt Boston hat 1894 die erste Schularztstelle geschaffen.

Es werden zwei Categorien von Schulärzten unterschieden, Schulärzte im Nebenamt und solche im Hauptberuf. Die Tätigkeit ist eine überwachende, und tägliche kurze Besuche der unterstellten Schulen — 1500 Kinder können nach Verf. Ansicht immer von einem Arzt überwacht werden — dienen hauptsächlich dem Zweck, Infektionsepidemien im Keime zu ersticken. Beim Schularzt im Hauptberuf käme noch eine Ueberwachung der häuslichen sanitären Verhältnisse hinzu, nie aber ist es Sache des Schularztes, die Kinder im Erkrankungsfall zu behandeln. — Die Feststellung der körperlichen ausreichenden Fähigkeit zum Schulbesuch soll auch dem Schularzt überlassen sein. Das Gehalt eines Schularztes im Nebenamt beträgt 200 Doll. pro Jahr. Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

## Literarische Anzeigen.

**Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels.** Von Dr. Albert Albu und Dr. Karl Neuberg. Berlin 1906. Bei Julius Springer, 247 Seiten.

In einem kleinen Rahmen ein überaus lehrreiches und anregendes Werk, welches alles Wissenswerte über den Mineralstoffwechsel in überaus klarer Diction vorträgt. Die ersten Kapitel beschäftigen sich mit der Darstellung der normalen Verhältnisse, dem Mineralstoffgehalt des Organismus, der Organe, des Blutes, der Secrete und Excrete.

In dem besonderen Kapitel über die Dynamik der Salzwirkung werden in eingehender Weise die Ergebnisse der jüngsten pädiatrischen Arbeiten über den Mineralgehalt der Säuglingskörper und die Ausnutzung der Mineralstoffe der Frauen- und Kuhmilch zum Aufbau des Säuglingsorganismus dargestellt, in einem anderen, anschließenden, die physikalisch-chemischen Wirkungen der Salze unter Zugrundelegung der Ionenlehre in helles Licht gerückt. Weiterhin im einzelnen der Kalkstoffwechsel, des Kochsalzes, des Phosphors und der anderen weniger zu bewertenden, einzelne Metalloide und Metalle abgehandelt. — Die letzten Kapitel behandeln die Mineralstofftherapie.

Eine große Reihe von Tabellen enthält schließlich übersichtlich den Mineralstoffgehalt unserer Nahrungs- und Genußmittel, und der wichtigsten Mineralquellen. — Reiche und wohlgeordnete Literaturangaben machen das Buch dem Leser noch nützlicher.

Alles in allem ist überdies bei der leicht fließenden Darstellung die Lektüre des Werkhens die denkbar angenehmste, so daß dieselbe aufs wärmste empfohlen werden kann.

Baginsky.

**Atlas der Blutkrankheiten, nebst einer Technik der Blutuntersuchung.**

Von Priv.-Docent Dr. Karl Schleip. Urban & Schwarzenberg, 1907.

Der Atlas ist, wie der Autor selbst in der Vorrede hervorhebt, aus der Anregung entstanden, die er aus hämatologischen Untersuchungen am Krankmaterial der Freiburger Klinik erhalten hat.

Man kann dem Autor wärmsten Dank sagen für die liebevolle Fertigung der Präparate, und nicht minder dem Künstler, Herrn Schilling, welcher mit wahrhaft künstlerisch feinem Sinn und Verständnis diese Präparate nachgebildet hat. — Tatsächlich ist alles Wissenswerte aus der Blutpathologie auf den 45 Tafeln zur Wiedergabe gekommen, und die Decenz der Farbengabe in den einzelnen Zeichnungen ist geradezu bewunderungswürdig. Die rühmliche Verlagsbehandlung trifft alles Lob für die Herstellung eines solchen Werkes, das sowohl dem Selbstunterricht der Aerzte, wie dem klinischen Unterricht wesentliche Dienste zu leisten bestimmt ist.

Baginsky.

**Deutsche Chirurgie.** Herausgegeben von E. v. Bergmann und P. v. Bruns.

Lieferung 46 d. Prof. Dr. O. Sprengel: Appendicitis mit 4 farbigen Tafeln und 82 Abbildungen im Text. Stuttgart bei Ferdinand Enke, 682 Seiten. 1906.

Ein stattlicher voluminöser Band, der sich der Darstellung der immer mehr in den Vordergrund tretenden bedeutsamen und unter Umständen so hochgefährlichen Erkrankung widmet. — Wer auch nur das Buch aufschlägt, muß schier erschrecken ob der geradezu ungeheuerlichen Literatur des in dem Buche abgehandelten Gegenstandes, und doch erklärt der Autor selbst noch die Angaben als nicht vollständig, weil alle Publicationen zusammenzubringen ein „Ding der Unmöglichkeit“ ist. Man wird sich damit trösten können, daß es auch nicht nötig ist; umfaßt doch auch so schon das Literaturverzeichnis bei abgekürzten Angaben der Titel 117 eng gedruckte Seiten. Die ersten Kapitel enthalten die Darstellung der Anatomie des Appendix, unter gleichzeitiger Berücksichtigung gewisser Anomalien der Entwicklung, der Lagerung und der Verhältnisse des Appendix zum Peritoneum. — Es folgt an der Hand erläuternder, teils in den Text gedruckter, teils auf Tafeln wiedergegebener farbiger Bilder eine Darstellung der pathologischen Anatomie der Appendicitis, sowohl der App. acuta simplex s. superficialis, wie der App. destructiva, wobei die histologischen (mikroskopischen) Abbildungen in überaus lehrreicher, fast überraschender Anschaulichkeit die einschlägigen Verhältnisse klar legen. — In dem Kapitel über Pathogenese des Processes wird auf das Verhältnis der Typhlitis zur eigentlichen Appendicitis hingewiesen und die frühere Anschauung, daß die Typhlitis stercoralis zur Appendicitis in ätiologischer Beziehung stehe, entschieden abgelehnt. Eingehend wird den bacteriologischen Forschungen, der experimentellen Seite, der Stadien der Krankheit Aufmerksamkeit gewidmet. Seine eigene Auffassung von der Pathogenese der Krankheit faßt der Autor in den Sätzen zusammen (S. 156), daß „das anatomische Bild der acuten Appendicitis im frühesten Stadium das einer acuten Infection der Schleimhaut ist“, während die weitere Entwicklung der anatomischen Veränderungen von der

Intensität der Entzündung und von der acuten Verschwellung der Schleimhaut und der dadurch bedingten Retention abhängig ist; — freilich wird man sich den weiteren Erörterungen des Autors über die Beziehungen zwischen Kotstein und Nekrose nicht ohne weiteres anschließen können. — Es wird weiterhin in dem Kapitel von der Aetiologie eingehend der Bedeutung der Entozoön, der Infektionskrankheiten, traumatischen Einflüsse etc. als Ursachen der Krankheit gedacht. —

Die pathologischen Vorgänge am Peritoneum, Art und Ausbreitung der peritonealen Abscesse, werden in vortrefflichen, in ihrer Einfachheit und Anschaulichkeit überaus lehrreichen Textbildern erläutert. —

Das dritte Hauptstück des Buches handelt von der Klinik der Appendicitis. Begreiflicherweise wird in den einzelnen Kapiteln desselben jede der mannigfachen Erscheinungsformen der Krankheit, der acuten, ohne und mit Peritonitis, letztere in umschriebener und diffuser Form, ferner die Cardinalsymptome im einzelnen, des Blutbefundes u. s. w. in eingehendster Weise abgehandelt; das gleiche in dem Kapitel Diagnostik, wo auch der gelegentlich sehr schwierigen Differentialdiagnostik zwischen acutem Empyem und Appendicitis bei Kindern gedacht wird (S. 463); sind auch derartige Fälle zwar selten und bieten sie in letzter Linie wohl immer diagnostisch lösbare Aufgaben, so wird man sich doch der Schwierigkeiten der Lösung im Einzelfalle wohl bewußt werden; ebenso wird der chronischen Appendicitisform und der differentialdiagnostischen Momente für dieselbe gedacht und dieselbe eingehend erörtert. — Gelegentlich der Erörterung der Prognose wird auch der Erkrankungen des kindlichen Alters besonders gedacht, indes von dem Autor die besondere Stellung derselben abgelehnt; indes läßt sich doch nicht von der Hand weisen, daß den Erkrankungen des kindlichen Alters gewisse Eigenheiten anhaften, die auch die Prognose beeinflussen. Im Kapitel Therapie spricht sich Verf. im allgemeinen für die Frühoperation aus und glaubt zu dem Schlusse gelangen zu können, „daß die Resultate der von vornherein chirurgischen Behandlung um mehr als das Doppelte günstiger sind als die der internen Behandlung.“

Die Schlußkapitel enthalten die technisch operativen Anleitungen und Ausführungen über Spätfolgen der Appendicitis.

Alles in allem liegt eine nach jeder Richtung eingehende Arbeit über Appendicitis in dem Buche vor, so lehrreich und aufklärend, daß sich gern jeder Arzt aus dem Buche Rat holen dürfte.

Die Ausstattung durch unsere Verlagshandlung verdient alles Lob.

Baginsky.

**Die physikalische Therapie im Kindesalter.** Bearbeitet von Priv.-Doc. Dr. Julius Zappert in Wien. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1906. Preis Mk. 2.20.

Die obige Abhandlung ist als 23. Heft der „Physikalischen Therapie in Einzeldarstellungen von Marcuse und Strasser“ erschienen. Sie zerfällt in die beiden Abschnitte „physikalische Therapie beim gesunden und beim kranken Kinde“; beide enthalten eine große Anzahl ausgezeichnete Ratschläge und werden von jedem Praktiker mit Nutzen gelesen werden. Im ersten Abschnitt werden besprochen das Bad des Säuglings, Abhärtung, Leibesübungen und Sport, Luftveränderung und Landaufenthalt. Ich möchte daraus hervorheben, daß Zappert die sehr verständige Vorschrift gibt, im Säuglingsalter von allen hydrotherapeuti-

schen Procedures, sofern sie sich auf kälteres Wasser beziehen, abzusehen, und daß er „Maßhalten für die Jugend“ als oberstes Sportgesetz hinstellt. Sehr lesenswert sind auch die Kapitel über Indicationen für Bäder und Sommeraufenthalte der Kinder.

Die Therapie beim kranken Kinde enthält zunächst einen Abschnitt über die Krankheiten der Neugeborenen, sodann folgen die meisten Kinderkrankheiten; für die Krankheiten der Haut und einige andere wird auf die Besprechungen bei Erwachsenen im gleichen Sammelwerk hingewiesen. Strelitz (Berlin).

**Wesener, Die Behandlung von Säuglingen in allgemeinen Krankenhäusern.** Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1906. 78 Seiten.

Der Verf. will die Vorteile darlegen, die eine Angliederung von Säuglingsabteilungen an allgemeine Krankenhäuser vor der Errichtung besonderer Säuglingsspitäler bietet.

Den größten Nutzen davon hat nach Ansicht des Verf. der Stadtsäckel. Es fehlt aber leider in der Arbeit die Aufstellung des Etats, und dem Ref. erscheint es noch nicht ausgemacht, ob eine mustergültig eingerichtete Säuglingsabteilung eines allgemeinen Krankenhauses erheblich billiger wirtschaften kann als ein Specialsäuglingsspital, zumal wenn sie in einem bereits bestehenden Krankenhaus erst nachträglich eingerichtet werden soll.

Seine Abteilung, die dem Aachener Marienhilf-Krankenhaus angefügt ist, ist — wie der Verf. mitteilt — in Döckerschen Baracken untergebracht und soll — oder ist bereits? — durch einen Neubau ersetzt werden. Es wäre sicherlich nützlicher gewesen, wenn Wesener uns einen ärztlichen und geschäftlichen Bericht über die Erfahrungen in diesem neuen Heim gegeben hätte.

Ob eine Einrichtung für kranke Säuglinge selbständig besteht oder im Rahmen eines allgemeinen Hospitals, diese Frage ist von keiner großen Bedeutung, wenn nur die Einrichtung mustergültig ist.

Soll sie aber den kranken Säuglingen in dem Umfange zu gute kommen, wie es der Stand der Pädiatrie gestattet — und außer dem Stadtsäckel sollen doch schließlich auch die Säuglinge einigen Nutzen aus der Einrichtung ziehen —, so sollte die Leitung dieser Institute ausschließlich dem Pädiater zufallen. Tugendreich (Berlin).

**Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns auf wissenschaftlicher Grundlage.** Herausgegeben und redigiert von Priv.-Doc. Dr. Vogt (Göttingen) und Dr. Weygandt (Würzburg). Band I, Heft 1. Jena, Verlag Gustav Fischer.

Die Zeitschrift erscheint in einem Moment, in dem das Interesse für den obigen Gegenstand sowohl bei Aerzten wie bei Pädagogen außerordentlich rege ist; trotzdem fühlen die Herausgeber die sehr begreifliche Verpflichtung, im Vorwort die Notwendigkeit, für ein so specielles Gebiet ein neues Publicationsorgan zu schaffen, zu rechtfertigen. Es ist ihnen gelungen, eine große Anzahl namhafter Autoren für ihr Unternehmen zu gewinnen und das vorliegende erste Heft weist eine Reihe interessanter hierher gehöriger Arbeiten auf. Strelitz (Berlin).

**Magnus, Die Kunst, den Säugling groß zu ziehen.** 183 Seiten. Paris 1905. 7. Aufl. Poinat.

Gemeinverständliche Belehrung der Mütter in Form der Beantwortung



zweckmäßig gestellter Fragen. Der natürlichen Ernährung ist ein großer Teil des Büchleins gewidmet. Auch auf die Pflege des Kindes wird genügend eingegangen.  
Neter (Mannheim).

### Säuglingsfürsorge in Hessen.

Aus Anlaß der Geburt eines Thronfolgers hatte unser Großherzog, weit über die Grenzen unseres engeren Vaterlandes als hochherziger und feinsinniger Förderer von Kunst und Wissenschaft und ebenso als wahrhafter Menschenfreund bekannt, durch einen Erlaß vom 4. Dec. 1906 die Begründung einer staatlichen Centrale für Säuglingsfürsorge und Mutterschutz angeordnet. In Ausführung dieses Erlasses fand nun am 10. Jan. 1907 in Anwesenheit des Großherzoglichen Paares eine Conferenz im alten Palais zu Darmstadt statt, an der neben hohen Ministerialbeamten eine Reihe von Persönlichkeiten teilnahmen, die sich auf dem be- regten Gebiete irgendwie erfolgreich betätigt hatten. Von Pädiatern nahmen außer Prof. Schloßmann, wohl der bedeutendsten Autorität in der Säuglings- fürsorge, Köppe (Gießen), Sonnenberger (Worms) und Gernsheim (Worms), von Geburtshelfern Pfannstiel (Gießen), Walter (Gießen) und Krug (Mainz) teil.

Nach der Begrüßung und äußerst sachlichen Einführung durch den Minister des Innern Exc. Braun gab Reg.-Rat Knöpfel (Darmstadt) eine kurze, präzise, statistische Darstellung der Säuglingsmortalität in Hessen im Verlauf der letzten 30 Jahre; Geh. Obermed.-Rat Neidhart folgte dann mit einer Uebersicht über die schon bestehenden Wohlfahrtseinrichtungen für Wöchnerinnen und Säuglinge in Hessen. Von den sich anschließenden Discussionsreden, die für die Leser dieser Zeitschrift nichts Neues brachten, verdienen Erwähnung eigentlich nur die sach- lichen Ausführungen Schloßmanns, der den Erlaß des Großherzogs als etwas ganz Neues für Deutschland, das sicher anregend auf die anderen Länder wirken werde, begrüßte und in kurzen Worten auf die Aufgaben der zu errichtenden Centrale hinwies.

In seinem Schlußwort stellte Minister Braun den Antrag, dem Ministerium die Einsetzung einer Kleinen Commission zur Vorberatung des Projectes zu über- lassen; dieser Antrag wurde angenommen.

Es gereicht Hessen und ganz besonders seinem erlauchten Herrscherpaare zur höchsten Ehre, auf dem Gebiete der staatlichen Fürsorge für Säuglinge und Wöchnerinnen den Anfang gemacht und zum ersten Male die Initiative zur Besser- gestaltung des Loses der ärmsten der Armen mit Hilfe des Staates ergriffen zu haben.  
Gernsheim (Worms).

Die durch die letzte Frühjahrversammlung beschlossene diesjährige ge- meinsame Sitzung der Vereinigungen niederrheinisch-westfäli- scher und südwestdeutscher Kinderärzte soll am Sonntag, den 14. April 1907 in Wiesbaden stattfinden, um den Teilnehmern zugleich den Besuch des für 15.—18. April festgesetzten Congresses für innere Medicin zu er- möglichen.

Genauerer Programm wird später mitgeteilt und auf Wunsch Nichtmit- gliedern der Vereinigungen zugesandt.

Anmeldungen von Vorträgen u. s. w. baldigst erbeten an

Dr. Lugenbühl, Wiesbaden, Schützenhofstr. 9.

**Aus der Kinderabteilung der kaiserlichen Gebäranstalt  
zu Petersburg.**

**VI.**

**Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei  
Neugeborenen.**

**29 Fälle aus eigener Praxis.**

**Von**

**Dr. med. W. P. Shukowsky, Doc. für Kinderkrankheiten.**

**Mit 1 Curve.**

Für die Melaena neonatorum sind Blutungen aus Magen und Darm charakteristisch, wobei bluthaltige Massen per os oder per rectum ausgeschieden werden.

Die Existenz einer solchen Erkrankung, und zwar vorzugsweise im frühesten Kindesalter — bei Neugeborenen fast ausschließlich in den ersten Lebenstagen — wurde vor etwa 200 Jahren von Aerzten konstatiert und festgestellt, daß die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle letal verlaufe.

Die Bezeichnung Melaena s. morbus niger Hippocratis wurde in früheren Zeiten auf alle mögliche blutige Auswürfe angewandt, die beim Erbrechen oder mit den Fäces entleert wurden; jetzt werden darunter ausschließlich Erkrankungen verstanden, die nur bei Neugeborenen vorkommen und noch bis heute in der Literatur des Auslandes als die „schwarze Krankheit“, „la maladie noire“ figurieren. Die Melaena ist auch unter dem Namen „Apoplexia intestinalis“ bekannt.

Die Häufigkeit der Krankheit ist schwankend, im allgemeinen ist das jedoch eine seltene Krankheit. Einige Klinikisten haben sie niemals angetroffen, so sagt Valleix von sich folgendes: „jamais je n'ai vu survenir après la naissance un cas d'hémorrhagie intestinale bien marquée...“

Rilliet hat nur einen Fall veröffentlicht, Billard — 15, Henoch — in 38 Jahren nur 14 Fälle, Lorenz-Kling hat unter 12—13 000 Geburten nur 17 Fälle beobachtet (1:700), Hecker 8mal unter 4000 (1:500), Silbermann unter 29 333 Geburten 37 Fälle, Lederer 8 Fälle, Carans 1:1911, Hergott 2mal unter 3000 (1:1500), Genrich 1:2900, Spiegelberg 1:2500, Biedert, Baginsky, Bystrow und andere Kinderärzte führen

bloß vereinzelte eigene Fälle an. Aus Statistiken sei auf Dusser und Milton hingewiesen. Die verschiedenen Daten berechtigen zu dem Schlusse, daß Melaena im allgemeinen selten angetroffen wird, etwa 1 : 500—800 (Hermary, Orlowski u. a.). — Meine eigene Statistik stützt sich auf 10jährige Beobachtungen, die ich als Kinderarzt an der Petersburger Gebäranstalt vom Jahre 1897—1907 angestellt habe; daselbst habe ich 29 Fälle von Melaena beobachtet, von denen jedoch 4 auf Grund der Autopsie in eine besondere Gruppe ausgeschieden werden konnten, da sich als Quelle der tödlichen Blutungen nicht der Verdauungskanal erwies. Auf 3000—4000 jährliche Geburten kommt somit ungefähr 1 Fall Melaena. In manchen Jahren wurde freilich kein einziger Fall gesehen, dafür kommen aber Jahre vor, wo 2—3 Fälle in kurzen Abständen nacheinander folgen. Somit ist es leicht erklärlich, weshalb über die Frequenz der Melaena neonatorum verschiedene Meinungen und verschiedene Ziffern existieren (1 : 500 und 1 : 2500). Noch 1 Fall habe ich neulich beobachtet. — Nach meinen Beobachtungen wird diese Krankheit im ganzen nicht häufiger als 1 Fall auf 1000 Neugeborene (lebendige) angetroffen, die Totgeborenen nicht eingerechnet; die Gesamtanzahl der Geburten erreichte in den 10 Jahren 30 000, also 29 : 30 000.

Beiläufig bemerkt haben diese Berechnungen, namentlich für Kinderärzte, wenig Interesse: ganz abgesehen davon, daß an Melaena vorzugsweise starke, wohlentwickelte und normal geborene Kinder gesunder Eltern erkranken, müßten hier, um der Statistik einigen Wert zu verleihen, die vielen Aborte und Frühgeburten ausgeschlossen werden, deren relative Anzahl progressiv von Jahr zu Jahr steigt und 15—25 Proc. erreichen kann.

Geschichtliches. In der Literatur begegnen wir meist vereinzelten kasuistischen Mitteilungen über Melaena; eingehende Beschreibungen, Monographien und Dissertationen dagegen sind selten. Die wissenschaftliche Erforschung der Melaena hat erst seit relativ kurzer Zeit begonnen. In den Lehrbüchern figurirt sie bald als gesondertes Kapitel unter den Krankheiten der Neugeborenen, bald zusammen mit allen anderen Hämorrhagien der Neugeborenen, als „hémorrhagies des nouveau-nés“; in speciellen Pathologien, wie z. B. bei Eichhorst ist die Melaena unter den Magendarmkrankheiten beschrieben.

In vielen Compendien der Kinderkrankheiten wird das blutige Erbrechen der Neugeborenen gar nicht erwähnt: so die in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts erschienenen (Rosen von Rosenstein, Rau) und von den neueren Runge, 1. Auflage der „Krankheiten der ersten Lebenstage“ 1885. Die Bezeichnung Melaena neonatorum wird bei Storch, Etlinger, Trew u. a. angetroffen.

In einigen neueren Arbeiten und Dissertationen ist bereits das Bestreben ersichtlich, eine systematische, erschöpfende Beschreibung der Melaena zu geben; trotz aller Schwierigkeiten der Aufgabe und Mangel an innerem Zusammenhang zwischen den bisher erschienenen Arbeiten, sind auch Versuche gemacht worden, eine Geschichte der Melaena und sonstigen Blutungen bei Neugeborenen zu liefern, in welcher sogar mehrere Perioden unterschieden werden (A. Hermary, T. Pirinski, Runge u. a.).

Auf Grund dieser Versuche kann die Entwicklungsgeschichte der Melaenakunde in vier Perioden geteilt werden, deren erste vom Jahre 1682 beginnt, als zuerst von Mauriseau ein Fall von blutigem Erbrechen (haematemesis) veröffentlicht wurde. Von anderen wird der Anfang auf das Jahr 1723 verlegt, wo zuerst Ebarth von einer eingehenderen Beobachtung Mitteilung machte.

In der eben erschienenen Dissertation von Dr. Liqueux wird folgende „systematische“ Einteilung der „Geschichte“ der Hämorrhagien bei Neugeborenen in 4 Perioden vorgeschlagen:

„La 1. période de confusion“.

„La 2. période clinique“.

„La 3. période anatomo-pathologique“.

„La 4. période de laboratoire“. Cette ci pouvant se diviser en 2 étapes: bactériologique et humorale“ (Liqueux, Th. de Paris 1906).

Die 1. Periode beginnt mit den erwähnten Arbeiten und gilt für eine Periode des Schwankens, welche etwa 100 Jahre, bis zum Erscheinen der ersten ausführlichen monographischen Arbeit von Hesse, währte. Hier wird neben Beschreibung einzelner Fälle (Brebisius, Storch, Vogel, Lafaurie, Carus) der Versuch einer Erklärung der Hämorrhagie gemacht (Schmidt, Billard), so ist von Plethora, Spannung der Mesenterialarterien, Asphyxie, passiver Hyperämie, von Ulcerationen im Zusammenhang mit Folliculitis u. a. die Rede. Die Melaena spuria ist der Gegenstand einer gesonderten Betrachtung.

Der russische Arzt Chotowitzky erwähnt in seiner „Pediatrie“ der Melaena vera und spuria, schildert das Krankheitsbild und erklärt die Erkrankung durch vorzeitiges Abnabeln, wodurch bei noch unvollkommener Atmung „übermäßige Plethora des Unterleibs“ erzeugt werde (1847).

Die 2. Periode (1825—1835) ist durch das Erscheinen der Monographie von Hesse (1825) gekennzeichnet, in welcher die vorausgegangenen Arbeiten, Ansichten und Theorien gesammelt sind, wobei dann die Ulcerationen des Magendarmkanals und Trauma während der Entbindung in den Vordergrund gerückt werden (Etlinger, Riedlin, Trew, Trnka, Valleix, Orfila, Devergie, Ran-Escher).

Die 3. Periode (1838—1875) beleuchtet bereits die pathologische Anatomie in der Arbeit von Gendrin. Die Ulcerationen nehmen in noch größerem Maße die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch (Busch, Buhl, Hecker, Steiner, Rehn, Bohn, Landau). In diese Periode gehört die Embolietheorie von Landau, welche zur Zeit sehr modern war („la vogue de la théorie“). Ferner wird zu früher (Kiwisch) oder zu später (Porak) Unterbindung der Nabelschnur, Blutandrang zu der Leber (Lumpe und Hoffmann), und verschluckter Amnionflüssigkeit (Siebold) Bedeutung bemessen. Bemerkenswert sind die Arbeiten von Bozonet und Ritter von Rittershain, besonders die letztere, in welcher 190 aus der ganzen medizinischen Literatur geschöpfte Fälle von Hämorrhagien bei Neugeborenen sehr eingehend besprochen werden. Es folgen dann die Arbeiten von Genrich (Embolie infolge von *hémato-nodules de Parrot*), King, Silbermann und West.

In vollkommenem Widerspruch zu seinen Vorgängern erklärt schließlich Grandidier die Melaena durch Offenbleiben des Ductus Botalli.

Rilliet veröffentlichte eine äußerst interessante Beobachtung von Darmblutung bei Zwillingen, welche in Genesung ausging.

Die 4. Periode (vom Jahre 1875) ist durch bacteriologische Untersuchungen gekennzeichnet und gab der Möglichkeit Raum, die Entstehung der Melaena durch Mikrobeninfection zu erklären. Bei alledem bilden jedoch nach wie vor die hämorrhagische Diathese, Beteiligung der Syphilis, die Ulcerationen u. dergl. Gegenstände der medizinischen Erforschung; außerdem fallen in diese Zeit die Abkühlungstheorie, Hinweise auf Herzfehler, Alterationen der Nervencentra, Hämophilie u. a. In den letzten Jahren interessiert die Melaena insbesondere die englischen und amerikanischen Aerzte. Von den Autoren dieser Periode sind zu erwähnen: Klebs, Weigert, Eppinger, Rehn, Ribemont, Dusser, Mracek, Bar, Gärtner, Romme, Pomorski, von Preuschen, Babes, Oui, Hergott, Milton-Levis, Orlowski, Hermary, Pirinski, Vernon, Baginsky, Henoch, Biedert, Rembolt, Troß, Hutinel, Schaeffer, Neumann, Charrin, Dungern, Finkelstein, Hochsinger, Swoboda, Lahmer u. a. Von russischen Aerzten sind die Beobachtungen von N. J. Bystroff (2 Fälle), M. Achmetjew (1 Fall), Dmitrijewsky, G. Michailoff (je 1 Fall) und W. Shukowsky (mehrere Fälle) bemerkenswert. Von großem Interesse sind die Untersuchungen über die Therapie der Melaena, in letzter Zeit besonders über die Anwendung der Gelatine mit günstigen Resultaten (Gutmann, Zupfinger, Shukowsky u. a.).

Aus dieser historischen Skizze ist ersichtlich, daß die Ursache der Krankheit bei der ärztlichen Welt immer großes Interesse gefunden hat.

Doch ist es merkwürdig, daß die Aerzte immer geneigt waren, jede augenfällige pathologische Erscheinung, die in dem gerade untersuchten Falle in den Vordergrund trat, als ätiologisches Moment zu deuten. Das Gleiche wird auch noch bis heute beobachtet. Als Beispiel kann die „Abhängigkeit der Melaena von Hirnverletzungen“ angeführt werden, auf die Pomorski und von Preuschen hinwiesen. „Wenn man bedenkt,“ heißt es bei ihnen, „wie sehr der Fötus traumatischen Insulten ausgesetzt ist, so liegt die Annahme nahe, daß die Mehrzahl der Melaenafälle auf Hirnblutungen infolge von Trauma unter der Geburt zurückgeführt werden kann.“

Diese Ansicht fand noch zu einer Zeit, wo bereits Versuche gemacht wurden, die Entstehung der Melaena auf bacteriologischem Wege zu erklären, vereinzelte Anhänger (Gärtner, Neumann u. a.). Ein zweites Beispiel: Swoboda und Hochsinger beobachteten in einigen Fällen Melaena Nasenbluten und begannen sogleich von einer Melaena „nasalen Ursprungs“ zu reden, äußerten sogar folgende Ansicht: „wenn es zur Regel gemacht würde, in Zukunft in jedem Falle die Nasenhöhle zu untersuchen, so würde bald jede „spontane Melaena“ als Melaena „nasalen Ursprungs“ bezeichnet werden können. Wie voreilig diese Schlüsse waren, geht daraus hervor, daß es in einigen Fällen dieser Autoren gar nicht zur Autopsie kam (die Kinder genasen) und über die Veränderungen im Magendarmkanal daher nichts bekannt war, und daß es sich hier nicht um Melaena vera, sondern um Melaena spuria handelte.

Bei der Mannigfaltigkeit und dem schnellen Wechsel der Theorien kann es nicht wundernehmen, daß keine derselben über die Entstehung der Melaena und ihrer bunten Krankheitsbilder erschöpfenden Aufschluß zu geben im stande ist.

**Aetiologie.** Seit der Zeit, wo Rhan-Escher seine Beobachtungen veröffentlicht und auch die Aetiologie der Melaena berührt hat (1825), ist eine Reihe verschiedener Ansichten ausgesprochen worden, deren erschöpfende Herzhählung eine schwierige Aufgabe wäre. Braun will z. B. die Melaena durch mechanische Störung des Blutumlaufs infolge plötzlichen Verschlusses der Arteria hypogastrica erklären. Kornmann hält sie für eine Folge acuter Atrophie der Neugeborenen. Hüttenbrenner sieht in der Melaena eine konstitutionelle Krankheit nicht infectiösen Ursprungs, Silbermann nimmt verschiedene Ursachen an, Kiwisch vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur; Buhl weist auf die Aehnlichkeit der Melaena mit den Erscheinungen bei Phosphor-, Arsenik- und Antimonvergiftungen hin, Rillier und Barthez erklären sie durch Atonie der Gefäße und Störung der Blutcirculation in der Bauchhöhle. Lewis Smith, Chotowitzki u. a. halten die Krankheit

für einen plethorischen Zustand. Von Kompression und Preßwirkung auf den Fötus während der Geburt ist die Rede bei Bouchut, Alfred Meadows, Charles West. Andere Kinderärzte äußerten gar keine Ansichten über die Melaena, von vielen ist sie auch nicht einmal beschrieben worden (Rummel, Churchill, Meigs und Pepper).

Zu erwähnen ist noch das Bestreben einiger Autoren, zwei Kategorien von Melaenafällen auseinanderzuhalten, je nach ihrer Entstehungsart: primäre und sekundäre Formen; im ersteren sollen locale Verhältnisse (active Hyperämie, Geschwüre, Erosionen etc.), in den letzteren konstitutionelle Ursachen (Syphilis, Buhlsche Krankheit, Hämophilie u. a.) der Erkrankung zu Grunde liegen.

Die obigen ätiologischen Einflüsse haben wir nur flüchtig erwähnt; des weiteren sollen, da es nicht möglich ist, alle vereinzelte Beobachtungen und Anschauungen zu berühren, nach Möglichkeit die wesentlichsten Momente und Factoren, welche zur Aetiologie der Melaena in Beziehung stehen, eingehender berücksichtigt und auf die hervorragendsten Autoren hingewiesen werden.

Das Geschlecht spielt wohl kaum eine Rolle, und es ist gewiß nur zufällig, daß bei mir die Zahl der Knaben überwiegt — unter meinen Fällen waren 15 Knaben und 10 Mädchen. Wie bekannt wird Hämophilie ungleich häufiger bei Knaben angetroffen (452:31 Grandidier); was die Melaena betrifft, so werden in der einschlägigen Literatur fast gleiche Zahlen angegeben (33:32 nach Dusser, 67:69 nach Milton).

Baginsky sagt, daß Melaena häufiger bei Knaben als bei Mädchen angetroffen wird (Lehrbuch, 5. Ausg.). Nach Silbermann häufiger bei Mädchen (20:14), nach Genrich bei Knaben öfter.

Es fragt sich ferner, ob der Umstand, an welchem Lebenstage die Krankheit begonnen hat, von Bedeutung ist? Meiner Meinung nach ja, und hier muß auf eine wesentliche Lücke bei den Autoren aufmerksam gemacht werden: neben Hinweisen darauf, daß am häufigsten die Blutungen in den ersten 5 Tagen (vom 1. bis zum 3.) auftreten, und die Krankheit schon 2 Stunden nach der Geburt beginnen kann, wird als Anfang der Erkrankung immer das erste Auftreten von Blutbrechen oder Blut in den Excrementen aufgefaßt, also dasjenige klinische Symptom, welches jedem ins Auge fällt und keiner besonderen Diagnose bedarf. Das ist mithin so zu verstehen, daß die Krankheit plötzlich, mit einem Male bei „gesunden“ Kindern beginnt. Nach den Statistiken von Silbermann und Lederer am 2. Tage. Nach Genrich wird Melaena nach dem 18. Lebenstage nicht mehr beobachtet. In den Gebäranstalten existiert eine Rubrik „Zustand des Neugeborenen“, welche schablonegemäß mit zwei Worten: „gesund“ oder „schwach-

lich“ ausgefüllt wird. Die weitere Beobachtung der neugeborenen Kinder wird gewöhnlich Leuten anvertraut, welche von der Symptomatologie der Kinderkrankheiten geringe Kenntnisse besitzen. Deshalb verfügen wir auch über keine genauen Angaben darüber, was mit den Kindern vor dem Eintritt der Magen- und Darmblutungen vorgeht.

Davon habe ich mich bei einigen meiner eigenen Fälle überzeugt, wo die Pflege der Kinder eine nachlässige war, oder die Umgebung den ersten Krankheitssymptomen keine Bedeutung beimaß. Von diesen Symptomen wird im klinischen Teil der Abhandlung eingehender die Rede sein, hier sei nur bemerkt, daß häufig schon aus den Verdauungsstörungen, welche den Blutungen vorausgehen und in manchen Fällen gleich nach der Geburt auftreten, Schlüsse auf den Charakter der Krankheit gezogen werden können (hartnäckiges Aufstoßen, Erbrechen, aufgetriebener Leib, Diarrhöe, Abkühlung des Körpers, Schlaflosigkeit).

Der Ernährungs- und Entwicklungszustand, mit anderen Worten das Gewicht der Kinder ist von großer ätiologischer Bedeutung, und wir können diesbezüglich uns auf unsere eigenen genauen Beobachtungen berufen.

Mit geringen Ausnahmen (2 Frühgeburten und 1 schwach entwickeltes Kind) waren alle Kinder von vortrefflichem Körperbau und normalem mittlerem Gewicht (über 3200 g), dabei  $\frac{1}{3}$  der Kinder vorzüglich genährt (3500 bis 5100 g), von den letzteren drei sogar von bedeutend übernormalem Gewicht. Es ist bemerkenswert, daß von den ausgereiften Kindern die, welche der Krankheit erlagen, ein mittleres Gewicht von 3410 g aufweisen, während für die genesenen Kinder die entsprechende Ziffer 3420 beträgt.

Syphilis. Aus dem obigen ist bereits ersichtlich, daß die Syphilis hier keine hervorragende Rolle spielen kann, wenn auch, wie ja meine Fälle beweisen, zweifellos die Melaena auf syphilitischem Boden erwachsen kann (das zeigen die Fälle Nr. 1, 13 u. 14). Uebrigens enthielten auch diese Fälle neben deutlichen Symptomen von hereditärer Syphilis Hinweise auf locale Hyperämie und beginnende katarrhalische Erscheinungen in verschiedenen Darmteilen. Es waren schwächliche, frühgeborene Kinder, bei denen, wie gezeigt werden soll, auch der Verlauf der Krankheit manches Absonderliche hatte.

Hämophilie. Darunter ist hier die temporäre Hämophilie zu verstehen, welche bei Neugeborenen als multiple Blutung (namentlich aus dem Nabel) auftritt. Uebrigens hat diese Krankheit selbst verschiedenen Ursprung, und kann hier darum von einem Zusammenhang nicht die Rede sein. Solche Fälle sind Nr. 5 (letal) und 6 (Genesung).

Die Diagnose der Hämophilie erfordert große Vorsicht, da für jede Art der Blutung gesonderte Ursachen vorhanden sein können (für Nabel-



blutung locale Infection, Atelectasis etc., für subcutane Trauma bei der Geburt, für Nasen- und Mundblutungen unvorsichtiges Ausreiben im Munde und Säuberung der oberen Atmungswege von Schleim etc. etc.).

Erbliche Uebertragung ist mir bei Melaena nicht begegnet, einen Fall ausgenommen, wo nur die Mutter Neigung zu Blutungen aufwies.

Ueber den Einfluß der Heredität ist mehrfach gesprochen worden (Betz, Rilliet). Daß Melaena bei Zwillingen beobachtet wurde, wie das z. B. bei Rilliet der Fall war, kann nicht als Beweis für den Einfluß der erblichen Uebertragung dienen. Ich habe im Gegenteil beobachtet, daß von Zwillingen, obgleich beide in demselben Maße hereditär belastet waren (z. B. Lues), der eine an Melaena erkrankte, während der andere intact blieb.

Eine solche Erscheinung konnte ich im Februar 1901 beobachten (Nr. 766): Die Zwillinge, von denen der eine von 1820 g, der zweite von 1950 g Gewicht, waren annähernd gleich schlecht entwickelt. Der erste erkrankte und starb an Melaena (blutige Ausleerungen), wobei Oedeme und Verhärtung des Unterhautgewebes auftraten. Die Autopsie erwies neben Melaena eine Pneumonia alba. Der zweite wurde mit hochgradiger Atrepsie und geringen Hautsymptomen hereditärer Syphilis entlassen. Dabei ist zu bemerken, daß die Zwillinge etwas früh zur Welt gekommen waren, und beide in Steißlage geboren wurden; beide zeigten ferner noch am 3. Lebenstage starke Hypothermie (30,0—31,4°).

Ob wohl der Geburtsact Einfluß hat? Bei Durchsicht aller meiner Fälle erweist sich, daß Geburten mit Schädellage überwiegen: in 25 Fällen waren nur 3mal Steißlagen, Schädellagen dagegen 22mal. Was die complicierten und schweren Geburten betrifft, so mußte nur 3mal zur Zange gegriffen werden (dolores debiles, pelvis plana); nur einmal trat Asphyxie zweiten Grades ein, welche complicierte Maßregeln zur Belebung des Kindes nötig machte. In einem Falle war die Geburt eine sehr langwierige (53 Stunden), wobei der Durchtritt des Kopfes 8 Stunden dauerte; doch zeigte das Kind nach der Entbindung keinerlei Folgeerscheinungen. Bei allen Geburten in Steißlage wurde Extraction vorgenommen.

Auf Grund dieser Daten kann ich im Geburtsacte keine directe Ursache für die Magendarmblutungen anerkennen: der Einfluß des Geburtsactes ist von keiner Bedeutung.

Weniger harmlos sind einige Nebenmanipulationen beim Entbinden in schweren Fällen, wie die Einführung der Finger in den Mund bei der Extraction (nach Smelli-Veit), die Säuberungen von Mund und Rachen, Intubation bei Asphyxie etc. Alles das kann schlimme Folgen haben, sogar tödliche Blutungen herbeiführen. Im klinischen Teil der Arbeit wird davon eingehender die Rede sein. (Melaena spuria).

Einige Autoren betonen die ätiologische Bedeutung dieses Factors, wobei auf folgende Umstände hingewiesen wird: Bei Anlegung der Zange wird der Schädel komprimiert und können infolge von Blutergüssen ins Gehirn die vasomotorischen Centren des Magendarmkanals und der Lungen afficiert werden, was zu Blutstauungen und Ulcerationen führen kann; bei engem Becken entstehen leicht traumatische Verletzungen, wird der Leib comprimiert u. dergl. m., bei complicierten Geburten können durch Asphyxie Lungenatelectase, passive Hyperämie, Ulcerationen, Thrombose, Embolien u. s. w. herbeigeführt werden. Doch kommen auf diesem Wege entstandene Blutungen nach Milton nur in den ersten Stunden nach der Geburt vor, und sind solche Fälle vereinzelt — es muß also die Ursache der Melaena, auch nur den Literaturangaben zufolge, in anderen Umständen als in dem Geburtsact gesucht werden.

Oben war bereits die Rede davon, wie selten Schädeltrauma und Gehirnverletzung bei Melaena angetroffen werden: da, wo häufig complicierte Geburten vorkommen, ist bei zweifelloser Verletzung des centralen Nervensystems Melaena eine große Seltenheit. In der Gruppe meiner „besonderen Fälle“ (s. 1. Fall) ist eine Beobachtung verzeichnet, wo bei Schädeltrauma und Verletzung des Gehirns Magen und Dünndarm mit einer großen Blutmenge überfüllt waren. . . . Es dürfte scheinen, daß für diesen Fall die Annahme einer sogen. „angioneurotischen“ Entstehungsweise vollkommen passend wäre, doch bedurfte es bloß einer eingehenderen Untersuchung der Schädelbasis und der Nasenrachenhöhle, um die Ueberzeugung zu gewinnen, daß es sich lediglich um eine Affection der Nasenrachengefäße handelte, und das Kind einfach eine Menge Blut verschluckt hatte. Es war das mithin eine Pseudomelaena (Melaena spuria), was freilich erst durch den Sectionsbefund festgestellt werden konnte.

Im Jahre 1893 wurde von Loranchet und Oni eine besondere Hypothese in Vorschlag gebracht, welche auf eine progressive, langsame Abkühlung: „froid lente, progressif et presque insensible à l'observation des sens,“ hinwies, wobei jedoch nur einige Beobachtungen angeführt wurden. Theoretisch ist der Einfluß einer derartigen Abkühlung (mit verlangsamtem peripherischem Blutumlauf) zulässig, praktisch jedoch wird so was selten beobachtet. Mir ist ein solcher Fall bei einem sehr kräftigen, ausgereiften Kinde begegnet, wo gleich am Anfang eine bedeutende Abkühlung und Durchfall konstatiert wurden, worauf dann heftige blutige Ausleerungen bei Temperatursteigerung erfolgten. Eine andere Ursache war hier in der Tat nicht ausfindig zu machen. Dieser Fall endigt mit Genesung (Nr. 4).

In der Praxis begegnet man sehr häufig Kindern, welche in den ersten Lebenstagen nicht nur eine mehr oder weniger intensive Abkühlung des

Körpers aufweisen, sondern so bedeutende, anhaltende Hypothermie erleiden, daß die Temperatur auf 30, 26, 24 und sogar auf 23° C. in ano sinkt! Das kommt namentlich bei frühgeborenen Kindern nicht selten vor. Nichtsdestoweniger wird gerade bei letzteren die Melaena äußerst selten angetroffen. Schon häufiger konnte ich bei der Autopsie kleine Magendarmblutungen in Fällen mit langsamer, allmählicher Abkühlung konstatieren, wie die, auf welche Loranchet und Oui hinweisen.

Es ist ferner auf intrauterine Erkrankungen und Entwicklungsfehler einiger inneren Organe aufmerksam gemacht worden: stark vergrößerte Leber (Grünfeld), Hemmung in der Entwicklung der linken Herzhöhlen (Herrgott), offener Ductus Botalli u. a. Hier handelt es sich schließlich um eine auf die eine oder andere Weise entstandene Stauungshyperämie im Portalsystem, welche ja auch durch angeborene Obliteration oder Verschuß der Vena porta selbst zu stande kommen kann.

Wie bereits oben erwähnt, kann die Syphilis durch Structurveränderungen in der Leber die Entstehung kongestiver Blutungen hervorrufen. Was das Offenbleiben des Ductus Botalli und den im Herrgottschen Falle erwähnten Herzfehler betrifft, so ist das erstere wenig überzeugend, letzterer ist in Anbetracht seines seltenen Vorkommens von geringer Bedeutung. Ich habe wiederholt Bildungshemmungen der linken Herzhöhlen beobachtet, wie z. B.: „Linke Ventrikelwand sehr dick, seine Höhle sehr klein, etwa erbsengroß; Mitralklappen abnorm klein, wie bei einem 5monatlichen Fötus; Valv. semilunares aortae miteinander verwachsen . . . der Gesamteindruck war ein solcher, als ob die linke Hälfte des Herzens ein Anhängsel der stark erweiterten, dickwandigen rechten bildete.“ Das Kind starb am 3. Tage, Melaena blieb aus, auch bei der Section fand sich keine. Die Fälle von Melaena neonatorum haben, nach der Meinung Podwyssotzkis keine einheitliche Aetiologie. Einige von diesen Hämorrhagien entstehen zweifellos infolge von Stauungshyperämie in der Magen- und Darmgegend, andere haben centralen angioneurotischen Ursprung, sind vielleicht durch eine während der Geburt verursachte traumatische Verletzung des angiomotorischen Centrums im Gehirn hervorgerufen.

Diese Bemerkungen führen uns zu einer besonderen Theorie, welche auch von Pomorski und von Preuschen aufrecht erhalten werden. Traumatische Verletzung der Nervencentren kann sowohl Congestionen als auch Ulcerationen im Verdauungskanal hervorrufen. Das wird durch klinisch-anatomische (1 Fall von Pomorski, 2 von Preuschen), wie auch durch die experimentellen Untersuchungen von Pomorski an neugeborenen Kaninchen bestätigt: nach Einstich in die Gegend des 4. Ventrikels und Zerstörung der vasomotorischen Centren erfolgten Hyperämie und Hämorrhagie in den

Lungen und verschiedenen Teilen des Verdauungskanal, sogar Ulcerationen im Magen. Wie manche Kinder nach Zangengeburt, zeigten diese Kaninchenjunge immer Hypotermie und Dyspnoe. Unter den von Preuschen aus der Literatur zusammengestellten 46 Sectionen wurde nur in 5 Fällen sorgfältig das Gehirn untersucht, wobei dann in 3 Fällen intracranielle Blutungen nachgewiesen wurden.

Langerhans spricht auch von einer „Melaena traumatica“, wo als Krankheitsursache die gefundenen Gehirnverletzungen angenommen werden konnten.

Obgleich ich mir ungenügend aufmerksame Untersuchung des Gehirns keineswegs zum Vorwurf machen kann, muß ich in Einklang mit dem erfahrenen Prosector Dr. Tschoschin sagen, daß ich mich in keinem einzigen Falle von der angegebenen Gehirnaffectio bei Melaena überzeugen konnte, ebensowenig kann ich behaupten, daß die wiederholt angetroffenen Blutungen in den Nervencentren mit solchen im Magendarmkanal, oder gar mit Geschwüren gleichzeitig aufträten.

Dadurch werden natürlich die Beobachtungen und Experimente der genannten geschätzten Autoren keineswegs umgestoßen. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß ich vielfach Verletzungen des Centralnervensystems verschiedener Art bei Neugeborenen angetroffen habe, niemals aber einen Zusammenhang dieser Schädigungen mit venöser Stauung oder arterieller Hyperämie im Magendarmtractus habe constatieren können. So wurden in einem Falle neben stark injicierten und ödematösen Gefäßnetzen (Plexus choroidaeus) Blutungen im Corpus striatum gefunden, in einem andern Falle ebenfalls ein hämorrhagischer Herd von Erbsengröße im Corpus striatum neben erweiterten Gehirnventrikeln mit Hämorrhagie in dieselben; etliche Male wurden Hämorrhagien um das Cerebellum und Zerstörung seiner Hemisphäre neben Erweiterung des 4. Ventrikels und großem Bluterguß am Boden des Ventrikels angetroffen etc. Weder im Magen, noch im Darmkanal konnten in diesen Fällen Blutungen oder gar Ulcerationen nachgewiesen werden, ganz im Gegenteil — ihre Schleimhaut war bleich und intakt.

Als Beispiel dafür, welche Dimensionen die Gehirnaffectio bei Neugeborenen annehmen können, soll bloß folgender Fall angeführt werden: reifer Knabe, starb am 3. Lebenstage; intravitale Beobachtung und Autopsie ergaben keinerlei Symptome von Melaena. „Die Pia mater ist stark injiziert und hämorrhagisch infiltriert, namentlich am Cerebellum, der Med. oblongata, dem Pons varoli und Boden des 3. Ventrikels; bedeutende Hämorrhagie um Kleinhirn und Mittelhirn; Blutgerinnsel im 4. Ventrikel Hämorrhagien im Plexus choroidaeus und Wänden der Hirnventrikel.“

Somit muß ich Dr. Demelin durchaus beistimmen, wenn er ausruft: „mais combien d'hémorrhagies méningées sans lésions digestives chez le nouveau-né!“

Wir gehen jetzt zu einem neuen ätiologischen Faktum über, welches auch bei den obenerwähnten Experimenten beobachtet wurde, und zwar der Bildung von Ulcerationen bei Melaena. Die Bedeutung dieser Veränderungen ist eine gar zu geringe, die Ansichten über ihre Entstehung sind äußerst verschieden, die Literatur umfangreich, doch muß im Grunde genommen, ohne auf eine weitläufige Erörterung dieser speciellen Frage einzugehen, daran festgehalten werden, daß wenn auch einzelne Fälle beobachtet worden sind, wo bei Melaena Geschwürsbildung stattfand, das Vorhandensein von Ulcerationen oder gar multiplen Geschwüren keineswegs zur Erklärung der Krankheitsursache dienen kann, da Fälle bekannt sind, in denen bei deutlich vorhandenen Geschwüren keine Symptome von Melaena vorlagen (Henoch, Parrot bei Atrepsie, Hutinel u. a.).

Auf Grund mehrerer eigener Fälle von multiplen Ulcerationen in Magen und Darm, muß ich der von den letzteren Autoren geäußerten Meinung durchaus beistimmen, denn ich habe dabei niemals Melaena constatieren können, einen eigenen besonderen, versteckten Fall ausgenommen. Wie bekannt bemühte sich Landau den Ulcerationen so große Bedeutung beizumessen, daß seiner Meinung nach Melaena und Ulcerationen nahezu als Synonyma zu betrachten wären. Dieser Autor erklärt für die Ursache der Krankheit einen embolischen Proceß (die Emboli sollen aus der thrombosierten Nabelvene stammen). Die Entstehung des Thrombus in der Nabelvene wird durch Asphyxie und ihre Begleiterscheinungen gefördert; von hier aus soll der Thrombus in die rechte Herzkammer, den Ductus Botalli, die Aorta und hernach in einen Zweig des Magenarteriensystems oder die Art. pancreatico-duodenalis geraten. Natürlich entsteht dadurch eine lokale nutritive Störung in dem betreffenden Abschnitte des Magendarmkanals, die nekrotischen Gewebsteile werden von den Verdauungssäften absorbiert und es entstehen so Geschwüre, welche die Gefäßwände arrodieren und zu Blutungen führen können. Diese embolische Hypothese Landaus wird aber in Anbetracht dessen, daß die Vorbedingungen für eine solche Entstehung der Melaena bei Kindern sehr häufig gegeben sind, die Melaena jedoch eine sehr seltene Erkrankung ist, von mehreren Autoren (Eichhorst, Orth) stark bezweifelt, von anderen sogar völlig verworfen (Kundrat).

Die Meinungen betreffs der Entstehung und Bildungsweise dieser Ulcerationen sind sehr verschieden (Entzündung, Ulceration der Follikel, Thrombose, Bacterienembolien der Mucosagefäße, Hämorrhagien, Selbstverdauung des Magens, syphilitische follikuläre Enterocolitis und Endarteritis,

Folgen der Parrotschen Atrepsie etc.). Henoch verteidigt, ebenso wie Parrot, die Ansicht, daß Ulcerationen, sogar multiple Geschwüre, durchaus nicht intravitales blutiges Erbrechen und blutige Ausleerungen hervorzurufen brauchen. Wenn auch in einigen Fällen die Melaena durch solche Geschwüre bedingt war, so „ist das jedoch keineswegs für die Mehrzahl der Fälle richtig“.

Zur Bestätigung der Henochschen Worte kann ich auch auf zwei meiner eigenen Fälle hinweisen, wo bei Lebzeiten auch nicht eine einzige auf Blutgehalt verdächtige Ausleerung beobachtet wurde, während bei der Sektion „im Magen schwarzgraue Massen und multiple kleine Ulcerationen“ gefunden wurden.

Es muß also, ohne das Verdienst Landaus zu beeinträchtigen, in Anbetracht der Beobachtungen von Henoch, Kling, Hutinel, Parrot u. a. unbedingt anerkannt werden, daß bei Melaena Ulcerationen durchaus nicht obligatorisch vorhanden sein müssen, da Hämorrhagien nicht nur ohne diese Ulcerationen möglich sind, sondern auch bei deren Vorhandensein ganz fehlen, oder unbedeutend und latent auftreten können.

Unter anderem ist zu bemerken, daß Darmulcerationen bei Experimenten an neugeborenen Tieren als Folge einer Nabelinfection konstatiert werden konnten. So infizierte A. N. Petroff die Nabelschnur junger Hunde mit virulenten Kulturgemischen von Staphylococcus und Streptococcus, worauf dann bei der Sektion längs dem Dünndarm zerstreute runde perforierende Geschwüre mit unterwühlten Rändern gefunden wurden.

Daß bei weitem nicht alle Fälle von Melaena durch Ulcerationsprocesses erklärt werden können, bestätigt auch Prof. Baginsky auf Grund seiner Beobachtungen: „unstillbare und tödliche Darmblutungen entstanden ohne ersichtliche Verletzung der Darmschleimhaut; aber auch die kleinen, oberflächlichen Erosionen, welche im Darm gefunden wurden, standen in keinem Verhältnis zur Heftigkeit der Blutung, schließlich wurden bei sorgfältiger anatomischer und namentlich bacteriologischer Untersuchung neue Ursachen entdeckt, welche auf eine Beteiligung des gesamten Gefäßsystems an der Erkrankung hinwiesen. So trat bei dem erwähnten Knaben außer Darmblutungen auch Blut im Harn auf.“ In der letzten Auflage seines Lehrbuches erwähnt Baginsky meinen Fall Melaena (s. letaler Fall Nr. 7), wo ich die capillären Blutungen im Magendarmkanal durch Stauungshyperämie und hämorrhagische Diatese erkläre. Die Anwesenheit von Lymphangiomen oder Gefäßgeschwülsten im Darm dient als Beweis für einen angeborenen krankhaften Zustand des Gefäßsystems, eine angeborene Dyskrasie. Vielleicht spielte hier auch die oben beschriebene Krankheit der Mutter im Sinne einer hereditären Belastung eine wesentliche Rolle: es war

das eine kränkliche, blutarme und rhachitische Psychopathin. Ueber 5 Jahre lang litt sie an hartnäckiger Migräne, Neuralgien, Wahnvorstellungen, Hallucinationen und schließlich an Tetanusanfällen mit Bewußtlosigkeit, was sie veranlaßte, häufig zu Morphinum und Spermin ihre Zuflucht zu nehmen. Ihre Schwangerschaft wurde durch ganz zufälligen, fast zwangsweisen Coitus mit einem Fremden im Waggon während einer Eisenbahnfahrt verursacht — kurz vorher war sie aus dem Nikolaikrankenhaus entlassen worden wo sie wegen „acut entstandener Verrücktheit“ Aufnahme gefunden hatte.

Schon im Jahre 1835 suchte Rahn-Escher die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf die klinische Untersuchung dieser Krankheit zu lenken und wies auf die complicierte Entstehung der Blutungen hin, war aber der Meinung, daß hereditäre Belastung hier von größter Bedeutung sei.

Wie sehr seine drei Beobachtungen meinem soeben angeführten Falle ähnlich sehen, zeigen folgende Angaben über die Mutter dieser Kinder, welche an Migränen, Cardialgien und anderen nervösen Erscheinungen litt: „trois enfants nés d'une mère de constitution délicate, succombent dans les convulsions après avoir rendu par le rectum du méconium mélangé à beaucoup de sang. Cette femme était sujette aux engorgements de la veine porte, aux migraines, à la cardialgie et à une irritation du système nerveux, pendant et souvent hors de l'état de gestation.“ —

Bacteriologische Untersuchungen von Blut, Geweben, Ulcerationen bei Melaena wurden vielfach ausgeführt. Sie begannen im letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts und ergaben manche Hinweise auf eine wesentliche Rolle der Infection bei der Entstehung von Melaena. Die einschlägigen Arbeiten gehören folgenden Aerzten: Klebs, Weigert, Eppinger, Rehn, Neumann, Charrin, Scheffer, Dungern, Gärtner, Bar, Baginsky, Babes u. a. Bei diesen Autoren ist von den verschiedensten Bacterien die Rede: *Bac. lactis aërogenes*, *B. pyocyaneus*, Mikrokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, *Monas haemorrhagica* Klebs u. a. Als Krankheitserreger wurden auch das *B. coli* und der *Streptococcus pyogenes* angesprochen. Von Bohn sind unlängst Mikrokokkenembolien in den Gefäßen der Magenschleimhaut nachgewiesen worden. Es ist bisher nicht gelungen, einen specifischen Erreger der Magendarmblutungen nachzuweisen. Gärtner veröffentlichte im Jahre 1896 2 Fälle von Melaena, wo er einen besonderen kurzen Bacillus fand, welchen er auch für den specifischen Erreger der Melaena hält, — den „Melaenabacillus“. Experimente an jungen Hunden ergaben positives Resultat in dem Sinne, daß hämorrhagische Herde in der Darmschleimhaut erzielt wurden. Doch ist dieser Bacill noch wenig untersucht. Gärtner gelangt zum Schluß, daß der Nabel die Eingangs-

pforte der Infection bildet. Preuschen hält es für ganz unmöglich, durch Injection der Gärtnerschen Mikroben das Bild einer Melaena zu erzeugen und erklärt das so erhaltene Krankheitsbild für eine hämorrhagische Peritonitis. In verschiedenen Fällen von Melaena stieß man auf eine sogen. hämorrhagische Infection, für die jedoch auf Grund der vorhandenen literarischen Angaben keine bestimmte Bacterienart als beständiger Erreger angesprochen werden darf.

Durch Bacterieninvasion lassen sich nach Baginsky am leichtesten solche Darmblutungen bei Neugeborenen erklären, welche zu den septischen Formen gerechnet werden, wie z. B. bei Icterus gravis, acuter Fettdegeneration etc. Hierher gehört also einer der zwei vom russischen Prof. Bystrow veröffentlichten Fälle: sorgfältige postmortale Untersuchung ergab hier acute fettige Degeneration der Lungenalveolarzellen, Degeneration der Leber-, Harnkanälchen-, Herzmuskelzellen u. a.

Von den Literaturangaben über Melaena ausgehend, äußert ein zweiter russischer Autor, Prof. Gundobin, die Ansicht, daß Melaena ein Gemisch verschiedener Infectionen darstellt. Auf den Zusammenhang der Melaena mit der sogen. „Puerperalinfection“ hat übrigens schon H en o c h hingewiesen, wobei die Melaena nur als ein Glied in der langen Symptomenkette dieser Infection aufzufassen wäre. Die von einigen angewandte specielle Bezeichnung Melaena puerperalis ist gerade auf solche Mischformen zu beziehen, bei welchen infolge puerperaler Infection neben Blutungen in verschiedenen Organen auch Magendarmhämorrhagien auftreten; nach Klebs und Epstein sind Schizomyceten die Ursache dieser Krankheitsform.

Nach den letzten Untersuchungen von Finkelstein und Neumann ist Sepsis bei syphilitischen Neugeborenen recht häufig und kann Blutungen verursachen; doch ist unleugbar jene Form hereditärer Syphilis, welche als Syphilis haemorrhagica neonatorum bezeichnet wird (Mracek, Behrend, Pawloff, Fischl u. a.) häufig die unmittelbare und selbständige Ursache lebensgefährlicher Blutungen (specifische Alteration der Gefäßwände).

Die Buhlsche und Winckelsche Krankheit, Icterus gravis, hydrämischer Zustand der Mutter, Dissolutio sanguinis acuta neonatorum u. a. — alles das wurde mehrfach als Ursache der Melaena herbeigezogen; doch ist, wie bekannt, das Wesen dieser Krankheiten auch bisher noch recht unklar geblieben.

Hier wurde die Melaena als Teilerscheinung einer allgemeinen Infection betrachtet. Doch kann sie auch das Resultat complicierter Ursachen bilden, von denen bald die einen, bald die anderen in den Vordergrund treten. So ist es z. B., wenn Syphilis und acute Infection gemein-



sam einwirken und spezifische Hämorrhagien infolge syphilitischer Gefäßveränderungen sich den zufälligen Blutungen infektiösen Ursprungs zugesellen; in solchen Fällen ist es äußerst schwierig, die wahre Ursache festzustellen.

Baginsky ist der Ansicht, daß wir hier noch auf gar zu schwankendem Boden stehen, da der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Krankheits-erregern und der hämorrhagischen Diathese überhaupt noch der Controlle und Bestätigung bedarf. „Sicher ist, daß solche Fälle von Melaena vorkommen, wo nach keiner Richtung hin ein Anhaltspunkt für die Quelle der Blutungen gewonnen werden kann.“ Solche Fälle beobachtete Baginsky in seiner eigenen Praxis. Ferner berichtet Baginsky über einen von ihm selbst behandelten Fall, wo trotz wiederholter intravitaler und postmortaler bakteriologischer Untersuchungen keine Bakterien im Blut gefunden wurden.

Das gleiche Resultat ergaben solche Untersuchungen auch in vielen meiner Fälle, wo die nicht nur von mir, sondern auch von erfahrenen Bacteriologen vorgenommenen Blutprüfungen negativen Befund gaben. In 2 Fällen, welche intravital bei sehr hoher Temperatur verliefen, wurden freilich in den Schnitten aus der Milz, im Lumen der kleinen Blutgefäße Bakterien (Kokken) nachgewiesen. In einigen Fällen, wo acuter Magendarmkatarrh constatiert oder vermutet war, wurden bakteriologische Untersuchungen des Magen- und Darminhalts vorgenommen, wobei dann trotz wiederholten Auswaschens von Magen und Darm mit steriler physiologischer Kochsalzlösung zahlreiche Bakterien, darunter Staphylokokken, Streptokokken und kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, welche sich nach Gramm anfärbten, gefunden wurden. Im Rectum wurde immer ein buntes Gemisch verschiedener Bakterienformen constatiert.

Nabelschnur, Nabelrest und Nabelgefäße haben wir niemals als Infektionsquelle angetroffen.

Auf seine eigenen Untersuchungen hin gewann Dr. Liqueux die Ueberzeugung, daß bei schweren Hämorrhagien Blutveränderungen infolge chronischer und acuter Erkrankungen der Leber, Milz und vielleicht auch der Nebenniere eine Hauptrolle spielen. So entstehen seiner Ansicht nach „la polyglobulie, leucocytose mononucléaire macrophagique, un retard ou défaut de la coagulation du sang, le retard ou l'imperfection de la rétraction du caillot etc.“ (M. P. Liqueux, *Étiologie et pathogenie des hémorrhagies graves du nouveau-né*, Thèse de Paris, 1906).

## Klinik und pathologische Anatomie.

### I. Klinik.

#### Melaena vera und Melaena spuria.

Auf meine eigenen Beobachtungen gestützt, deren Zahl sich auf 30 beläuft, kann ich behaupten, daß auch unter den Fällen von Genesung, 11 an der Zahl, leichte und schwere Fälle vorkamen.

Was die Fälle reiner Melaena mit letalem Ausgang betrifft (14 Fälle), so verliefen einige derselben außerordentlich stürmisch und der Tod trat schon im Laufe der ersten 24 Stunden ein. Diese Fälle können als verzweifelte bezeichnet werden, wo keinerlei ärztliche Maßnahmen dem letalen Ausgang hätten vorbeugen können.

Die Definition der Krankheit ist durchaus einfach: Auftreten von Blut in den durch Erbrechen oder aus dem Darm entleerten Massen ist eben das, was Melaena genannt wird. Dabei muß nur im Auge behalten werden, daß durchaus nicht immer der Magendarmkanal die Quelle der Blutung ist, sondern häufig Blut entleert wird, welches zufällig von außen her in den Magen gelangt ist und so eine Magendarmblutung simuliert wird.

Melaena spuria. Aus verschiedenen Ursachen ist bei Neugeborenen die Melaena spuria eine durchaus nicht seltene Erscheinung, und es würde zu weit führen, auf alle Fälle einzugehen, welche mir in der Praxis vorgekommen sind.

Eine besondere Erwähnung verdienen die 4 Fälle mit tödlichem Ausgang, welche ganz wie schwere Melaena vera verliefen, bei der Section jedoch sich als falsche Melaena erwiesen, da der Magendarmkanal völlig unbeteiligt an der Blutung war. Für derartige Fälle nehmen, wie bekannt, Swoboda und Hochsinger<sup>1)</sup> eine besondere Aetiologie an, und es fragt sich nun, ob solche Fälle für Melaena vera oder Melaena spuria zu halten sind<sup>2)</sup>?

Die Pseudomelaena, sagen diese Autoren, unterscheiden sich deutlich von der wahren dadurch, daß bei der ersteren das Allgemeinbefinden des Neugeborenen gar nicht leidet. Doch ist leicht verständlich, daß jegliche Blutungen für solche Kinder gefahrdrohend sein können. Nasen-, Kehlkopf- und Lungenblutungen, welche die wahre Melaena simulieren, können ja immer den Tod des kleinen Patienten herbeiführen. In solchen Fällen ist es namentlich für den Anfänger von größter Schwierigkeit, wahre Melaena

<sup>1)</sup> Zur Frage des nasalen Ursprungs der Melaena.

<sup>2)</sup> Siehe „Besondere Fälle“ am Schluß der Uebersicht unserer Beobachtungen.

von falscher zu unterscheiden. In äußerster Besorgnis um das Leben des Kindes und vollem Bewußtsein der großen Gefahr, welcher die Magendarmblutungen dasselbe aussetzen, weiß häufig der Arzt nicht, was von der Sache zu halten: einerseits kann schon leichtes Erbrechen bei Neugeborenen der drohende Vorbote von *Melaena vera* sein, andererseits kann sich eine ergiebige Magenblutung in der Folge als *Melaena spuria*, und die Aufregung als blinder Alarm erweisen.

Nicht nur falsches blutiges Erbrechen kann unter Umständen, von denen noch eingehender die Rede sein wird, eintreten (*Haematemesis spuria* oder *fausse hématemèse*), sondern es kommen auch, freilich selten, blutige Darmausleerungen vor, welche zu einer Quelle von Irrtümern werden können: wie bekannt, treten bei Mädchen zuweilen Blutungen aus den Geschlechtsorganen auf (*Metrorrhagia neonatorum*), und wenn das Blut dann sich den Fäces beimengt, so kann das auch *Melaena* simulieren. Ich war wiederholt in der Lage, Klagen über „Blutdurchfall“ anzuhören, sogar die gegen *Melaena* gerichtete Therapie einzustellen in Fällen, wo nach sorgfältiger Beobachtung klar wurde, daß es sich um eine *Metrorrhagia* handelte, welche 2—3 Tage anhielt und von dyspeptischen Erscheinungen begleitet war. *Melaena* kann auch durch Dammrisse und Schrunden (bei Steißvorlage) bei Mädchen simuliert werden. Ähnliches kommt bei Polypen im Rectum bei älteren Kindern, vor.

Falsches blutiges Erbrechen kann bei Schrunden der mütterlichen Brustwarzen auftreten, ferner nach Operationen in der Mundhöhle, in Nase und Rachen, bei Nasenbluten, bei Erosionen des harten Gaumens, wie sie häufig bei Neugeborenen angetroffen werden, bei Fracturen der Schädelbasis, Geschwüren in Mund und Speiseröhre, Verschlucken von blutiger Amnionflüssigkeit, bei Verschluckung von Blut im Uterus oder den Gebärwegen während der Ausstoßung, bei Lungenblutung.

Derartige Pseudomelaena kann auch gleichzeitig und zusammen mit *Melaena vera* angetroffen werden, was stets im Auge zu behalten ist.

Blutung aus dem Munde, wie auch manche andere von den oben genannten Blutungen, ist auch bei *Melaena vera* keine seltene Erscheinung (Starr, meine Fälle). Als Beweis dafür, daß Fractur der Schädelbasis bei flüchtiger Untersuchung Erscheinungen simuliert, welche leicht irreführen können, dient der Fall von Dr. Hodges und meine mehrfachen Beobachtungen, von denen eine in dem Kapitel „Besondere Fälle“ beschrieben ist.

Ich habe mir folgenden Fall heftiger Blutung aus dem Munde, welche *Melaena* simulierte, notiert (Nr. 1533, 1901):

Ausgereiftes Kind. Am 2. Tage Cyanose mit Abkühlung des Körpers bis auf 33,5°; auf den Windeln um den Mund viele Blutflecken, nach Angabe der

Umgebung infolge blutigen Erbrechens, welches seit dem 1. Lebenstage anhalte; Contusionen an verschiedenen Körperteilen, ein sehr großes Haematoma am Kopfe. Der Mund ist halb offen, in demselben viel Blut, welches das Kind auszuspeien versucht, meist jedoch tropfenweise herabrinnen läßt. Nach Reinigung des Mundes bemerkte ich am Boden desselben vorn ein großes Geschwür (das Frenulum linguae war ganz zerrissen). Nach 2 Tagen war die Blutung gestillt, das mit dunklem Belege bedeckte Geschwür war jedoch noch lange vorhanden. Es erwies sich, daß dieses Trauma bei der Geburt während der Extraction durch Zerren des Fingers am Unterkiefer entstanden war (die Smelli-Weitsche Methode).

Bei den gleichen Umständen habe ich eine letale Mundblutung aus einer Erosion im Munde mit Bluterguß oberhalb des Os hyoideum beobachtet (verschlucktes Blut und Erbrechen).

Auch der Umstand, daß Intubation (Reinigung von Schleim, Insufflation) bei Asphyxie Melaena erzeugen kann, muß im Auge behalten werden: ich hatte Gelegenheit Erosionen, die infolge von Intubationen in der Trachea und dem oberen Teil der Speiseröhre entstanden waren, zu sehen. Das Resultat war eine Menge Blut im Magen und Tod infolge acuter Anämie (freilich waren die Belebungsversuche äußerst schwierig und anhaltend gewesen).

Die Nasen- und Rachenblutungen sind umso beachtenswerter, als sie nicht nur die Melaena simulieren können, sondern auch meist schwer verlaufen und letalen Ausgang herbeiführen, wie das aus den von mir angeführten 2 Fällen ersichtlich ist. Diese Form von Melaena spuria gehört zu den seltenen, ich besinne mich bloß auf 3—4 Fälle, welche jedoch alle letal endigten. Die Rachenblutung kann, wie der 1. Fall zeigt, eine fortgesetzte Haemorrhagia cerebri bei Schädeltrauma sein (siehe „Besondere Fälle“ 1.).

Auf die Frage über die nächste Ursache dieser Fälle von Pseudomelaena soll hier nicht näher eingegangen werden; am Ende unserer „Kasuistik“ werden 4 Fälle angeführt, welche zeigen, wie vorsichtig man bei der Diagnostizierung der Melaena vera nur auf Grund blutiger Ausscheidungen aus dem Munde sein muß. — Diese Fälle beweisen auch, im Gegensatz zu der Behauptung Henochs, daß die Nasen- und sonstigen Blutungen lange anhalten und einen nicht minder schweren Verlauf nehmen können, als die Melaena vera.

Zum Schluß des Capitels von der Pseudomelaena müssen noch über das Verschlucken von Blut und bluthaltiger Amnionflüssigkeit einige Bemerkungen beigelegt werden. Derartiges bluthaltiges Erbrechen wird schwerlich häufig zu Verwechslung mit Melaena vera Anlaß geben. Obgleich bei Kindern Erbrechen brauner schaumiger Massen gleich nach der Geburt durchaus keine seltene Erscheinung ist, kann dasselbe doch kaum sehr an-

haltend und heftig sein, denn um das geringe Quantum zufällig in den Magen geratenen Blutes auszustoßen, bedarf es keines solchen qualvollen und endlosen Erbrechens mit Uebelkeiten, wie es in ernstesten Fällen beobachtet wird, und dann, wie gezeigt werden soll, von großer pathologischer Bedeutung ist (beginnender Katarrh).

Am Schluß der Arbeit sind sämtliche von uns beobachtete Fälle von Melaena angeführt, in mehrere Gruppen und Kategorien getrennt, um das klinische Bild deutlicher zu machen, wobei für jeden der Fälle auch ein kurzes anatomisches Resumé des Herrn Prosektor G. A. Tschoschin beigelegt ist.

**Melaena vera.** Im klinischen Bild der Krankheit ist der Beginn derselben von Interesse, und zwar welche Erscheinungen als die ersten Anfangssymptome aufgefaßt werden sollen?

In dieser Hinsicht unterscheide ich folgende Formen:

1. Die allermeisten Fälle beginnen mit Prodromalerscheinungen, und zwar bestehen die Anzeichen entweder in beharrlichem Erbrechen ohne Blut, oder häufigem Stuhldrang, losen Ausleerungen, Durchfall, ebenfalls ohne Blut.

2. Weit seltener sind die Fälle, wo die Blutungen, allem Anscheine nach ohne jegliche Prodromalerscheinungen, plötzlich beginnen, ich sage: allem Anscheine nach, weil viele derartige Fälle große Zweifel zulassen. Die ganze Situation der Neugeborenen, der Mangel an beständiger zweckmäßiger Pflege der kranken Kinder, zuweilen sogar die ersichtliche Unwahrheit der von der Hebamme gemachten Angaben — alles das erregt bedeutende Zweifel an der Zuverlässigkeit der Anamnese.

3. Es ist gewiß, daß zuweilen Fälle von Darmblutungen nach Verstopfung vorkommen, darunter auch solche, die schnell zu letalem Ende führen.

Was meine Fälle betrifft, so ist es in 15 Fällen von 25 mit Bestimmtheit nachweisbar, daß der Beginn der Krankheit durch prodromale Erscheinungen gekennzeichnet war, am häufigsten durch hartnäckiges Erbrechen, Auftreibung des Unterleibes und Koliken.

Aus meinen jahrelangen Beobachtungen an Neugeborenen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, daß nicht nur die leichteren Formen, sondern auch schwere Fälle von Magendarmkatarrh sehr häufig infolge verschiedener Infektionen auftreten (Colitis, Enteritis, Gastroenterocolitis u. a.). Die mehrfach ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen haben für diese Ansicht ausreichende Bestätigung geliefert. Ich halte den von Cosminski veröffentlichten Fall und seine Erklärungen für sehr wichtig, obgleich er selbst seinem Falle eine deutliche Aetiologie abspricht: das Kind hatte Fieber-

temperatur (37,8°), in den Fäces fanden sich außer Blut noch Schleim, Fäulnisbakterien, abgestoßene Epithelien; das Kind war sehr unruhig, schrie heftig, wollte nicht saugen. Die Genesung trat nach Verordnung eines Mittels ein, das, wie der Autor sich überzeugte, auch bei anderen Neugeborenen, die an acuter Gastroenterocolitis litten, guten Erfolg erzielte. (Siehe den Abschnitt Therapie der Melaena.)

Freilich enthält die Literatur noch wenig Angaben über diesbezügliche anatomische Veränderungen, sogar einfache katarrhalische Prozesse werden als seltener Befund erklärt. Noch kürzlich warf Cramer (Accoucheur) bei Beschreibung von 2 Fällen follikulärer Enteritis bei Neugeborenen die Frage auf, ob „septische Prozesse, welche vom Darm ausgehen, bei Neugeborenen überhaupt existieren?“

Auf diese Frage hätte schon längst eine bejahende Antwort erfolgen müssen, und zwar in dem Sinne, daß die Infection nicht nur per anum eindringt, da ja im Meconium gewöhnlich eine Menge Bakterien gefunden wird, sondern auch per os, indem das Kind, noch bevor es zur Welt kommt, verunreinigte Flüssigkeiten und Blut verschlucken kann, oder auch dann, wenn in Mund und Rachen zur Entfernung des Schleims der Finger eingeführt, oder das erste Seifenbad gemacht wird u. s. w. Mit einem Worte — Gelegenheit zu einem Eindringen von Bakterien in den kindlichen Organismus bietet sich vielfach schon in der allerersten Lebenszeit.

Alle diese Umstände können das klinische Bild acut verlaufender sowohl Magen-, als auch Darmdyspepsie erzeugen. Eine derartige acute Dyspepsie, welche schnell in acuten Magen- oder Darmkatarrh übergeht, oder sofort zu einer acuten Gastroenterocolitis führt, kann nicht nur durch Infection, sondern auch infolgedessen veranlaßt werden, daß aus Mangel an Brustmilch häufig in den ersten Stunden die von den Hebammen so hochgeschätzten Aufgüsse, Kräuter und Sirupe in den Magen des Neugeborenen eingeführt werden.

Interessant ist folgender Fall aus der Privatpraxis:

„Das Kind blieb bis zum 3. Tage ohne Nahrung, wurde nur auf Anraten der Hebamme die ganze Zeit mit sehr starkem Kamillenteeaufguß, der von letzterer bereitet wurde, getränkt. Am 3. Tage blutiges Erbrechen. Wie sehr auch die Eltern bemüht waren, der Hebamme zu beweisen, daß es sich um eine ‚Erkältung beim Baden‘ handelte, verteidigte die letztere beharrlich die Meinung, daß ‚der Kamillentee im Leibchen des Kindes vergoren‘ wäre. Die Angaben wiesen darauf hin, daß noch vor Auftreten von Blut das Kind wiederholt dickflüssigen Schleim erbrochen hatte.“

Dieses Beispiel zeigt u. a. auch, welche Begriffe unsere Hebammen von der Aetiologie der Melaena haben, und bestätigt vollkommen das oben Geäußerte von dem schädlichen Einfluß ätzender Getränke.

Ferner muß auch die Möglichkeit einer Sublimatvergiftung mit Bildung von Geschwüren in der Speiseröhre im Auge behalten werden, wie ich sie selbst beobachtet habe, und die sonstigen Folgen dieser Vergiftung, welche nicht nur zufällig in den ersten Lebenstagen vorkommen, sondern bei der Gebräuchlichkeit des Sublimats in der geburtshilflichen Praxis noch vor der Geburt des Kindes eintreten kann.

Wie dem auch sei, für den Klinikisten ist es von größter Wichtigkeit, als besondere Gruppe solche Fälle zu unterscheiden, wo Symptome acuter Dyspepsie oder beginnenden Magendarmkatarrhs in den Vordergrund treten und für das Erbrechen oder den Durchfall spezielle Ursachen festgestellt werden müssen. Hermary sagt, daß im Magen befindliches Blut sofort Uebelkeit und Erbrechen erzeugt. Ich möchte daran zweifeln, wenigstens kenne ich Fälle, wo nicht nur geringe Blutmengen, sondern ein bedeutendes, den Magen ganz ausfüllendes Quantum Blut lange Zeit weder Uebelkeit noch Erbrechen hervorrief. . . . Beim Auswaschen des Magens von Neugeborenen passierte es nur, daß derbe Blutgerinnsel, welche sich augenscheinlich vor langer Zeit gebildet hatten, zum Vorschein kamen. Zuweilen wurden große Blutmengen erst bei der Section constatiert (Audry).

Ich bin der Meinung, daß mit Ausnahme der Fälle, wo centrale Entstehung vorausgesetzt werden kann (bei Schädeltrauma und Gehirnverletzung), das Erbrechen als reflectorischer Act, welcher vom Magen selbst ausgeht, aufzufassen ist.

Infectionserreger und Reizstoffe, welche in den Darm gelangen und daselbst Gärungs- und Fäulnisprocesse erzeugen, rufen erst dyspeptische, dann katarrhalische Erscheinungen hervor, wobei dünnflüssige Ausleerungen oder Excremente von widerlichem, häufig fauligem Geruch, mit Blut versetzt auftreten, der Leib aufgetrieben ist und beim Kinde starke Aufregung, Abgang von Gasen und Koliken beobachtet werden; die Temperatur kann dabei bedeutend steigen.

Der Blutdurchfall kann unabhängig von dem blutigen Erbrechen beobachtet werden, doch tritt er gewöhnlich später ein, nach einigen Stunden oder am folgenden Tage. Nach dem fauligen Geruch der Excremente, dem aufgetriebenen Leib, den Gasen und den schwarzen, dicken Darmausleerungen zu urtheilen, liegt die Annahme nahe, daß in vielen Fällen von Blutdurchfall das Blut aus dem Magen in den Darm gelangt war.

Eine gesonderte Gruppe bilden die Fälle von reiner Me-laena, d. h. solche, in welchen Darmblutungen ohne Erbrechen auftreten.

Was den Blutgehalt der Excremente betrifft, so kann ich behaupten, daß Fälle von stürmischem Durchfall bei Neugeborenen vorkommen, wo sich in den Ausleerungen nur Spuren von Blut zeigen. Im Jahre 1902 habe ich

eine Beobachtung (Nr. 2215) an einem kräftigen Kinde notiert, welches nach Abgang des Meconium, 5—9 Stuhlgänge täglich hatte, deren Zahl schließlich auf 18 stieg; zuerst waren es grünliche Fäcesmassen, dann zeigten sich Schleim, Blutklümpchen und schließlich eine Menge hellroter Blutadern. Das Kind genas allmählich bei Behandlung mit Dec. Ratanhiae. Die einzige Nahrung war Muttermilch.

Dann kommen Fälle, wo solche bluthaltige Durchfälle in leichte oder schwere Formen von Melaena übergehen. In einigen Fällen entwickelt sich unaufhaltsame, heftige Darmblutung nach vorausgegangener Verstopfung (siehe 5. letaler Fall), wie das mir bei einem Riesenknaben von 5100 g Gewicht begegnete, welcher 19 Stunden nach Beginn der Blutung starb: in der Anamnese konnten nur Verstopfung und ein Klystier, auf welches dann auch bald Blutung erfolgte, konstatiert werden (leider konnte die Section nicht vorgenommen werden).

Wenn die Melaena mit Lungenblutungen compliciert wird, tritt außer blutigem Erbrechen noch Nasenbluten ein; das Blut wird dabei sprühweise aus beiden Nasenlöchern gleichsam ausgestoßen, und zwar bei sehr beschleunigter Atmung und häufigen Vomitusbewegungen; es macht den Eindruck, als ob das Kind an der Masse in Mund und Nasenrachenraum gelangenden Blutes ersticken wollte. Die Atmung ist sehr erschwert und von Rasselgeräuschen begleitet (Brodeln), stellenweise percutorische Dämpfung.

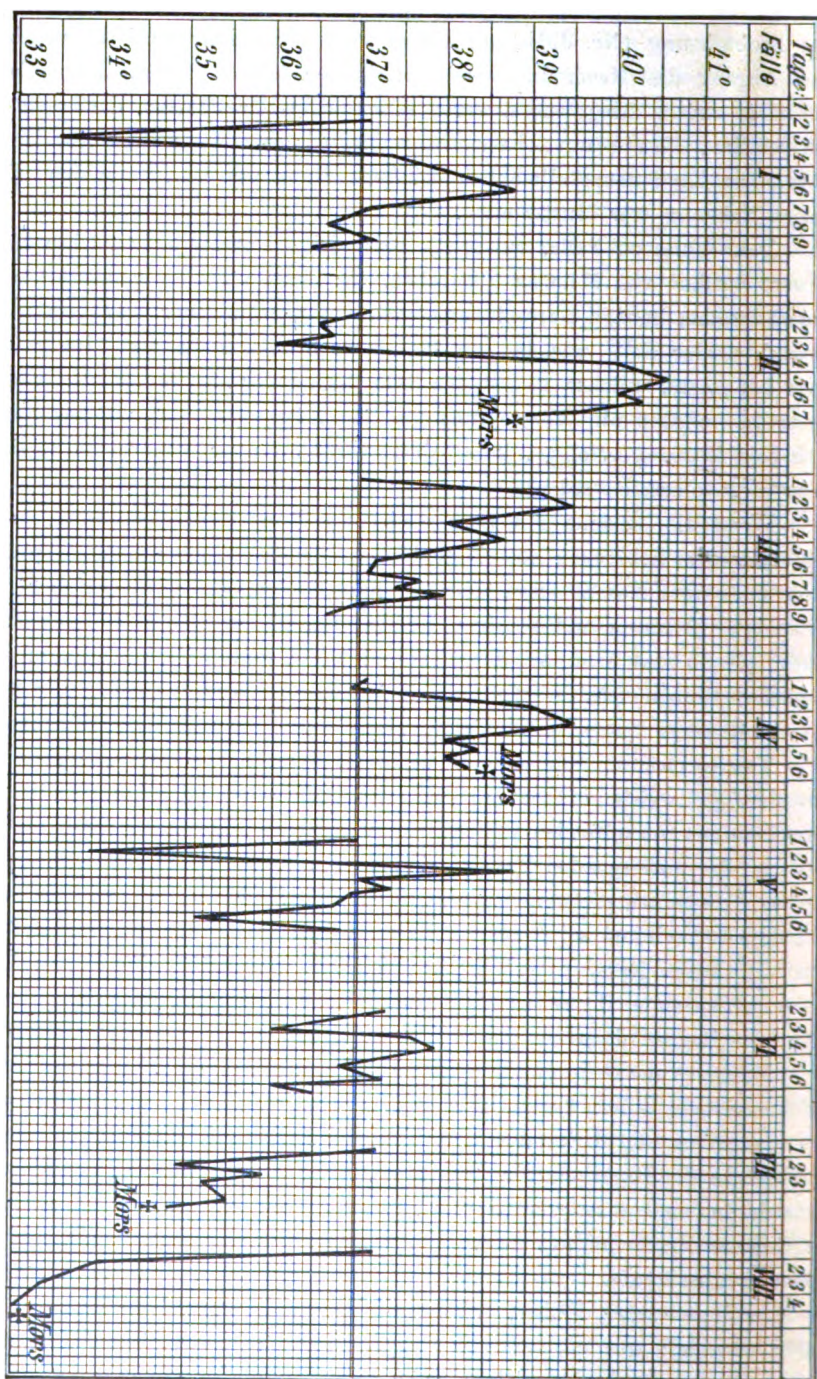
Temperatur. Ein anderes wichtiges Symptom ist die Temperaturveränderung, welche in den mit acuten dyspeptischen oder katarrhalischen Erscheinungen verlaufenden Fällen nahezu constant angetroffen wird.

In der beiliegenden Tabelle sind in 8 Curven die Resultate unserer eigenen Temperaturmessungen zusammengestellt, welche Steigerungen auf 38°, 39°, 40°, einmal sogar bis 41° C. aufweisen (siehe Curven I, II, III, IV, V u. VI). Bevor jedoch diese Temperatursteigerung eintritt, wird in manchen Fällen bedeutende Hypotermie, bis 33,5°, beobachtet, vor der Blutung oder beim Beginn derselben (davon war bereits in der „Aetiologie“ die Rede).

Wenn es zur Genesung kommt, so sinkt die Temperatur bald, zuweilen auf subnormale Ziffern (siehe Curve VII u. VIII). Die Temperatur wurde von uns wenigstens alle 3 Stunden, bei blutigem Erbrechen in recto, bei Blutdurchfall in der Inguinalgrube gemessen. Sie schwankte während des Fieberzustandes in den Grenzen von 0,5—1,0°. Diesen Fiebererscheinungen entsprechen am Cadaver Erscheinungen activer Hyperämie oder eine Gastro-entero-colitis haemorrhagica acuta.

In 2 genesenen Fällen, welche mit Auswaschungen von Magen und Darm behandelt wurden, sank die Temperatur bald darauf bis auf die Norm herab, und der Patient verfiel in tiefen und anhaltenden Schlaf.





Neben solchen fieberhaften Temperaturschwankungen werden auch solche Temperaturveränderungen angetroffen, wo dieselbe beständig etwas subnormal bleibt oder langsam tief herabsinkt, bis auf  $33^{\circ}$  und niedriger. Die letztere Erscheinung wird vorzugsweise bei Frühgeburten, schwächlichen syphilitischen oder mit der Zange extrahierten Kindern beobachtet, welche an schwerer Asphyxie und Atelektase leiden und gewöhnlich ohne große Blutverluste zu Grunde gehen (siehe Fall 14). Doch wird schnelles Herabsinken der Temperatur auch bei normalen Kindern angetroffen, gewöhnlich nach reichlichen und mehrere Tage andauernden Blutungen (siehe Curve 8).

Meine Fälle stehen nicht vereinzelt da, Fiebertemperatur ist bei Melaena auch von anderen Autoren constatirt worden. Des Falles von Kosminski habe ich bereits Erwähnung getan, hier soll noch auf den kürzlich von Franz Torday veröffentlichten Fall hingewiesen werden, wo Blutungen bei einem 3 Tage alten Mädchen von Fieber begleitet wurden, welches 7 Tage anhielt ( $38-39^{\circ}$ ), sowie auf die Fälle von Fröß, Gonroy, Rudaux.

Was die subnormalen Temperaturen betrifft, so sind dieselben wohl hauptsächlich durch Umstände bedingt, welche zur Melaena in keiner directen Beziehung stehen (vorzeitige Geburt, Asphyxie und Atelektase, Blutverluste, schlechte Pflege und Abkühlung, Collaps u. a.), und von einer „Hypotermie bei Melaena“ kann daher nur bedingungsweise die Rede sein.

Ich unterscheide also, was die Temperatur bei Melaena anbelangt, erstens solche Formen, bei welchen Fiebererscheinungen infolge einer Infection auftreten; zweitens solche, bei denen Sinken der Temperatur als Folgeerscheinung acuter Anämie resp. großer Blutverluste beobachtet wird; drittens endlich die gleiche Erscheinung infolge abnormen Geburtsaktes oder schädlicher Einflüsse in den ersten Stunden nach der Geburt (langwierige, schwere Entbindung, geburtshilfliche Operationen mit Asphyxie, schlechte Pflege des Kindes, Atelektase, Frühgeburt, hereditäre Syphilis etc.).

Hierzu müssen auch die Fälle von Hypertermie bei Melaena gerechnet werden, welche durch Complicationen der Melaena mit Pneumonie und Bronchitis verursacht sind, oder, wie in unserem 8. letalen Falle, einer Pleuropneumonie, die bis zum 7. Lebenstage anhielt.

Von anderen Symptomen müssen die häufig vorkommende Unruhe, Erregtheit, Schlaflosigkeit, beschleunigte und unregelmäßige Atmung, Zittern an Händen und Füßen, häufiges, krankhaftes Aufschreien, zuweilen convulsives Zucken und in seltenen Fällen eklamptische oder tetanische Krämpfe erwähnt werden. Bei seltenen und dürftigen Blutungen können bei asphyktischen oder von Geburt schwächlichen Kindern ohne vorübergehenden Erregungszustand, bei starker Hypotermie Collaps und Tod eintreten.

In den Fällen, welche zu Genesung neigen, schwinden die Erregungssymptome und tritt dauernder Schlaf ein.

Symptome acuter Anämie bleiben nur in leichten Fällen aus oder in solchen, wo der Tod nicht durch Blutverlust, sondern durch andere Ursachen herbeigeführt wird (Syphilis u. a.). In anderen Fällen tritt plötzlich ein Erbleichen der Haut ein, welches sich auf den ganzen Körper erstreckt; diese bleiche Verfärbung hat nichts mit der gemein, welche bei älteren Kindern von mehr weniger ausgeprägter Blutarmut zeugt —, es ist vielmehr eine unangenehm stechend weiße Verfärbung der Kinderhaut, wo fast kein Unterschied zwischen der Hautfarbe und dem Bettzeug wahrnehmbar ist. (Dieses Erbleichen erstreckt sich auch auf einige innere Organe — Gehirn, Lunge — und kann am besten mit „Papierfarbe“ verglichen werden.) Ich kann hier die Bemerkung nicht unterlassen, daß die Umgebung, Hebammen und beginnende Aerzte diesem wichtigen Symptome wenig Aufmerksamkeit schenken, obgleich es sie durchaus verdient: sein Auftreten gestattet selbst bei Fehlen jeder ersichtlichen Blutung die sichere Prognose, daß eine solche in verschiedenen Organen (Gehirn, Bauchhöhle u. a.) erwartet werden kann; häufig können schon jetzt sehr beschleunigter und schlecht palpabler Puls und allgemeine Schwäche wahrgenommen werden. — Zuweilen wird diese weiße Färbung mit der gelben Hautfarbe verwechselt, wie sie bei Icterus neonatorum angetroffen wird; doch ist es im letzteren Falle eher eine Bernsteinfarbe. Auch bei Asphyxie, Atelektase u. dergl. ist die Hautfarbe häufig eine mehr weißgraue, leichenartige. Auf dem bleich verfärbten Untergrund treten manchmal punktförmige hämorrhagische Ausschläge oder größere subcutane Blutergüsse, namentlich an den Gelenken, sehr deutlich hervor.

In Fällen von Genesung erhält sich die bleiche Hautfarbe noch recht lange Zeit, und es kommt vor, daß die Kinder sogar bis zum Alter von 3 Jahren blutarm bleiben.

Wir kommen nun zur Frage der Häufigkeit und Menge des ausgeschiedenen Blutes.

Nach dem Aussehen darüber zu urteilen, ist häufig sehr schwer. Das dem Meconium beigemischte Blut, welches aus dem Magen und dem oberen Darmteile stammt und mit dunkelgrünem Meconium oder grünlichen Fäces vermengt ist, verändert sein Aussehen dermaßen, daß es meist kaffeeartig zum Vorschein kommt. Die Farbveränderung ist um so bedeutender, je längere Zeit zwischen dem Moment der Blutung und der Ausscheidung bluthaltigen Darminhalts verflossen ist, denn das Blut nimmt dabei immer dunklere Farbe an.

Die Farbe des Blutes nähert sich der natürlichen umsomehr, je

schneller und heftiger es ausgeworfen wurde, wie z. B. bei starkem Erbrechen, und je näher zu den Aus- und Eintrittsöffnungen der Körperhöhlen die Masse befindlich ist, welche ins Auge gefaßt wird.

In einem Falle hatte ich Gelegenheit, eine schnellverlaufende Melaena bei Asthma thymicum zu beobachten: schwere Atmungstörung, hochgradige Herznot bei vergrößerter Thymus (oben) und sehr erweitertem Magen (unten) führten in kurzer Zeit schweren Ohnmachtszustand und völlige Prostration herbei.

Unsere Wägungen zeigen eine bedeutende Gewichtsabnahme bei Melaena neonatorum, was auf vielerlei Ursachen beruht: der erschwerten Nahrungsaufnahme (Erbrechen), noch mehr auf Durchfall, Blutverlust, der physiologischen Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen und Fieber.

Einige von mir beobachtete Fälle sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	I. Gewicht bei der Geburt	II. Gewicht an verschiedenen Tagen	III. Gewichts- verlust	
I.	2100 g	1850 g am 3. Tage	250 g	} letal
II.	2900 g	2300 g „ 5. „	600 g	
II.	2900 g	2200 g „ 6. „	700 g	
III.	2900 g	2350 g „ 4. „	550 g	
IV.	3500 g	2800 g „ 9. „	700 g	} Genesung
V.	3100 g	2900 g „ 5. „	200 g	
VI.	3100 g	2580 g „ 4. „	520 g	
VII.	3600 g	2875 g „ 6. „	725 g	

Die Tabelle zeigt bedeutende Gewichtsabnahmen, was schon an sich auf den schweren Zustand hinweist, in welchem an Melaena erkrankte Kinder sich befinden können.

Bei Vergleich dieser Abnahmen, welche  $\frac{1}{5}$  des anfänglichen Gewichts erreichen, mit solchen bei älteren Kindern zeigt es sich, daß die gleichen Daten z. B. bei Cholera infantum beobachtet werden, wobei die Prognose eine äußerst drohende wird. Bei Melaena kommt freilich noch der gerade in diese Zeit fallende physiologische Gewichtsverlust in Betracht, welcher an sich, obgleich nicht in so extremer Weise wie bei Melaena, aber doch  $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{10}$  erreichen kann; deshalb darf auch diese Erscheinung bei Neugeborenen trotz ihres drohenden Eindrucks noch nicht als verzweifelter Symptom angesehen werden; das beweisen unsere zur Genesung gelangten Fälle.

## II. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung müßte allem Anscheine nach auch die Aetiologie der Melaena in das rechte Licht stellen. Dieser

Ansicht waren früher manche Aerzte, die ihre ganze Hoffnung auf die post-mortalen Beobachtungen setzten. „Jeder Fall“, sagt Prof. Bystroff, „verdient eingehende Betrachtung, und nur der Verlauf der Krankheit und bei letalem Ausgang die pathologisch-anatomische Untersuchung werden über die wahre Ursache dieser äußerst seltenen und mannigfaltig verlaufenden Krankheit Aufschluß geben.“ Doch ist, wie oben gezeigt wurde, das klinische Bild ein äußerst buntes, und über die Ursachen der Krankheit herrschen die verschiedensten Anschauungen.

Es kann daher nicht wundernehmen, daß von den Sectionen bei eingehender Untersuchung ein bedeutender Procentsatz, nach Dusser 11 unter 38 Autopsien, nach Milton 9 von 68 sowohl im Verdauungstractus, als auch in den anderen Organen keine wesentlichen Veränderungen ergaben. Das veranlaßte auch Hermary, in seiner Dissertation die paradoxe Meinung zu äußern, daß durch die Section die Aetiologie der Melaena noch verdunkelt wird: „après l'autopsie l'étiologie se trouve plus obscure qu'avant . . .“

Ungeachtet der großen Mannigfaltigkeit der einschlägigen Angaben können jedoch verschiedene Veränderungen im Magendarmkanal, Centralnervensystem und anderen Organen constatirt werden, welche von verschiedenen Autoren eingehender untersucht worden sind.

1. Was zuerst nach schwerer Melaena ins Auge springt, ist die Anämie. Dabei kommen natürlich nur solche Fälle in Betracht, welche wegen stattgehabter heftiger Blutungen als schwere bezeichnet werden können. Denn ich habe Fälle beobachtet, wo der Tod aus anderen Ursachen früher eintrat, als die Blutungen merkliche Anämie hervorrufen konnten, und wo dann auch die Autopsie keine Anzeichen bedeutender Blutarmut ergab (so bei Pneumonia alba, Encephalitis, Atelectasis, Eclampsia, Bronchopneumonia).

Es soll bemerkt werden, daß bei Lebzeiten die Blutverluste häufig geringer erscheinen, als sie nachher, bei der Autopsie, sich ausweisen (siehe Nr. 2049 u. 2200, J. 1902), wo in manchen Fällen der gedehnte Magen große Blutmassen enthält oder Dünndarm und Kolon mit compacten Blutgerinnseln und dünnem, dunklem Blut angefüllt erscheinen. Es kann sogar zu einer solchen Ueberfüllung mit Blut kommen, wie sie folgender Fall zeigt: Magen von außen dunkelrot gefärbt, stark gebläht, die Magenwand gespannt, Dimensionen des Magens:

Magendimensionen	Länge . . . . .	11,5 cm
	Höhe am Fundus . .	6,5 „
	„ des Magens . .	4,5 „

Diese Dimensionen entsprechen dem Magen eines 1—1½-jährigen Kindes. „Sein ganzes Lumen ist von einem compacten, dunklen Blutgerinnsel aus-

gefüllt, welches, ohne Mühe aus dem Magen herausgenommen, vollkommen die Form desselben behielt. Seine peripherischen Teile waren von derber, die centralen — von lockerer Consistenz und dunkler Farbe. Das Gerinnsel setzt sich ins Duodenum fort, wo es gleichfalls recht compact ist. Zwischen dem Gerinnsel und der Magenschleimhaut befindet sich eine dünne Schleimschicht, welche auch von Blut dunkel gefärbt und schwer von der Mucosa abzutrennen ist. Das aus dem Magen entfernte Cruorgerinnsel wog 150 g!“

2. Zu den localen Veränderungen gehört Hyperämie der Schleimhaut, namentlich Stauungshyperämie im Magen und Darm, welche unter dem Einflusse von Asphyxie, Lungenatelektase, angeborener Herzfehler oder Leber- und Milzvergrößerung entsteht. Einige Autoren unterscheiden sogen. idiopathische Melaenaformen, welche mit activer Hyperämie der Schleimhaut zusammenhängen, und bezeichnen solche Formen als primäre. Der Darm des Neugeborenen ist auch normal äußerst blutreich. Unter dem Einfluß verschiedener schädigender Umstände kann dieser Blutreichtum der Magen- und Darmschleimhaut noch erheblich steigen und dann leicht zur Entstehung von Blutextravasaten und Ecchymosen in der Mucosa führen, wie das in manchen Fällen bei Melaena beobachtet wird.

Wie unsere Autopsien gezeigt haben, kommen diese Hyperämien in verschiedenem Grade und an verschiedenen Stellen vor, bald als Gefäßinjection aller Wandschichten, bald nur in der Mucosa. In der Tiefe der Darmschleimhaut werden nicht selten kleine Hämorrhagien, namentlich auf der Höhe der Falten, angetroffen, während einige Darmteile bleich und von Gasen gebläht erscheinen. Die Magen- und Darmschleimhaut kann an verschiedenen Stellen blutig imbibiert oder aber bleich und dem Anscheine nach unverändert sein. Einmal sahen wir Hämorrhagien im unteren Oesophagusende, ein anderes Mal war die Speiseröhre bleich mit Ausnahme des unteren Teils, oberhalb der Cardia, wo sie stark injiciert erschien. Auch Erosionen im oberen Teil der Speiseröhre sind mir neben Erosionen am Kehlkopf vorgekommen („Erosiones artificiales“).

Der Sectionsbefund bestätigt vollkommen die bei der klinischen Beschreibung bereits erwähnte Tatsache, daß der Process bei weitem nicht immer bei bloßer Hyperämie stehen bleibt: es kommt zu einem deutlich ausgeprägten katarrhalischen Process, wobei die Schleimhaut verdickt, aufgelockert und gleichmäßig dunkelrot gefärbt ist, stellenweise Capillärhämorrhagien zeigt und bald mit Blut imbibiert, bald von dunkelgrauer Farbe ist. Eine weißlichgraue Schleimschicht bedeckt die verdickte und hyperämierte Magenschleimhaut. Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwellt. Im ganzen Darmtractus wird auch in den ersten Lebenstagen kein Meconium

gefunden, anstatt desselben enthält das Darmlumen Schleim, dünnes dunkles Blut oder Blutgerinnsel.

3. Was Ulcerationen und Geschwüre bei Melaena betrifft, so habe ich solche niemals angetroffen; da, wo ich Geschwüre fand, handelte es sich nicht um Melaena.

Demelin gibt statistische Angaben über 33 Fälle: 8mal war die Schleimhaut ganz unverändert (24 Proc.); 8mal erwiesen sich Ulcerationen im Magen (24 Proc.); 7mal Ulcerationen im Duodenum (21 Proc.); 10mal Ecchymosen ohne Ulcerationen (31 Proc.). Bauer entdeckte kürzlich bei Melaena ein Geschwür im Duodenum.

Diesen Angaben zufolge (von Dusser sind 32 Fälle, von Demelin 1 Fall gesammelt) erweist es sich, daß Ulcerationen 45 Proc. ausmachen.

Genrich beschrieb im Jahre 1887 ein rundes perforierendes Geschwür im Duodenum. Nach der Miltonschen Statistik wurden Geschwüre unter 68 Sectionen 11mal angetroffen: 6 im Magen, 3 im Duodenum, 1 im Ileum, 1 im Rectum. Nach Kling unter 17 Sectionen 2mal im Magen. Ich habe auch 2mal perforative Geschwüre beobachtet: 1mal im Magen, ein anderes Mal im Dünndarm, doch sah ich dabei keine Melaena, und bei der Section wurde kein Blut gefunden, einen besonderen Fall ausgenommen (siehe unten).

Wie sehr es auch nahe liegt, daß diese Ulcerationen zu den Hämorrhagien beitragen müssen, muß doch daran erinnert werden, daß auch bei Atrepsie Ulcerationen angetroffen werden, ohne daß dabei Melaena aufträte.

Esser beschrieb im Jahre 1901 einen Fall von Melaena infolge syphilitischer ulceröser Enteritis. Ob das aber eine spezifische Enteritis war, oder durch eine intervenierende Infection verursacht, ist unbekannt; er fand die Jejunumschleimhaut verdickt und in derselben in der Umgebung der Gefäße kleinzellige Infiltration, welche stellenweise zu Geschwürsbildung geführt hatte. „Es war ersichtlich, daß dieses die Quelle der Blutung war,“ meint Autor.

Wie aber die Fälle Melaena von Prof. Baginsky zeigen, ist es ersichtlich, daß „auch sonst die kleinen oberflächlichen Erosionen, welche im Darmtractus gefunden wurden, in keinem Verhältnis zur Schwere der Blutungen gestanden haben“.

Augenscheinlich müssen außer den Geschwüren auch andere Ursachen mitwirken, z. B. Allgemeinerkrankungen des Gefäßsystems, und dann muß für die Entstehung unstillbarer, letaler Blutungen eine andere Erklärung gesucht werden.

Pomorski wies auf Ulcerationen hin, welche mit unbewaffnetem Auge



nicht wahrnehmbar sind, bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch neben sehr kleinen Hämorrhagien zum Vorschein kommen <sup>1)</sup>).

Nur ein eigener Fall soll hier kurz erwähnt werden.

Henoch sagt: „Vor allem ist festgestellt, daß Ulcerationen der Magenschleimhaut bei Neugeborenen ziemlich häufig vorkommen, während Melaena bei ihnen eine relativ seltene Erscheinung ist; ferner ist bekannt, daß gerade in solchen Fällen, wo die Section multiple Geschwüre constatierte, bei Lebzeiten weder Blutbrechen, noch Blutdurchfall stattgehabt hatten. . . . Kleine Schleimhautgeschwüre können von schwärzlichem Schleim bedeckt und der Mageninhalt schwärzlich-blutig gefärbt sein, ohne daß bei Lebzeiten jemals bluthaltige Ausleerungen stattgefunden hätten. . . .“

Gerade solch einen absonderlichen versteckten Fall von Melaena habe ich unlängst bei einem asphyktischen, nicht vollkommen belebten Kinde beobachtet, das ca. 24 Stunden lebte und bei Anzeichen von Atelectase starb. Das Kind war reif geboren, zeigte aber eine Temperatur von 30° C. in ano; weder Blutbrechen, noch Blutdurchfall.

Autopsie: Mageninhalt schwärzlich-blutig gefärbt; seine Schleimhaut geschwellt, saftig und, ebenso wie die Submucosa, sehr blutreich; mit bloßem Auge konnten keinerlei Ulcerationen wahrgenommen werden. Mikroskopisch oberflächliche Geschwüre; neben solchen Geschwüren und Erosionen fanden sich in der Mucosa Thromben, namentlich in den kleinen Arterien und Venen, in den größeren Arterien und in der Nabelvene keine Thromben. Viele Thromben waren bereits zum Teil von jüngerem Bindegewebe durchwuchert, aber teilweise organisiert, was beweist, daß sie bei Lebzeiten entstanden waren; somit können die Erosionen sehr wohl durch locale Ernährungsstörung erklärt werden.

Dieser Fall von Hämorrhagie im Magen kann einerseits mit den Stauungserscheinungen in seiner Schleimhaut, die sehr deutlich ausgeprägt waren (wie es bei Melaena der Fall zu sein pflegt), anderseits mit den Geschwürchen und Erosionen in Zusammenhang gestanden haben. Die Blutstauung war hier durch die obenerwähnte Asphyxie hervorgerufen.

Dieser Fall kann somit als interessante Illustration dienen.

4. Was den Befund in den übrigen Organen betrifft, so muß an die schon vermerkte Beteiligung des Centralnervensystems erinnert werden (Pomorski und von Preuschen). Wie gleichfalls bereits gesagt war, haben in unseren Fällen traumatische Gehirnverletzungen mit geringen Ausnahmen nicht stattgehabt.

Bei Syphilis beobachteten wir eine Encephalitis interstitialis, die in verschiedenen Gehirnteilen in verschiedenem Grade ausgeprägt war.

<sup>1)</sup> Da die Rolle dieser Ulcerationen in der Aetiologie genügend beleuchtet ist, soll hier nicht weiter auf dieselbe eingegangen werden.



Zuweilen ging sie mit Hydrocephalus internus mit blutig-seröser Flüssigkeit einher.

Die Pia mater ist häufig stark injiciert, einmal wurde in derselben über der Vermis sup. cerebelli eine Hämorrhagie constatirt.

Traumatische Schädel- und Hirnverletzungen bei der Geburt sind uns, wie gesagt, nicht vorgekommen. Nur unter den 3 besonderen Melaena-fällen, welche übrigens mit Melaena vera nichts gemeinsam haben, stießen wir einmal auf eine sehr bedeutende Gehirnblutung an der Basis cerebri, im Pons und der Med. oblongata, und an der unteren Fläche des Kleinhirns, welche sich in die Nasen- und Rachenhöhle fortsetzte, wobei auch Magen und Dünndarm mit verschlucktem Blut gefüllt waren (siehe 1. Fall Nr. 542, Jahrg. 1899 „Besondere Fälle“). Gehirn und Rückenmark sind zuweilen so hochgradig anämisch, daß die ganze Gehirnsubstanz eine durchweg wie Papier weiße Farbe zeigt. Bei Encephalitis ist aber die „graue Substanz“ gewöhnlich bleich, während die weiße überall auf den Schnitten eine ziegel- oder rostfarbige, rötliche Nuance annimmt“ (G. A. Tschoschin).

Milz, Leber und Lungen. Bei Syphilis zeigen sie die gewöhnlichen spezifischen Veränderungen in verschiedenem Grade.

5. Pleuropneumonia und Bronchopneumonia wurden von uns je einmal vorgefunden. Kleine Lungenhämorrhagien bald im interstitiellen Gewebe, bald in den Alveolen. In den Bronchien findet man ziemlich oft blutigen Schleim. Im Gewebe der linken Lunge wurde eine sehr erhebliche Hämorrhagie angetroffen; die Lunge war in diesem Falle luftleer, von dunkel-roter Farbe, während die rechte Lunge fast papierfarben bleich war.

6. Die Leber kann anämisch oder mit Blut überfüllt, injiciert und schlaff, oder icterisch, bleich, fett und schlaff sein.

7. Die Milz ist bald von normaler Größe, bald vergrößert — bis auf das Doppelte, bald derb, blutreich, enthält stellenweise Hämorrhagien. In manchen Fällen ist sie im Gegenteil klein, sehr bleich, von derber, fleisch-artiger Consistenz.

8. Die Nieren sind auch bald anämisch, bald sehr bluthaltig und schlaff. Die bleiche Färbung tritt besonders deutlich an den Pyramiden hervor, doch können die letzteren auch stark injiciert und sogar mit Hämorrhagien wie besät erscheinen. Einmal wurden deutlich veränderte, sehr vergrößerte und schlaffe Nebennieren beobachtet.

Harnsäureinfarcte kommen häufig und in großer Anzahl vor. Einmal war die linke Niere (und ihre Nebenniere) bedeutend größer als die rechte, bleich, schlaff und enthielt Harnsäureinfarcte, wobei die rechte, kleinere Niere mit stark erweitertem Nierenbecken eine Hydronephrosis congenita zeigte und ihr Gewebe äußerst bleich war.

9. Herz. Die Veränderungen am Herzen wurden, wie bereits erwähnt, als Ursache der Krankheit angesprochen, wobei Hergott (und nach ihm auch Diem und Nieberding) darauf hinwies, daß es sich hier um eine Bildungshemmung dieses Organs und der großen Gefäße handelt. Doch kam eine derartige Mißbildung mir in meinen Fällen niemals vor. Herz und Gefäße waren jedesmal von normaler Größe und Construction.

Wo bei Lebzeiten der infectiöse Charakter der Krankheit oder starke Anämie beobachtet waren, erwies sich das Herz dem Aussehen nach degeneriert, jedoch von normalen Dimensionen und mit normal gebauten großen Gefäßen. Das Herz war dann blutarm, seine Musculatur zuweilen äußerst bleich, mit gelblichem Farbenton.

10. Die Gl. thymus war in einem Falle stark hypertrophiert. Sie wird manchmal so hochgradig anämisch gefunden, daß ihr Gewebe papierartig weiß erscheint. Einmal begegneten wir Cysten im Mesenterium; die Mesenterialdrüsen waren geschwollen und stellenweise cystenartig verändert, mit kleinen Hämorrhagien. Es waren das Lymphhektasien (Lymphangioma ectaticum cysticum glandularum mesaraicarum). Daneben wurde Stenose des Dünndarms gefunden: die Darmwand war von zwei Geschwülsten beiderseitig stark comprimiert, doch nicht bis zu völligem Schwund des Lumens; das Jejunum war, von der Flex. duodeno-jejunalis beginnend, stark gedehnt und mit halbflüssigem Inhalt von schwarzgrauer Farbe überfüllt, ileum und colon comprimiert und völlig leer, jedoch vollkommen passierbar, mit normalem Lumen.

11. Magendarmkatarrh. Hier soll hauptsächlich von den bei der Section vorgefundenen heftigen katarrhalischen Erscheinungen die Rede sein. Die Peyerschen Plaques und Solitärfollikel zeigen sowohl am Dünndarm als Colon bedeutende Schwellung und Prominenz. Die Darmschleimhaut war dabei sehr blutreich, in der Mucosa und Submucosa wurden Ecchymosen angetroffen.

Bei der Autopsie wurde bald acuter hämorrhagischer Magendarmkatarrh, bald follikuläre Enterocolitis constatiert, was auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde; eine Nekrose der Follikelcentren zeugt dabei von der Bösartigkeit der Infection.

In 2 derartigen Fällen wurden neben den Darmerscheinungen pathologische Veränderungen in der Milz beobachtet, und zwar anämischer Infarct; da gleichzeitig in einigen kleinen Arterien Kokken aufgefunden wurden, so kann die Infarctbildung wohl mit einer Embolie der zuführenden Blutgefäße in Zusammenhang gebracht werden. Woher die Kokken in die Milz geraten waren, ist schwer zu sagen, doch konnten sie gewiß auch aus dem Darm stammen; dafür spricht der Umstand, daß in

einem Falle die gleichen Kokken in den kleinen Lebergefäßen angetroffen wurden <sup>1)</sup>).

Es ist darauf hingewiesen worden, daß den Magendarmblutungen Veränderungen des vasomotorischen Centrums der Bauchhöhle — des Plexus solaris — zu Grunde liegen können (bei starken termischen Reizen, Verbrennungen und Erfrierungen), wie das von Wischniewski, Korolenko, Ignatowsky, Lacas-Sagne u. a. behauptet worden ist. Dank dem freundlichen Beistand des Herrn Prosektor G. A. Tschoschin konnten wir in 2 Fällen den Solarplexus untersuchen, fanden aber nichts als Anämie. Gewiß ist kaum anzunehmen, daß Neugeborene solchen heftigen termischen Einwirkungen, wie beim Erfrieren, ausgesetzt waren, wobei Blutungen in Magen (constant) und Darm (seltener) ein häufiger postmortaler Befund sind. Die äußerst wertvollen Untersuchungen von Prof. Ignatowsky in Dorpat haben gezeigt, daß derartige Blutungen auf einer Functionsstörung des vasomotorischen Centrums der Bauchhöhle beruhen: mikroskopisch zeigen die Bauchganglien wesentliche Veränderungen (perinucleäre Chromatolyse, Schrumpfung der Ganglienzellen), auch ihre Gefäße sind bald erweitert und stark injiziert, bald im Gegenteil leer und collabiert.

### III. Prognose und Therapie.

Die Prognose ist bei Melaena vera äußerst ungünstig. Die Sterblichkeitsziffern werden von den verschiedenen Autoren verschieden berechnet und dementsprechend auch schwankende Resultate der Behandlung angegeben, im Durchschnitt jedoch beläuft sich die Mortalität auf 51,6 Proc. Nach Dusser und Oui 55 Proc., nach Minot 84 Proc., nach King 35 Proc., nach Rilliet 47 Proc., nach Tarnier 50 Proc., nach den von Silberman gesammelten Angaben gegen 56 Proc., nach Annders 56,2 Proc.

Von meinen 29 Fällen endigten 18 letal, die Mortalitätsziffer beträgt also 62 Proc.

Einige Jahre früher gab ich eine etwas größere Zahl an (70 Proc.), doch ist in den letzten Jahren der Procentsatz gesunken, vermutlich dank energischerer Therapie und verbesserter Pflege der Kinder <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Im Jahre 1901 beschrieb Dr. Audry ausführlich die hämorrhagische Enteritis bei Frühgeburten und debilen Kindern: „L'entérite hémorrhagique des nouveau-nés débiles“; im Jahre 1904 widmete Dr. Souhet dieser infectiösen und zuweilen epidemisch auftretenden Krankheit eine specielle Dissertation. Von großem Interesse ist die von ihm verfochtene Ansicht, nach welcher diese Krankheitsform einigen „infectiösen“ Melaenaformen nahesteht („sa nature la rapproche de certains melaena-infectieux“).

<sup>2)</sup> Unter meinen 29 Fällen sind 4 „besondere Fälle“ hier nicht eingerechnet: mit ihnen steigt die Mortalität von 56 Proc. auf 62 Proc.

**Therapie.** „Für die Therapie,“ sagt Baginsky, „ist es von größter Bedeutung, sich zunächst der Quelle der Blutungen zu vergewissern.“

Dieser äußerst dankenswerte Rat berührt aber eine Frage, welche am Krankenbett, bei dem schnellen Verlauf der Krankheit, sehr schwer lösbar ist. Von den vielen bei Melaena empfohlenen Mitteln das richtige zu wählen, bleibt zuweilen nicht genug Zeit übrig.

„Sehr viel kommt darauf an, daß die Pflege der Neugeborenen einer erfahrenen Person aufgetragen werde.“ Doch fragt es sich, wo, in welchen Gebäranstalten solche „erfahrene“ Personen immer zu haben sind?

Die Krankheit beginnt oft mitten in der Nacht, und das Kind bleibt lange der Fürsorge nicht bloß „unerfahrener“ Personen überlassen, sondern sogar solcher, welche von der Pflege sowohl gesunder, als auch kranker Kinder keine rechte Vorstellung haben ... Nur der Anblick des Blutes, nur die Aufregung der Mutter, nicht aber Pflichtgefühl, bewegen unsere Hebammen, schließlich den Arzt zu consultieren, und das auch erst, nachdem eine Menge von „Hausmitteln“ versucht, und zur Erklärung der Krankheit den Eltern allerlei unsinniges Zeug aufgebunden worden ist, wie die „im Magen vergorene Kamille“ u. dergl.

Gegen Melaena sind nicht wenig medicamentöse und sonstige Mittel vorgeschlagen worden und zwar blutstillende, Agitantia, Adstringentia, Narcotica (Schmerzen, Koliken, Schreie) und Desinfectionsmittel für den Darm (Naphtol, Benzonaphtol, Calomel); selbstredend an erster Stelle blutstillende, wie Eisen- und Mutterkornpräparate, darunter Ferrum sesquichloratum und Ergotin.

1. Liquor ferri sesquichlorati ist das gebräuchlichste und ein so wichtiges Mittel, daß z. B. nach Henschel der Arzt „verpflichtet ist“, es zu verordnen — alle 2 Stunden je einen Tropfen in einem Teelöffel Haferschleim, oder in Milch oder Zuckerwasser. In letzterer Form wird es 5 Tropfen auf 30,0 Wasser alle 5 Minuten einen Kaffeelöffel verabfolgt. Andere geben dieses „beste“ Mittel jede  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde je  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Tropfen pro dosi in Wasser, sogar alle 5 Minuten.

2. Ergotin Bonjean wird Neugeborenen zu 0,03—0,05 pro dosi, innerlich oder subcutan beigebracht.

3. Extractum Ratanhiae wird als Adstringens von einigen sehr gelobt, doch besser mit Ergotin combinirt.

Ich habe Fälle mit Genesung bei Behandlung bloß mit Lig. ferri sesquichl. beobachtet, erinnere mich auch eines schweren Falles, wo Genesung bei Anwendung dieses Eisenpräparats, dann aber von Ratanhia mit Ergotin in folgender Form eintraf:

Rp. Ergotini	0,1
Extr. Rathanhiae	3,0
Aq. menthae	20,0
Sir. aurant.	30,0

MDS. Stündlich einen Teelöffel (besonders bei häufigem blutigem Stuhlgang).

Rp. Lig. ferri sesquichl.	1,2
Aq. destill.	
Aq. Cinnam.	
Sir. Simpl. ana	15,0

Mds. 1—2stündlich 1 Kaffeeelöffel.

Oder	Rp. Ergotini	0,1—0,5
	Aq. Menthae	
	Sir. Ratanhiae ana	20,0

MDS.  $\frac{1}{4}$ stündlich einen kleinen Kaffeeelöffel (L. Demelin).

4. *Secale cornutum* mit *Camphora* ist in folgender Form vorgeschlagen:

Rp. Camphorae tritae	
Extr. secal. corn. ana	0,5
Glycerini puri	
Aq. destill. ana	5,0

Mds.  $\frac{1}{2}$ —1 Spritze subcutan pro dosi.

5. *Ac. tannicum* ( $\frac{1}{2}$  Proc. bis 1 Proc.) ebenfalls mit *Ratanhia*:

Rp. Tannini	0,15
Sir. Ratanhiae	30,0

MDS. Teelöffelweise (*Ac. tannicum* 0,01 pro dosi und 0,06 pro die bis zu 1 Jahr.)

6. *Extractum fluidum Hydrastis canadensis*: 1 Tropfen pro dosi halbstündlich gab Kosminski mit Nutzen mehrere Tage hindurch; auch bei acuten Katarrhen Neugeborener leistete das Mittel gute Dienste. Die Wirkung schreibt er einer Verengung des Gefäßlumens, Herabsetzung der Secretion, Muskelkrampf der Verdauungswege und Schwächung der Peristaltik zu. Diese Arznei wird am besten mit Wasser 30—50 Tropfen des Extracts auf 50,0 Wasser, halbstündlich  $\frac{1}{2}$  Teelöffel verabfolgt.

7. *Tinct. ferri chlorati* kann je 1 Tropfen pro dosi eingegeben werden (Jacobi).

8. Auch *Argentum nitricum*, 0,03:100 Wasser 2stündlich einen Kaffeeelöffel, *Tinct. Catechu*, und das besonders von den amerikanischen Aerzten gebrauchte *Extractum fluidum Hamamelis virginicae*, halbstündlich mehrere Tropfen innerlich, sind empfohlen worden.

9. *Alumen* (Alaun) wurde als *Adstringens* und *Stypticum* innerlich und in Klistieren empfohlen; die letzteren werden von den einen (Barrier) für anwendbar gehalten, von anderen Autoren jedoch verworfen

(Rilliet), Bystroff wandte sie in einem Falle mit gutem Erfolg an: Aluminis 0,5, Aq. dest. 120,0 — 2 Eßlöffel auf ein Klistier. Henoch warnt davor: „Klistiere sollten gar nicht verordnet werden, da sie die oberen Darmpartien nicht erreichen und leicht verstärkten Stuhlbrand und neue Blutungen erzeugen, wie das z. B. im ersten Falle Rilliets geschah.“ Die meisten Autoren übergehen die Frage ganz. „Klistiere sind wegen der durch sie erregten Peristaltik nicht ratsam,“ wiederholt auch Runge.

Eine 1procentige Alaunlösung kann bei Melaena nasalen Ursprungs zur Stillung des Nasenblutens mittels Tamponade mit Erfolg erprobt werden (Hochsinger).

10. Kälte wird auch als blutstillendes Mittel angewandt: innerlich Eiswasser, eiskalte Milch, auf den Leib kleine Säckchen mit Eis; auch kleine Stückchen Eis in Milch, Wasser, schwarzem Kaffee werden angeraten („dans le cas particulier l'administration de petits morceaux de glace à l'intérieur, dans du lait, de l'eau de vie, dans du café noir.“ Baginsky empfiehlt 1 Tropfen Aetheris acetici in Eiswasser (über Excitantia s. unten).

Ueber die Anwendung von Kälte herrschen im ganzen differente Meinungen, so weist z. B. Loranchet eindringlich auf ihre Schattenseiten hin (die peripherische Temperatur sinkt noch stärker), während Wiederhofer der Meinung ist, daß Kälte an den Leib appliciert, die Blutcirculation bessert, tiefere Atemzüge hervorruft, den Blutumlauf in den Lungen beschleunigt und das Blut vom Darm abzieht. Andere sprechen sich für eine gleichzeitige Anwendung von Kälte und Wärme aus: Kälte innerlich und auf den Leib erhitzter Sand oder heiße Tongefäße und erwärmte Zimmerluft (Vogel), wobei die Extremitäten in gewärmten Flanell eingewickelt werden (Henoch). In einem Falle, wo noch keine Abkühlung und Collaps eingetreten waren, gelang es mittels Eis auf den Unterleib und Eiswasser innerlich, Excitantia und Binden der Extremitäten bei niedriger Kopflage, dem Patienten das Leben zu erhalten (Hoebel)<sup>1)</sup>.

11. Häufig sind Excitantia erforderlich, von denen Moschus, Kampfer, Aether, Kaffee, Alkohol, Lig. Hoffmanni, Valeriana, Cognac, Rum, Grog, Goddsches Getränk u. a. theils innerlich, theils subcutan in Verwendung kommen.

Rp. Trae moschi 1 Tropfen 6—10mal täglich oder subcutan  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Spritze. Innerlich werden auch einige Tropfen Cognac verabfolgt (der Nutzen des Alkohols ist übrigens fraglich).

Bäder werden fürs erste eingestellt. Vollkommene Ruhe ist ge-

<sup>1)</sup> Es genügt, einige Melaenakrankengeschichten durchzulesen, um zu sehen, wie unzulässig eine schablonenmäßige Anwendung von Kälte in manchen Fällen sein kann.

boten. Was die Nahrung betrifft, so wird von einigen auf Eis abgekühlte Milch der Brust vorgezogen, „da im letzteren Falle leicht Magenüberfüllung eintreten kann, welche Erbrechen hervorruft“. Andere empfehlen die Brust seltener, in kleinen Portionen zu verabreichen („on diminuera momentanément le nombre et l'abondance des tétées pour empêcher le retour des vomissements“). Die abgezogene Milch soll löffelweise 2stündlich je 10 g, nicht mehr, verabfolgt werden (weil bei Melaena gewöhnlich eine „intolerance gastrique“ vorliegt).

Es muß bemerkt werden, daß in Fällen, die mit Uebelkeiten und Erbrechen einhergehen, die Kinder gewöhnlich selbst die Brust nicht nehmen wollen. Dabei ist der Umstand zu berücksichtigen, daß bei Melaena häufig Blutungen aus den Schleimhäuten von Rachen, Nase und insbesondere hartem Gaumen angetroffen werden, welche durch den Sangact sich verschlimmern. In solchen Fällen ist die Brustnahrung ohne weiteres durch andere zu ersetzen. Wenn Blutungen nur aus dem Darm stattfinden, ist es jedoch am ratsamsten, bei der Brust zu bleiben, da dieses jedenfalls die beste Ernährungsart ist. Jeder einzelne Fall verlangt eben in dieser Frage besondere Vorschriften<sup>1)</sup>.

Ferner sind Binden um die Extremitäten, um das Blut zum niedrig gelegten Kopfe hinzupressen, angewandt worden (Hoebel).

12. Die Behandlung mit Gelatine wurde bei Melaena neonatorum vorgeschlagen und mit großem Erfolg erprobt, bald nachdem die styptischen Eigenschaften dieses Mittels in der medicinischen Welt allgemeines Interesse erregt hatten.

Das Resultat war eine große Zahl mit Gelatine geheilter Melaenafälle, und die Mortalitätsziffer sank nach einigen Angaben mit einem Male bedeutend herab (Gutmann, Zuppinger, Holtschmidt, Fuhrmann, Döllner, Gernsheim, Lugenbühl, Franz Torday, Commandeur, W. P. Shukowski).

Einige Aerzte fanden sofort das Mittel so wundertätig, daß alle Kinder zu genesen anfangen, so gab Holtschmidt folgende Statistik der Dresdener Klinik an: bisher waren in 7 Jahren 14 Fälle Melaena mit 50 Proc. Mortalität gewesen, trotz sorglichster Pflege und Erprobung aller Mittel; im Jahre 1901 kamen 5 Fälle<sup>2)</sup> vor, und alle Kinder genasen bei Injection 2procentiger Gelatinelösung.

<sup>1)</sup> Es soll noch erwähnt werden, daß bei Melaena Blutentziehung aus der Nabelschnur, Blutegel ad anum, kalte einfache oder adstringierende Klistiere und starke Adstringentia innerlich, Schröpfköpfe, Senfpflaster u. dergl. vorgeschlagen worden sind, die jetzt nicht mehr gebräuchlich sind.

<sup>2)</sup> Merkwürdig viel in einem Jahre, während vorher in 7 Jahren nur 14 Fälle vorgekommen sind . . .

In früherer Zeit habe ich eine Mortalität unter 70 Proc. nicht zu erzielen vermocht, — die Gelatine war dabei in keinem einzigen Falle probiert worden.

Im Jahre 1908 hatte ich Gelegenheit, von Gelatine Gebrauch zu machen. Der wohltätige Einfluß zeigte sich nicht nur bei Melaena, sondern auch bei anderen Blutungen (Hämophilie, Apoplexie). Weitere Beobachtungen brachten mich aber zur Ueberzeugung, daß auch dieses Mittel nicht immer hilft, wie das durchaus ungleiche Resultat seiner Anwendung beweist: ich gewann den Eindruck, daß die Behandlung mit Gelatine bei acuten hämorrhagischen Gastroenteritiden und syphilitischer Dyscrasie erfolglos bleibt. Die gleiche Beobachtung machte Fischer.

In 4 Fällen von Melaena, welche sorgfältig mit Gelatine behandelt wurden, blieb der Effect aus — die Kinder starben. — 5procentige bis 10procentige wässrige Gelatinelösungen sind ein gutes Mittel bei Erbrechen, und die Kinder ertragen es vorzüglich, innerlich  $\frac{1}{2}$ —1—2stündlich teelöffelweise. Das blutige Erbrechen läßt nach, zuweilen viele Stunden hindurch, erneuert sich jedoch häufig später bei Entleerung reichlicher blutiger, mit Gelatine und Milch vermengter Massen.

Gelatine wird auch zu subcutanen Injectionen verschrieben; man injiziert am besten seitlich am Bauche in 2—3 Einstichen zu je 15—20 cem. Wir nahmen dazu 2procentige Gelatine in sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung. Die Spritze wurde sterilisiert, mit Alkohol und Aether ausgewaschen, die Nadel gegläht und die Injectionsstellen der Haut mit Spiritus und Aether gewaschen und getrocknet.

Die Lösungen sowohl für den innerlichen Gebrauch, als auch Injectionen wurden vor der Anwendung erwärmt. Bei subcutaner Injection wird die Gelatine schnell und vollkommen absorbiert, sowohl am Bauch, als auch anderen Hautstellen.

Die Lösungen müssen sorgfältigst sterilisiert werden, — es sind Fälle von Tetanus vorgekommen (habe ich aber niemals bemerkt).

In schweren Fällen, z. B. bei temporärer Hämophilie, treten Blutungen an den Injectionsstellen auf, doch erst dann, wenn die ganze eingespritzte Menge Gelatine bereits absorbiert ist und weder vom Auge, noch vom tastenden Finger mehr wahrgenommen werden kann!

Gelatine ist auch zu Klistieren vorgeschlagen worden. Mit Erfolg wurden subcutane Eingießungen von 10procentiger Gelatine in 0,6procentiger Kochsalzlösung unternommen (Torday), ebenso erfolgreich war innerlicher Gebrauch von 3—5procentigen Lösungen 2mal täglich (Gernsheim, Lugenbühl).



Die bei Melaena zur Anwendung gekommenen Mittel sind also, wie ersichtlich, äußerst mannigfaltig.

Die großen Blutverluste, progressierende Anämie, schwere Infection, drohender Collaps und allgemeine Schwäche erfordern Eile und Gebrauch verschiedener Mittel.

Auch in äußerst schweren Fällen ist, wie die ärztliche Erfahrung zeigt, noch Genesung möglich, deshalb ist der Rat Henochs, niemals die Hoffnung aufzugeben und noch bei den anscheinend ungünstigsten Umständen die Versuche zur Stillung der sehr entkräftenden Blutungen fortzusetzen, durchaus am Platze ...

13. Die schweren Folgezustände nach Melaena erfordern vom Arzte energische Bekämpfung der zurückbleibenden Blutarmut u. a. Hier sind kleine Dosen von Eisenpräparaten, Weine, gute Brustnahrung, Wärme (Wärmkasten) anwendbar.

14. Antisyphilitische Kur wird den Kindern verschrieben, bei deren Erkrankung Lues eine Rolle gespielt hat und sofort nach Aufhören der Melaena begonnen; auch kann eine prophylaktische Behandlung der schwangeren Mutter mit Quecksilber angezeigt sein (Fischer).

Hochsinger und Lahmer wiesen auf solche Fälle von Heilung hin, wo Blut aus Nase und Nasenrachenraum floß (Tamponade).

15. In letzter Zeit wird Behandlung mit subcutanen Injectionen von Kochsalzlösung und Serum (nach den Formeln von Hayem, Chéron, Luton) vorgeschlagen, wie das bei Säuglingen bei Magendarminfection, drohendem Collaps und starker Abkühlung getan wird (Orlowski).

16) Wenn wir noch der aromatischen Spiritusabreibungen, Einatmung von Sauerstoff und künstlicher Atmung Erwähnung tun, so haben wir wohl alle, jedenfalls die Hauptmittel hergezählt, die zur Behandlung der Melaena in Vorschlag gebracht worden sind.

Die Behandlung der Melaena mit Auswaschungen von Magen und Darm <sup>1)</sup>).

Es werden Fälle angetroffen, wo keine Mittel, incl. die Gelatine, helfen: die Blutungen werden immer heftiger, und schon am 1. Tage treten Symptome acuter Anämie und schweren Allgemeinbefindens auf.

Im laufenden Jahre 1906 sind nur 2 derartige Fälle bei sehr wohl entwickelten Kindern vorgekommen; eines derselben zeigte sogar riesenhaftes Gewicht von 5000 g (siehe Fall 5 u. 6 mit Genesung). Die Anamnese ergab

---

<sup>1)</sup> Diese Behandlungsmethode der Melaena neonatorum wurde bis jetzt noch nicht erprobt.

weder Trauma, noch Syphilis. Bacteriologische, von Spezialisten kontrollierte Blutuntersuchungen gaben negative Resultate. Die Krankheit begann am Tage der Geburt mit Aufstoßen etwas bluthaltiger Massen, worauf dann hartnäckiges blutiges Erbrechen eintrat. Einen Tag später trat fauliges, schwarzes, sehr übelriechendes Blut aus dem After aus. Der Leib war aufgetrieben, die Temperatur erhöht. Im 1. Falle wurde ohne Erfolg Gelatine verabfolgt, im 2. sofort zu Auswaschungen geschritten. In einem der Fälle wurden in Nase, Mund und Ohren Reste schmutziger Amnionflüssigkeit constatirt.

Angesichts der schweren Lage der beiden Patienten, deren Leben infolge des heftigen blutigen Erbrechens zu erlöschen drohte, beschloß ich, Auswaschung des Magens mit auf 10° R. abgekühlter physiologischer Kochsalzlösung vorzunehmen. Dazu wurden sterilisierte Lösung und sterilisierte Magensonde genommen, der Mund wurde mit 2procentiger Borlösung ausgewaschen. Zwei Auswaschungen folgten nacheinander, dann nach einigen Minuten die dritte, der ganze gewonnene Mageninhalt mitsamt den derben Blutgerinnseln wurde darauf in ein specielles Laboratorium für bacteriologische Untersuchungen befördert (die Resultate sind in den Krankengeschichten vermerkt).

Der Effect war in beiden Fällen erstaunlich: das Erbrechen hörte ganz auf und es trat sofort tiefer und anhaltender Schlaf ein, welcher ununterbrochen 12—14 Stunden dauerte! An dem erwachten Kinde wurden die Auswaschungen des Magens wiederholt, wobei noch immer derbe Blutgerinnsel zum Vorschein kamen und das Spülwasser sich rosarot färbte. Gleichzeitig wurde in beiden Fällen zweimalige Darmauswaschung mit der gleichen Lösung mittels hoher Klistiere ausgeführt.

Schon nach einigen Stunden konnten die Kinder energisch an der Brust saugen, und fielen wieder in tiefen Schlaf, welcher etwa 12 Stunden dauerte.

Ich entschloß mich zur Ergreifung dieser Behandlungsmethode, nachdem ich einige Melaenafälle mit traurigem Ausgange beobachtet hatte, in welchen von geehrtem Kollegen Prosektor Tschoschin acute hämorrhagische Enteritis constatirt worden war. Früher Beginn, hartnäckiges Erbrechen, hohe Temperatur brachte mich schon bei Lebzeiten der Kinder auf den Gedanken einer Magendarminfection. Auch setzte ich einige Hoffnung auf die Temperaturwirkung der abgekühlten Salzlösung, welche durch locale Verminderung des Blutandrangs ein Aufhören der Blutung befördern könnte.

Bemerkenswert ist in beiden Fällen das erstaunlich prompte Eintreten des Effects, der tiefe Schlaf und die völlige Ruhe des Kindes. Alles das ist

wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß aus dem Magen und aus der unteren Darmpartie auf mechanischem Wege große Quantitäten in Zersetzung geratenen Blutes entfernt waren, mit dem gleichzeitig gewiß auch verschiedene stark wirkende Toxine und eine Masse der verschiedenartigsten Mikroben aus dem Verdauungskanaale verschwanden.

Als meine erste Beobachtung über das günstige Resultat der Magenwaschung beendet war, erhielt ich von der Mitteilung von Prof. Ewald aus Berlin Nachricht, in der gesagt war: „Auch bei Erwachsenen erwies sich diese Behandlungsmethode als schnellwirkendes und vorzügliches Mittel; selbst sehr starke Blutungen hörten nach Auswaschung des Magens mit Eiswasser auf, während die verschiedensten Mittel resultatlos blieben.“

Auf Grund der in 2 Fällen erzielten auffallend günstigen Resultate bin ich zur Behauptung berechtigt, daß es Fälle gibt, wo der Arzt vor energischen activen Maßregeln, wie Einführung der Magensonde, nicht zurückscheuen darf, namentlich ist Auswaschung des unteren Darmteils ratsam, wo das aus dem Magen und den oberen Darmpartien stammende, oder in den Darm ergossene und mit Meconium vermischte Blut einen günstigen Boden für die Vermehrung der Bacterien, die Entstehung von Gärungs- und Fäulnisprocessen darstellt. Die schweren entzündlichen Processe, die bereits bei Neugeborenen im Alter von einigen Tagen im Darm angetroffen werden, berechtigen uns, auf die Magen- und Darmwaschungen bei Melaena ganz besonders aufmerksam zu machen.

## Eigene Beobachtungen.

Unsere Casuistik zerfällt in drei Gruppen:

- I. In die erste Gruppe gehören 14 Fälle mit letalem Ausgang, davon 12 mit Sectionsbefund;
- II. die zweite Gruppe bilden 11 Fälle von Genesung;
- III. die dritte Gruppe besondere Fälle, in denen bei Lebzeiten schwere Form von Melaena vera anzunehmen war, während die Section Melaena spuria erwies (4 Fälle).

### I. Gruppe. Letale Fälle (14 Fälle).

1. Fall (Nr. 3561, 1899). 8monatliche Frühgeburt. Lues congenita. Am 3. Tage blutige, äußerst spärliche, dicke Entleerungen, welche  $1\frac{1}{2}$  Tage anhielten (in Summa 8mal); blutige Absonderungen aus der Nase, punktförmiger hämorrhagischer Ausschlag am Körper (Purpura, Temperatur subnormal).

Autopsie <sup>1)</sup>: Lues congenita. Encephalitis interstitialis congenita. Sclerosis

<sup>1)</sup> Die Autopsien sind sämtlich von Prosector G. A. Tschöschin, Oberarzt an dem Prinz Oldenburger Kinderkrankenhaus, ausgeführt worden.

praematura ossium cranii. Haemorrhagia mucosae coli descendents, flexurae sigmoideae et recti. Haemorrhagia pulmonum. Hyperplasia lienis. Hydrocephalus internus (serös-blutige Flüssigkeit in den Ventrikeln). In Colon descendens, Flexura sigmoidea und Rectum Gefäßinjection aller Schichten, in ihrer Mucosa, vorzugsweise auf der Höhe der Schleimhautfalten, kleine Extravasate. Die übrigen Darmpartien sind bleich, von Gasen gebläht.

2. Fall (Nr. 943, 1900). Reifes Mädchen, wohlgenährt. Aufstoßen und Erbrechen von Geburt an, am 3. Tage Blutbrechen, am 4. blutige, schwarze, breiige Fäces. Das blutige Erbrechen wurde heftiger und das Kind starb am 5. Tage nach starker Blutung aus Mund und Nase. Leib aufgetrieben.

Autopsie: Melaena neonatorum. Atelectasis pulmonum. Unterleib gebläht. Im Magen viel Schleim mit Blut vermengt; er ist aufgetrieben und seine Mucosa mit Blut imbibierte. Im Jejunum kleine Flocken blutigen Schleims. In Trachea und Bronchien reichlich blutiger Schleim.

3. Fall (Nr. 287, 1904). Zangengeburt wegen schwacher Wehen. Tiefe Asphyxie, anhaltende Belebungsversuche nach Schulz durch Tauchen in kaltes und heißes Wasser. Unvollständige Belegung und immer neue Asphyxierückfälle im Laufe dreier Tage. Kind weiblichen Geschlechts, wohlgenährt, vollkommen reif.

Es läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß die Pflege des Neugeborenen eine sehr schlechte war, denn man hatte es zu einer unglaublichen Abkühlung kommen lassen, die Temperatur (in ano) sank bis 30°, der Puls war sehr verlangsam, die Herzschläge schwach, kaum hörbar. Atelectase, Krämpfe (Eklampsie).

Was die Blutungen in Magen und Darm betrifft, so traten sie bei Lebzeiten wenig zum Vorschein, nur 2—3mal sollen ganz schwarze, tintenartige Brechmassen und hernach auch Excremente gesehen worden sein; Anämie war nicht merklich (auch die Section ergab keine solche). Der Tod trat augenscheinlich eher infolge der Krämpfe (Spasmus der Stimmritze) ein, als durch Melaenaerscheinungen bedingt; darauf weist auch die sehr ausgesprochene Atelectase hin.

Autopsie: (Lues?) Melaena (blutige, schwarze, mit Schleim und Meconium vermischte Massen im Magen und Darm). Atelectasis pulmonum. Encephalitis interstitialis congenita.

4. Fall (Nr. 296, 1906). Mädchen von mittelmäßiger Ernährung, Steißlage, Extraction. Am 2. Tage reichliche Entleerung blutiger Massen aus dem Darm, welche sich häufig wiederholte. Schneller Verlauf; Tod 20 Stunden nach Beginn der Blutung, schnelles Fortschreiten der acuten Anämie, so daß jegliche Behandlung unmöglich war (die Krankheit begann in der Nacht).

Autopsie. Acute Anämie aller inneren Organe, namentlich des Rückenmarks und Gehirns. Darmblutung, ebenso im unteren Teile der Speiseröhre. Blutergüsse in die Schleimhäute des Duodenums (im unteren Ende), Ileums und Colons. Im Magen nur ein wenig brauner, blutiger Schleim vorhanden, seine Mucosa ist mit Blut nur imbibierte. Bluterguß in die Nierenpyramiden.

Ganz ähnlich ist die folgende Beobachtung:

5. Fall (Nr. 538, 1899). Schneller Tod nach 19 Stunden.

Riesenknabe, Gewicht 3100 g. Aus hebräischer Familie, geboren ohne ope-

rativen Beistand, schnelle Entbindung (6 Stunden), wobei jedoch der Durchtritt des Kopfes lange (2 Stunden) dauerte; die Lage des Embryo war die 1. Nackenlage.

10. Febr. 1896. Am 1. Tage wurde mehrmals Meconium entleert; kein Erbrechen, auch kein Blut im Meconium. Dann im Laufe des 2. Tages Verstopfung. Das Kind nahm nach wie vor die Brust, in seinem Zustande war nichts Besonderes. Am 3. Tage jedoch entstand nach einem Klistier reichlicher, zum Teil blutiger Durchfall (anfangs mit geringer Beimischung von Blut, dann fast nur Blut); die Entleerungen kamen alle  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden wieder, Temperatur 38,0°; drohend bleiche Farbe des ganzen Körpers, Einsinken der Fontanelle. Unbedeutende Nabelblutung. Auf der Haut erscheinen an verschiedenen Stellen zahlreiche punktförmige dunkelrote Flecken. Am harten Gaumen ziemlich große Suggillation und Schleimhauterosion infolge übereifrigen Ausreibens im Munde. Ziemlich großes Cephalhämatoma am rechten Os parietale, eine Folge der Geburt. Die Blutungen aus Darm und Magen wurden stärker und bei Erscheinungen schnell ansteigender acuter Anämie starb das Kind 19 Stunden nach Beginn der Krankheit.

Autopsie konnte wegen Einspruchs der Eltern nicht vorgenommen werden.

#### 6. Fall (Nr. 3616, 1899). Exitus nach Recidiv am 8. Tage zu Hause.

Dieser Fall von Melaena war auch bei einem völlig reifen und wohlentwickelten Knaben beobachtet. Schon am 1. Tage traten anfangs blutiges Erbrechen, dann blutige Darmentleerungen ein. In den ersten 4 Tagen waren Erbrechen und Stuhlgang nicht häufiger, als je 3—4mal täglich. Am 5. Tage war in den Fäces kein Blut mehr zu sehen, doch wurde das Kind äußerst unruhig und anämisch. Der kleine Patient wurde ersichtlich auf dem Wege der Besserung als Reconvalescent aus der Anstalt entlassen, starb jedoch zu Hause am 8. Tage, nachdem sich wieder blutige Darmentleerungen eingestellt hatten.

#### 7. Fall (Nr. 2077, 1899)<sup>1)</sup>.

„Gekrösegeschwulst und Darmverschluß bei Melaena neonatorum“, wobei der Tumor sich als „Lymphangioma angiectaticum cysticum glandularum meseraicarum“ erwies. Mutter litt an Hystero-Epilepsie. Das Kind ist unter mittelmäßig genährt. Am 2. Tage zeigten sich reichliche blutige Entleerungen mit Meconium; die Temperatur war erhöht; darauf hörten aber die Darmentleerungen ganz auf und trat starke Blähung des Unterleibes ein; bald kam auch blutiges Erbrechen und dazu schließlich trat Secretion einer blutigen Flüssigkeit aus der Nase ein, bei schwerer Atemnot. Symptome von Lungenblutung. Es handelte sich wohl um eine congenitale Dyskrasie; Stauungshyperämie im Darm und hämorrhagische Diathese.

Autopsie: Tumoren im Gekröse, darunter einer von Apfelgröße an der Uebergangsstelle des Ileums ins Jejunum. Das Darmlumen ist stark verengt. Das obere Ileum, von der Flexura duodeno-jejunalis beginnend, ist stark aufgetrieben und mit dickflüssigem Inhalt von schwarzgrauer Farbe vollgestopft. Das untere Jejunum und das ganze Colon ist comprimiert, vollkommen leer und passabel, die Wandung bleich. Die Magenwand sehr bleich, in seinem Lumen dunkelgraue Massen, Mucosa unverändert.

<sup>1)</sup> Eingehend ist dieser Fall im „Russk. Archiw path., klin. med. u. Bakt.“ Red. Podwyssotzki, 1901, December, beschrieben.

## 8. Fall (Nr. 2284, 1901). Melaena mit Pleuropneumonie compliciert.

Knabe von mittlerer Ernährung, von Geburt an träge, apathisch, schlechter Appetit; Meconium- und Harnverhaltung. Am Ende des 2. Lebenstages plötzliches und so bedeutendes blutiges Erbrechen, daß es schien, als ersticke das Kind an den blutigen Massen, welche aus Mund und Nasengängen strömten. Fast gleichzeitig mehrmaliger Blutdurchfall. Bald darauf schien die Blutung aufhören zu wollen; Temperatur normal. Dann trat aber heiseres Atmen ein, so laut, daß es auf große Entfernung hörbar war. Lage des Kindes beharrlich auf der linken Seite, Nackenstarre und Opisthotonus, merklicher in der Lendengegend, punktförmiger, petechialer Ausschlag auf der Brust, krankhaftes Schreien und schnelles Ansteigen der Temperatur bis 40°, Symptome von Pleuropneumonie (2. Krankheits-, 4. Lebenstag). Ferner Verstopfung, keine blutigen Entleerungen mehr, Exitus am 4. Tage der Krankheit bei sehr hoher Temperatur und extremer Abmagerung. Gewichtsabnahme um  $\frac{1}{4}$  des anfänglichen.

Therapie: Liq. ferri sesquichlorati.

Autopsie: Haemorrhagia capillaris ventriculi. Pleuropneumonia haemorrhagica ex deglutatione (der Proceß besteht allem Anscheine nach in einer Congestions-Bronchopneumonie). Im Magen eine Menge dunkler, fast schwarzer, dickflüssiger Massen; die Magenschleimhaut dunkel verfärbt, aufgelockert, stellenweise capilläre Hämorrhagien. Der Dünndarminhalt ist dem Mageninhalt ganz ähnlich, nur schwarz und consistenter, die Schleimhaut imbibiert, von dunkelgrauer Farbe. Im Colon desgleichen, nur ist hier Meconium beigemischt.

Ein fast ganz gleicher Fall ist der folgende:

9. Fall (Nr. 3169, 1904). Mädchen von mittlerer Ernährung. Vom 1. Tage an Erbrechen brauner Massen (Blut?). Fast gleichzeitig Rasselgeräusche und Husten (keine Asphyxie). Ueberall rasselndes und pfeifendes Atmen in verschiedensten Abstufungen. Am 3. Tage erbricht fast reines Blut mehrmals im Laufe des Tages; rasselndes und brodelndes Atmen, bleiche Hautfarbe, Cyanose der Extremitäten und Collaps. Die Temperatur war erhöht, dann sank sie auf 34° C. Exitus.

Therapie: Gelatine ohne Erfolg.

Autopsie: Melaena. Bronchopneumonia haemorrhagica. Darm aufgetrieben, von nicht übelriechenden Gasen stark gebläht. Magen fast leer, von Gasen stark gebläht. Ihre Mucosa unverändert.

10. Fall (Nr. 1316, 1905). Mädchen. Gewicht und Ernährung unter mittelmäßig. Der Blutdurchfall begann am Anfang des 2. Tages, wobei sich dünnflüssiges, fast reines Blut entleerte; kein Erbrechen; die Blutungen hielten 3 Tage lang an; Temperatur war am 3. Tage erhöht (38,5°); scharf ausgeprägter Icterus bei frappant bleicher Hautfarbe. Punktförmige Hämorrhagien auf der Schleimhaut des harten Gaumens.

Therapie: Gelatine. Trotz energischer, frühzeitig begonnener Anwendung subcutan und innerlich gelang es nicht, das Kind zu retten, höchstens wurde der letale Ausgang dadurch verfristet.

Autopsie<sup>1)</sup>: Enterocolitis haemorrhagica acuta. Anämie aller Organe,

<sup>1)</sup> Anamnese und Autopsie geben einige Hinweise auf Lues (große Mortalität in der Familie, im Gehirn zerstreute vereinzelte sklerotische Inseln).

besonders des Gehirns. Im Magen und Duodenum keine wesentlichen Veränderungen; vom Ileum abwärts scharf ausgeprägter hämorrhagischer Katarrh, insbesondere im Colon.

11. Fall (Nr. 2049, 1902). Sehr kräftiges Mädchen, fast riesenhaftes Gewicht. Vom Tage seiner Geburt an leidet es, wie auch die Mutter, an Verdauungsstörungen (die Mutter an heftigem Durchfall); am 3. Tage zeigt sich beim Kinde Blut in den Ausleerungen, welche zudem äußerst widerlich riechen; Temperatur bis 39,5°; kein Erbrechen, starke Unruhe; reichliche blutige Ausleerungen, schleimhaltig, von nahezu putridem Gestank, bis 6mal täglich. Exitus am 6. Lebenstage.

Autopsie: Gastro-enterocolitis haemorrhagica acuta. Magen von einer großen Menge dickflüssigen Schleimes von dunkler, blutähnlicher Farbe gedehnt. seine Schleimhaut ist glatt, von rosaroter Farbe. Im Dünndarm schleimiger Inhalt von demselben Aussehen wie im Magen, die dunkle Farbe des Schleimes stammt auch hier vermutlich von halbverdaulichem Blute her. Im Colon der gleiche Inhalt, ebenfalls mit Blut versetzt. Die Colonschleimhaut ist verdickt, glatt, von gleichmäßig dunkelroter Farbe.

12. Fall (Nr. 2200, 1902). Fast riesenhafter Knabe. Vom ersten Tage an Aufstoßen, bei welchem zäher, wie Kaffeegrund gefärbter Schleim erbrochen wird; dieses wird häufiger und geht bald bei steigender Unruhe in heftiges Erbrechen über, welches am Beginn des 3. Tages deutlich blutig wird; das Kind erbrach an diesem Tage 3mal nacheinander mit kurzen Unterbrechungen, am Abend desselben Tages 4mal Stuhlgang mit schwarzem, dickem Blut. In diesem Falle ist der Umstand bemerkenswert, daß Erbrechen und Darmentleerungen lange vor Eintritt des Todes vollständig aufhörten, welcher erst um 3 Uhr Nachmittags des 4. Tages erfolgte; laut von jemand erteilter Vorschrift hatte die Hebamme ein Klistier mit Opium gegeben. Die Temperatur stieg bis 39,2°; Pupillen sehr verengt, seltsame Schläfrigkeit, Apathie und Tod.

Autopsie: Gastro enterocolitis haemorrhagica acuta. Hypertrophia gland. thymus. Anaemia acuta. Magen stark gedehnt, seine Schleimhaut von rosaroter Farbe, glatt, ohne Falten. Die gleichen katarrhalischen Erscheinungen am ganzen Darmtractus, welcher ebenso wie der Magen mit Blutgerinnseln vollgestopft ist.

13. Fall (Nr. 2150, 1901). Ausgereifter Knabe, schlecht genährt, syphilitischer papulöser Ausschlag und punktförmige Hämorrhagien der Haut, subnormale Temperatur, von Geburt an erst schleimiges, dann blutiges Erbrechen.

Autopsie: (Lues). Pneumonia alba. Haemorrhagia capillaris et hyperaemia mucosae ventriculi. Im Magen eine Menge bluthaltigen Inhalts.

14. Fall (Nr. 766, 1901). Ein ätiologisch complicierter Fall. Frühgeburt von 8 Monaten, Syphilitiker, starke Hypothermie (Temperatur bis 30,0°), Verhärtungen im subcutanen Bindegewebe.

Knabe, normal genährt, von Zwillingen (der zweite zeigte in der Folge Atrepsie). Steißvorlage. Am 3. Tage Blut in den Ausleerungen, meist flüssiges; bald erscheint es in geringer Menge von heller Farbe, bald in dunklen Gerinnseln, welchen Entleerungen von normaler Häufigkeit beigemischt sind. Das dauerte so 2 Tage. Am 5. Tage Exitus. Erbrechen war nicht eingetreten, das Kind nahm die Brust nicht, die ödematösen weichen Körperteile waren verhärtet.

Autopsie: Pneumonia alba, Cirrhosis (Lues) hepatis. Melaena (Haemor-

rhagia capillaris colonis). Keine Geschwüre im Magendarmkanal. Dünndarm und Dickdarm durchweg sehr bleich, nur der untere Teil des Colons injiziert, seine Schleimhaut injiziert, verdickt, aber keine Geschwüre (vermutlich hatte capilläre Blutung stattgefunden).

## II. Gruppe. Fälle von Genesung (11 Fälle).

### 1. Leichte Fälle.

#### 1. Fall (1898). Lues (?).

Mädchen, 8monatliche Frühgeburt. Geburt: Steißlage, Asphyxie ersten Grades. Am 3. Tage blutiges Erbrechen, dann bluthaltige Ausleerungen, nicht häufig, aber reichlich. War 2 Tage krank. Genesung. In der Anamnese Lues. Therapie: Liquor ferri sesquichlorati innerlich.

#### 2. Fall (1898). Reifes Mädchen.

Normale Entbindung. Am 2. Tage trat Erbrechen ein, anfangs ohne Blut, dann mit Blut, welches vom 4. Tage an aufhörte. Im Laufe des ganzen 5. und Beginn des 6. Tages bluthaltige Ausleerungen, gleich darauf wieder Blutspuren beim Erbrechen. In gutem Zustande entlassen.

Therapie: Liquor ferri sesquichlorati innerlich.

3. Fall (Nr. 1372, 1898). Reifer Knabe. Die Entbindung normal. Blutiges Erbrechen vom 2. Tage, gegen Abend desselben Tages erschien in den Excrementen Blut mit Meconium vermischt. 3. Tag: bleiche Körperfarbe, schlechter Schlaf; versagt die Brust. Stuhlgang 2mal mit Blut, kein Erbrechen. Am 4. Tage kein Erbrechen, Verstopfung; Abends gelblicher Stuhlgang (hatte mehrmals die Brust genommen). 5. Tag: Schläfrigkeit geringer, nimmt die Brust; kein Erbrechen, 2mal gelblicher Stuhlgang. Entlassen in gutem Zustande, aber sehr bleich. Weder Erbrechen noch Blutdurchfall wurden in der Folgezeit beobachtet.

Therapie: Liquor ferri sesquichlorati innerlich.

#### 4. Fall (Nr. 2864, 1904).

Knabe, ausgereift, sehr wohl genährt. Vom 1. Tage an häufiges hartnäckiges Erbrechen von braunen, bluthaltigen Massen. Am 4. Tage starkes blutiges Erbrechen während des Schlafes in der Nacht, worauf sich heisere Atmung und Husten einstellten. Erbrechen 6mal im Laufe von 24 Stunden; nach weiteren 24 Stunden erschienen dann dicke schwarze Excremente, mit widerlich muffigem Geruch, ohne Schleim (Blut mit Meconium vermengt), die Ausleerungen waren von Geschrei begleitet, Schlaflosigkeit und stinkende Gase. Nach neun Entleerungen trat Verstopfung ein, welche Tags darauf durch ein Klistier beseitigt wurde. Weiter zeigte sich kein Blut; Rasseln und Husten hörten auf.

Therapie: Gelatine innerlich.

#### 5. Fall (Nr. 1609, 1904).

Knabe sehr wohlgenährt. Am 3. Tage starkes blutiges Erbrechen, wobei das Blut in Gestalt großer Stücke Cruorgerinnsel ausgeworfen wurde; Erbrechen in Summa 6mal. Um den Mund herum erythematöse Rötung. Blutige Excremente zeigten sich nicht.

Therapie: Gelatine innerlich.



## 2. Schwere Fälle.

6. Fall von Genesung (Nr. 890, 1904)<sup>1)</sup>.

Knabe, mittelgut genährt. Erscheinungen temporärer Hämophilie: Nasenbluten (aus dem rechten Nasenloch), Blutung per os, Blutbeulen in der Haut, blutige Excremente und Erbrechen und starke Nabelblutung, infolge davon hochgradige Anämie.

Therapie: Gelatine subcutan und innerlich.

7. Fall von Genesung (Nr. 3415, 1903)<sup>1)</sup>.

Mädchen mittelgut genährt. Am 3. Tage zeigten sich bei subnormaler Temperatur blutige Excremente von ziemlich fester Consistenz, spärlich, nicht häufig, welche 2 Tage anhielten. Dazu traten acute Anämie, nervöse Atemstörungen und Symptome acut verlaufender Hirnanämie (Nackenstarre u. dergl.).

Therapie: Gelatine subcutan und innerlich.

## 8. Fall (aus unserer Privatpraxis, 1. November 1904).

Knabe Orloff, mager, unter mittelmäßig genährt, schwere Entbindung — Zangenextraction, ausgeführt von Dr. Ternowsky (enges Becken, sehr langwierige Geburt).

Das zuweilen recht heftige blutige Erbrechen hielt 2 Tage an. Vorher, vom 1. Tage an, war von der Umgebung Aufstoßen, wohl eher Erbrechen, von zähem Schleime, vermengt mit braunen Massen (Blut), beobachtet worden, was sich mehrmals wiederholte. Es muß noch erwähnt werden, daß die das Kind pflegende Hebamme, da die mütterliche Brust leer war, das Kind nur mit sehr starkem Chamomillaaufguß tränkte. Nach 24 Stunden entleerten sich auch schon schwarze blutige Massen, mit Meconium vermengt.

Zwei große Blutgeschwülste auf den Scheitelsknochen. Anämie, Verstopfung nach Aufhören der Blutungen und starker Verfall. Die Schwäche des Kindes war so groß, daß es nicht im stande war, die Brust zu nehmen, und erst nach einer Woche zu saugen begann (es wurde mit abgezogener Milch genährt). Vollkommene Genesung trotz Verfall.

Therapie: Gelatine (subcutan und innerlich).

9. Fall (Nr. 577, 1901)<sup>2)</sup>, gehört in die Zeit, wo Gelatine noch nicht in Anwendung war, und sollte eigentlich früher erwähnt werden; doch ist dieser Fall von mir in der „Detskaja Medicina“ eingehend beschrieben. Die Darmblutung begann bei subnormaler Temperatur und nach vorhergegangenen dünnen, schleimhaltigen Ausleerungen (zweifelloos hatte eine Diarrhoea acuta [stattgehabt]). Der Verlauf war ein schwerer: häufige blutige Entleerungen, ferner Temperatursteigerung, Krämpfe, Erscheinungen acuter Anämie. Da den Blutungen Durchfall vorausging, muß hier eine Enterocolitis haemorrhagica acuta angenommen werden.

Dieses Mädchen ist jetzt 6 Jahre alt und vollkommen gesund.

Therapie: Liq. ferri sesquichlorati; Ergotin, Extractum Ratanhiae, Moechus und Cognac.

<sup>1)</sup> Dieser und der folgende Fall sind in der Zeitschrift „Therapia“ 1904, April, eingehend beschrieben.

<sup>2)</sup> Siehe „Detskaja Medicina“ Nr. 3, 1904.

10. und 11. Fall von Genesung, mit Auswaschung von Magen und Darm mit physiologischer Kochsalzlösung behandelt.

10. Fall (Nr. 470, 9061). Knabe, vorzüglich genährt, Gewicht 3400 g; vom 1. Tage an hartnäckiges Erbrechen von braunen schaumigen Massen; am 3. Tage trat heftiges Erbrechen blutiger Massen ein, welches ganze 24 Stunden anhielt und Symptome acut verlaufender Anämie nach sich zog.

Ungeachtet der Behandlung mit Gelatine trat am 1. Tage keine Besserung ein. Da beschloß ich zuerst, den Magen mit physiologischer, bis  $+10^{\circ}$  abgekühlter Kochsalzlösung auszuwaschen, mittels Magensonde. Nach einigen Stunden begannen sich schwarze, compacte Excremente mit widerlichem Geruch zu entleeren; da entschloß ich mich auch den Darm mit derselben Lösung auszuwaschen mittels wiederholter hoher Klistiere.

Nachdem die angesammelten Gase geräuschvoll abgegangen waren, scholl der Unterleib ab. Nach den Auswaschungen fiel das Kind in tiefen Schlaf, aus welchem es 12 Stunden lang nicht erwachte. Solche Auswaschungen wurden dann nach Erwachen des Kindes wiederholt, obgleich die Magen- und Darmblutungen seitdem völlig aufhörten. Vollständige Genesung.

Bacteriologische Untersuchung des mittels Magensonde gewonnenen Mageninhalts. Bei mikroskopischer Untersuchung rote und weiße Blutkörperchen, etwas Cylinderepithel. Gramfärbung ergab: *Sarcina lutea*, *Staphylokokken* und kurzkettige *Streptokokken*. Aussaat auf verschiedene Kulturböden ergab die gleichen Mikroben, auf flüssigen Nährböden wuchs außerdem ein dickes Stäbchen mit abgerundeten Enden, welches sich nach Gram entfärbte. Die Präparate aus dem Rectum zeigten eine Menge Mikroorganismen der verschiedensten Formen<sup>1)</sup>.

11. Fall (Nr. 1872, 1906).

Sehr starkes Mädchen von Riesenwuchs und 5000 g Gewicht erkrankte gleich nach Geburt, äußerst hartnäckiges Erbrechen von schleimigen, braunfarbigen, schaumigen Massen. Bemerkenswert ist, daß das Fruchtwasser sehr „schmutzig“, klebrig und von gelblich-grauer Färbung gewesen war, und die Haut mit Mühe von demselben gereinigt werden konnte; Spuren davon waren noch am folgenden Tage in den Hautfalten, beiden Nasenlöchern u. a. zu sehen. Vom 3. Tage an blutiges Erbrechen von bald reinem, bald mit Milch vermengtem Blute, sehr häufig und quälend, bei starker Unruhe, Schlaflosigkeit u. dergl. An der Schleimhaut des harten Gaumens ein ziemlich großes, oberflächliches Geschwür, eine Folge energischer Abreibungen, welches auch zu bluten begann. Das Kind wurde sehr bleich, an mehreren Stellen subcutane Blutergüsse. Vom 1. Tage an sehr hohe Temperatur von constantem Typus.

Aus dem Darm wurden dicke übelriechende, schwarze bluthaltige Excremente und stinkende Gase ausgeschieden.

Therapie wie im vorigen Falle. Auch hier stellte sich nach den Auswaschungen tiefer, 14 Stunden langer Schlaf ein, und schon nach 1maliger Auswaschung hörte das Erbrechen auf, sank die Temperatur und verschwanden die Magendarmblutungen. In diesem Falle wurden keinerlei medicamentöse Mittel angewandt.

<sup>1)</sup> Mittels Fingereinstich gewonnenes, auf verschiedene Nährböden ausgesätes Blut erwies sich steril.

### III. Gruppe. Besondere Fälle (4 Fälle).

Klinischer Verlauf mit starken Blutungen wie bei *Melaena vera*, die Section erweist aber *Melaena spuria*.

1. Fall: Colossale Blutergüsse in Gehirn und Nasenrachenraum, eine Menge verschluckten Blutes im Magendarmkanal, Schädeltrauma beim Geburtsact.

Knabe vorzüglich genährt. Schwere Entbindung, Forceps bei der Entbindung; Asphyxie; Epidermisverluste und Contusionen an Kopf und Gesicht: Nackenstarre, Contracturen der Extremitätenmuskeln, zuweilen tetanische Krampfanfälle.

Am 6. Tage blutiges Erbrechen und Blutdurchfall, acute Anämie; Tod bei normaler Temperatur.

Autopsie: Im Duralraum über der linken Großhirnhemisphäre großer Bluterguß, durch welchen der größte Teil der linken Hemisphäre zerstört ist. Der linke Lateralventrikel ist nicht auffindbar, in der gemeinsamen apoplektischen Höhle verschwunden. Pia größtenteils mit Blut durchtränkt. Blutungen in der Pia an der Gehirnbasis, im Pons, der Med. oblongata und der Unterfläche des Kleinhirns. Von der Gehirnbasis setzt sich die Hämorrhagie in den Nasenrachenraum fort. Die ganze Rachenhöhle, die hinteren Partien der Nasenhöhle, Kehlkopf und Trachea sind mit großen Mengen schleimig-blutigen Inhalts gefüllt. Die Schleimhaut des harten Gaumens weist ziemlich viele capilläre Hämorrhagien auf.

Magen und Dünndarm enthalten eine Masse halbverdauten verschluckten Blutes; ihre Schleimhaut ist unverändert und bleich.

2. Fall (Nr. 1254, 1906). Rachenblutung.

Mädchen, vorzüglich genährt. Fast vom 1. Tage an Ausscheidung aus der Nase eines hellen, weißlichen Schleimes. Am 2. und 3. Tage Temperatur erhöht, acutes, dünnflüssiges Nasensecret. An der hinteren Rachenwand ziemlich große Schleimhauterosion mit Schwellung und Rötung, welche einem Geschwür ähnlich wird (eine Folge übereifrigen Abreibens nach der Geburt?). Am folgenden Tage heftiges Nasenbluten, schließlich blutiges Erbrechen. starke Hitze, acute Anämie, Exitus am 9. Tage.

Autopsie: Speiseröhrenwand mit Blut beschmutzt. Magen und Dünndarm enthalten etwas halbverdaute Blutgerinnsel, ihre Schleimhaut ist unverändert. Im Rachen an Bogen und Hinterwand ist die Schleimhaut verdickt, aufgelockert, sehr stark injiciert; auf der Rachenwand eine dünne Schicht flüssigen Blutes. Die Kehlkopf- und Tracheawand ist mit einer Schicht flüssigen Blutes bedeckt, die Bronchen desgleichen. Acute Anämie.

3. Fall (Nr. 3326, 1905). Nasen- und Rachenblutung, vor dem Tode blutiges Erbrechen.

Reifer Knabe, Gewicht 2550 g, Länge 50 cm, Entbindung normal. Saugte die ersten Tage, Icterus. Aus der Nase, auch aus dem Mund begann Blutung, welche bis zum 6. Tage anhielt. Am letzten Lebenstage, einige Stunden vor dem Tode, begann der Knabe, nach Angabe der Mutter, „sich zu würgen“ und trat heftiges blutiges Erbrechen ein. Am harten Gaumen Erosionen mit eitrigem Belag.

**Autopsie:** In der Rachenhöhle eine Menge flüssigen Blutes; etwas Blut auch in der Nasenhöhle. Rachenschleimhaut geschwollen, stark gerötet, besonders in der Kuppelgegend. In Mundhöhle und Schlundkopf etwas Blut, Speiseröhrenschleimhaut mit Blut imbibiert. Magen enthält ziemlich viel dunkles, halbgeronnenes Blut, seine Schleimhaut ist leicht blutig imbibiert. Darm unverändert.

**Diagnosis anatomica:** Starke Nasenblutung, Blutung aus der Rachenschleimhaut, Blutinspiration in die Lungen. „In diesem Falle ist ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Nasen- und Rachenbluten ersichtlich.“

4. Fall (Nr. 2365, 1900). Puerperalfieber bei der Mutter.

Beim Kinde Icterus gravis (Sepsis). Exitus am 12. Tage infolge unstillbarer Nabelblutung. Drei blutige Entleerungen aus dem Magendarmkanal vor Beginn der Nabelblutung.

Bei der Mutter besteht Neigung zu Blutungen (Uterusblutungen, nach Zahnextraction etc.). Erkrankt an puerperaler septischer Infection und wird in eine besondere Kammer isoliert.

Sehr wohlgenährtes Kind. Was sich mit ihm im Laufe der ersten 4 Tage zugetragen hatte, ist unbekannt (weder von der Hebamme, noch von den dejourierenden Schwestern war genaue Auskunft zu erlangen). Am 5. Tage Erbrechen (gelbe Massen), äußerst ausgeprägter totaler Icterus, Fieber; infolge übermäßigen Reinigens im Munde am harten Gaumen Erosionen und Blutbeulen (hier nahm wahrscheinlich die septische Infection ihren Anfang). Am 6. Tage Erbrechen, Magen und Darm entleerten schwarzes Blut nur je einmal (vermutlich war das Blut aus dem Munde von den blutenden Erosionen in den Magen geraten). Die Nabelwunde sehr schmutzig (zweite Infektionsporte). Am 7. Tage Nabelblutung und einmaliges geringes Erbrechen von verdautem Blut. Trotz aller Maßregeln (Verband, Nähte etc.) konnte die letztere Blutung nicht gestillt werden und das Kind ging am 12. Tage zu Grunde (starb zu Hause bei der Mutter, welche am 10. Tage die Anstalt verlassen hatte). Autopsie wurde nicht ausgeführt.

### L i t e r a t u r.

Mauriceau, Accouchements 1688, tome 1, livre III.

Ebarth, 1723 (de Burgelle)

Brebizius, 1734

Storch, 1772

Vogel, 1795

Laforie (de Montpellier), 1803

Carus, Schmidt, 1817 (cit. nach Rilliet, Hermary u. a.).

Von dem Blutbrechen und der Melaena Neugeborener. Med.

Annal. 1825, Mai, Heft 6.

C. M. Billard, Traité des mal. des enfants nouveau-nés et à la mamelle.

Paris 1833, 2. éd. De la muq. dig. etc. Paris 1825.

Storch, 1750. Theor. u. prakt. Abhandl. üb. Kind. 1750—51.

Vogel, 1795. De cogn. et cur. etc. Göttingen.

Etlinger, Riedlin, Trew, Trenka (daselbst bei Hesse).

Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874.

- Rahn-Escher, Sur les hémorrhagies chez les enfants nouveau-nés. Gaz. méd. de Paris 1835.
- Rilliet, Gaz. de Paris 1848.
- Valleix, Orfila, Devergie, Cruveillier, v. Busch (cit. nach Landau u. a.).
- Bednar, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1856.
- Henoch, Vorlesungen.
- Braun, Compendium der Kinderheilkunde. Wien 1862.
- Kormann, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1873.
- Bozonet, Thèse de Paris 1866.
- Ritter v. Rittershain, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. Jahrg. 1870—1871, Vol. I—II.
- v. Preuschen, Centralbl. f. Gynäk. 1894.
- E. Genrich, Dissertation. Berlin 1887.
- Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871.
- Hutinel, Contrib. à l'étude etc. Thèse de Paris 1887.
- Ritter, Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach Beobachtungen in der Prager Findelanstalt.
- Silbermann, Lehrb. f. Kinderheilk. 1877, Bd. XI, Heft 4.
- Ribemont, Thèse d'agrégation. Paris 1880.
- Dusser, Thèse de Paris 1889.
- Spiegelberg, Zwei Fälle von Magendarmblutung bei Neugeborenen infolge von Duodenalgeschwüren. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., II, S. 333.
- Troß, Deutsche med. Wochenschr. 1888.
- Römme, Rev. des mal. de l'enf. 1894.
- Gärtner, Arch. f. Gyn. 1893, Bd. XIV.
- Bonchut, Maladies des nouveau-nés. Paris 1867.
- Churchil, Diseases of Children. Dublin 1870.
- Meigs et Pepper, Diseases of Children. Philadelphia 1870.
- Oui, Mém. et bull. de la Société de méd. et chir. de Bordeaux 1893.
- Hergott, Soc. obstétr. de France. Paris 1893. Rev. méd. de l'Est. 1893.
- Loranchet, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1893.
- Lewis Smith, Diseases of Infancy and Childhood. Philadelphia 1872.
- Milton Lewis, Meadows, Diseases of Infancy and Childhood. London 1879.
- West, Lectures on the diseases of Infancy and Childhood, 4. édit. London 1859.
- Anders, Ueber Melaena neonatorum. Greifswald 1885.
- Lehr, Zur Aetiologie der Melaena neonat. Dissert. München 1875.
- Parrot, Clin. des nouveau-nés. L'athrepsie. Paris 1877.
- Eichhorst, Melaena neonat. Realencyklopädie von Eulenburg.
- Neumann, Arch. f. Kinderheilk. 1891, Bd. XII u. 1893, Bd. XIII.
- Townsend, Bost. med. Journ. 1891, 27. Aug.
- Virchow-Hirsch's Jahresber. 1891, II.
- Pomorski, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV.
- Grünfeld, Nouveau Montpellier-Médical 1892, p. 125.
- Orlowski, L'étiologie des hémorrhagies chez le nouveau-né. Thèse de Paris 1897.

- A. Hermary, Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés. Thèse de Paris 1897.
- Esser, Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXII, S. 181.
- Swoboda, Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4.
- Parry, Behandlung mit Calc. chlorat. The Lancet 1898, Juli.
- Pirinski, Contr. à l'étude des hémorrh. gastro-intestin. chez les nouveau-nés. Thèse de Toulouse 1901.
- Chotowitzki, „Pediatrika“. Petersb. 1847, S. 434.
- Bystroff, Melaena neonatorum. Klinitsch. Gaz. Botkina 1881, S. 351.
- Sterk, Ein Fall von Melaena neon. Eshenedelnik 1896, Nr. 16.
- Achmetjeff, 1898. Michailoff, 1904. Detskaja Medicina 1898—1904.
- Dmitriewsky, Arch. Podwissotzkys 1897, T. III.
- Shukowsky, Melaena vera. 1 Fall Genesung. Detskaja Medicina 1904, Nr. 3.
- Derselbe, Gekröseschwulst und Darmverstopfung bei Melaena neonat. Russk. Arch. Pathol. klinitsch. Medic. u. Bakteriologiu, red. von Prof. Podwissotzky.
- Derselbe, Ueber die Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelatine. Therapia 1904, April.
- A. Baginsky, 7. Aufl. seines „Lehrbuch d. Kinderkrankheiten“. 1902 (Melaena).
- Souhet, L'entérite hémorrh. Thèse de Lyon 1904.
- Minelle, L'alcool en thérapeutique inf. Thèse de Paris 1903.
- Patricot, La gélatine etc. Thèse de Lyon.
- Gillet, Le méconium. Thèse de Lyon 1903.
- Pruneau, Des indic. du lavage de l'estomac. Thèse de Paris 1902.
- Prof. Ignatowsky, Ueber die Ursachen der Blutungen in der Magenschleimhaut beim Erfrieren. Westn. Obsch. Hyg. i Sud. Med. 1901, Nov.
- Ewald, Blut und Blutungen bei Krankheiten der Verdauungsorgane. Prakt. Wratsch 1906, Nr. 22.
- Oswald, 5 Fälle Melaena unter 5000 Geburten. Münch. med. Wochenschrift 1902.
- Meyer, Ulcus oesophagi. Frommels Jahresberichte f. Geburtsh. u. Gynäkologie 1902.
- Döllner, Moran, Grotenfeld, Laxer, (Ulcus duodeni) und Abt, l. c.
- Czigler, Behandlung der Melaena mit Hydrastin. Dissert., l. cit. 1903.
- Bayer, 3 Fälle angeborener Duodenumstenose, Vit. cordis, Embolie. Dissert. 1903, l. cit. 1904, 18, S. 1260.
- Morris und Feldmann, Journ. de méd. infantile 1906.
- Fischer, Beitr. z. Melaena neonat. Wien. med. Presse 1904, Nr. 52.
- Bauer, Zur Aetiologie der Melaena neonat. Ein Beitrag aus der Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1904, 27.
- Lequeux, Étiologie et pathogénie des hémorrhagies graves du nouveau-né. Thèse de Paris 1906. S. dort Literaturzusammenstellung von 326 Autoren.

## Aus dem Sophien-Kinderkrankenhause zu Moskau.

### VII.

## Ueber einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde.

Von

**J. M. Rachmaninow.**

Unsere Kenntnisse von der Häufigkeit des Auftretens des Herpes zoster bei Kindern sind nicht zahlreiche. Von den 175 von Bohn und Bärensprung<sup>1)</sup> gesammelten Fällen betreffen 69 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren und 116 Erwachsene. Nach Steiner kommt diese Affektion einmal auf 213 stationäre Kranke (Kinder), nach Millon einmal auf 600 und nach Comby einmal auf 1000 ambulatorische Kranke zur Beobachtung<sup>2)</sup>. Es ist festgestellt, daß Herpes zoster bei Kindern bis zum 2. Lebensjahre außerordentlich selten beobachtet wird (Comby hat auf 33 Fälle nur 2 Fälle beobachtet, welche Kinder in diesem Lebensalter betrafen); auch bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre wird diese Krankheit noch sehr selten beobachtet: die jüngsten Patienten standen im Alter: von 4 Monaten (Fall von Mörs), von 5—7 Monaten (Fälle von Bohn), im Alter von 8 Monaten (Fall von Comby) und von 10 Monaten (Fall von Thomas). Unter der Gesamtzahl der herpeskranken Kinder gab es Mädchen zweimal mehr als Knaben (Millon, Comby, Descroizilles). Nach den Angaben Bohns werden von Herpes zoster am häufigsten die Brust und das Abdomen, dann der Hals samt dem Rücken, die Fossa supraclavicularis und Schulter befallen, dann folgt das Gesicht, während Arme und Beine am seltensten betroffen werden. Millon stellt auf Grund der von ihm gesammelten 70 Fälle von Herpes zoster bei Kindern (18 Fälle von Fabre, 33 von Comby, 3 von Coulon und 15 eigene) eine etwas andere Gradation der Herpeslokalisation auf: Brust, Abdomen, Extremitäten, Gesicht, Hals. In den 33 Fällen von Comby<sup>3)</sup> waren afficiert: Brust 16mal, Extremitäten 8mal, Gesicht und Hals 5mal, Abdomen 4mal.

<sup>1)</sup> Bohn. Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. Band VI, H. 3, S. 178.

<sup>2)</sup> René Millon, *Zona-Traité des maladies de l'enfance*, par Grancher, Comby et Marfan. T. V, p. 362.

<sup>3)</sup> Comby, *Traité des maladies de l'enfance* 1892, p. 678.

Die Krankheit beginnt mit einem leichten Unwohlsein, Appetitverlust, nicht über 2—3 Tage anhaltendem Fieber, wobei die Temperatur selten über 38—38,5 C. steigt. Einen solchen Beginn zeigte auch die Krankheit in 7 Fällen von den 15 Fällen Millons; in 4 Fällen bestanden sehr leichte gastrische Erscheinungen, in den übrigen 4 war von einer Störung des Allgemeinzustandes der Kranken nichts zu sehen.

Der Verlauf des Herpes bei Kindern ist gewöhnlich der folgende: 2—3 Tage lang Prodromalerscheinungen, 2 Tage lang Ausbruch der Bläschen, 3—5 Tage lang Abtrocknen derselben. Die Dauer der Reinigung der Haut von den kleinen Borken, die sich beim Austrocknen des Ausschlages bilden, hängt davon ab, ob die Bläschen intakt geblieben oder mechanisch verletzt worden sind: im letzteren Falle dauert die Heilungsperiode natürlich länger. Die Affektion ist fast stets eine einseitige, nur sehr selten werden Fälle von beiderseitiger Erkrankung beobachtet, und zwar hauptsächlich bei Herpes zoster des Gesichts und des Brustkorbes. So hatte sich im Falle von Fabre bei einem 11jährigen Knaben ein beiderseitiger Herpes des Brustkorbes in Höhe des neunten Interkostalraumes entwickelt.

Bei kleinen Kindern kommen die heftigen Schmerzen, von denen die Herpeseruption bei Erwachsenen begleitet wird, nicht vor. Bei Kindern im Alter von über 10 Jahren werden diese Schmerzen bereits beobachtet. Was aber bei Kindern jeglichen Alters überhaupt nicht vorkommt, so ist es die vorübergehende Schmerzhaftigkeit derjenigen Hautpartien, auf der sich der Herpes später entwickelt; desgleichen kommt bei Kindern auch die Neuralgie nicht vor, welche bei Erwachsenen bisweilen mehrere Monate nach Ablauf des Hautprozesses noch bestehen bleibt (Millon). Bekanntlich entspricht die Herpeseruption dem Ausbreitungsgebiet eines bestimmten sensiblen Nerven und wird mit einer Erkrankung der intervertebralen Knoten und der Nerven selbst in Zusammenhang gebracht. Dementsprechend wird auch die Aetiologie des Herpes zoster mit derjenigen der Neuritiden gemeinsam betrachtet: der Herpes zoster sei, wie Bouchard lehrt, eine Manifestation der Neuritis, und die Neuritis kann infectiösen, traumatischen und verschiedenen anderen Ursprungs sein (Comby l. c.). In der Tat zeigt der Herpes zoster in manchen Fällen die charakteristischen Erscheinungen einer infectiösen Erkrankung: Prodromalstadium, Fieber, Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen, Immunitätsentwicklung, epidemische Verbreitung; in anderen Fällen entsteht der Herpes zoster infolge von Vergiftungen und Autointoxikationen, in dritten Fällen entwickelt er sich im Anschluß an ein Trauma u. s. w.<sup>1)</sup> Zwei Beispiele von traumatischer Entstehung der

<sup>1)</sup> Prof. Pospelow, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Moskau 1905, S. 456 und 457.



Krankheit führt Comby an: ein 12jähriger Knabe wurde von einem Pferde in die Hand gebissen, und nach 3 Wochen zeigte sich auf dieser Hand eine Herpeseruption; bei einem 10jährigen Knaben ist Herpes zoster auf dem Vorderarm 8 Tage nach der Schutzpockenimpfung entstanden.

Wie aus den mitgeteilten kurzen statistischen Angaben hervorgeht, nimmt der Herpes zoster facialis hinsichtlich der Häufigkeit seines Vorkommens eine der letzten Stellen ein. Die Krankheit befällt entweder irgend einen der Hauptäste des N. trigeminus, oder auch 2 Aeste, niemals 3 Aeste auf einmal (Bohn). Wird der erste Ast des N. trigeminus (N. ophthalmicus s. frontalis) befallen, so schlagen die Herpesbläschen auf der entsprechenden Hälfte der Stirn bis zum Scheitel, auf dem oberen Augenlide, an der entsprechenden Hälfte der Nase und an den Augenwinkeln aus. Da dabei die N. ciliaris longi et breves in Mitleidenschaft gezogen werden können, so kann auch das Auge leiden: Es entsteht Entzündung der Augenbindehaut, Trübung und Geschwür der Hornhaut; desgleichen sind die Augenlider geschwollen, und es bestehen Lichtscheu und Tränenfluß. Dieser sogen. Herpes ophthalmicus geht nach der Bekundung sämtlicher Autoren selbst bei den kleinsten Kindern mit hochgradigen neuralgischen Schmerzen einher und läßt häufiger als jede andere Art diese Krankheit unvergängliche Hautnarben zurück. Diese Herpesform wird allem Anscheine nach sehr selten angetroffen; so zählt Millon unter seinen 70 Fällen nur 4 Fälle von Herpes zoster ophthalmicus.

Meiner gegenwärtigen Mitteilung liegt nun gerade ein solcher Herpesfall zu Grunde, den ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte.

Am 28. Februar dieses Jahres (1906) wurde in die therapeutische Abteilung des Sophien-Kinderkrankenhauses zu Moskau das 4½ Jahre alte Mädchen E. K. aufgenommen. Vor 8 Tagen wurde sie von ihrer 2jährigen Schwester an der rechten Seite des Kopfes in der Nähe des Hinterhauptes mit einem dünnen Stöckchen geschlagen; ein Zeichen war an der Kopfhaut nicht zurückgeblieben. In der darauf folgenden Nacht weinte das Kind sehr viel und klagte über Schmerzen im linken Auge, welches sie Morgens nicht mehr öffnen konnte. So ging es drei Tage. Am 4. Tage brachte die Mutter das Kind nach einer Augenklarinik, wo der Arzt nach Besichtigung des kranken Kindes sagte, daß er von seiten des Auges nichts Abnormes feststellen könne. Am 5. Tage stellten sich Rötung und Schwellung der Augenlider des linken Auges ein. Auf Anraten irgend einer Person wurde auf das Hinterhaupt ein „Spanisches Fliegenpflaster“ appliciert. In der Nacht auf den 7. stellte sich ein Blasenausschlag zu gleicher Zeit auf der Stirn, auf dem Scheitel und auf der Nase ein, und es schwellen auch die Augenlider des rechten Auges an. In den letzten Tagen klagte das Mädchen über Schmerzen in der ganzen linken Seite des Kopfes, nahm keine Speise zu sich und schlief fast gar nicht.

Anamnestisch wäre nachzutragen, daß das Kind zur rechten Zeit geboren wurde, 1 Jahr und vier Monate die Brust bekam, im 6. Lebensmonat zu zähnen

und im 11. Monat zu laufen begann. Vater und Mutter gesund. Von den 10 Geschwistern der kleinen Patientin sind 6 im frühen Lebensalter gestorben.

Die Patientin ist regelmäßig gebaut und mangelhaft genährt. Auf der linken Hälfte des Kopfes, und zwar auf der Stirn, auf dem Scheitel, auf der Nase, sowie auf dem oberen Augenlide sind rötliche, unregelmäßige, verschieden große, abgerundete, ziemlich scharf konturierte, leicht erhabene Flecke dicht nebeneinander zerstreut zu sehen, welche mit Bläschen besetzt sind, welche die Größe eines Stecknadelkopfes bis zu derjenigen einer kleinen Erbse aufweisen. Manche dieser Bläschen haben klaren, andere trüben Inhalt. Die kleineren, durchsichtigen, glänzenden Bläschen befinden sich in der Gegend des Scheitelbeines. Der geschilderte Ausschlag breitete sich nach rechts, gerade bis zur Mittellinie des Gesichts aus, indem er die linke Hälfte der Stirn und der Nase einnimmt. Nur auf der Stirn sind 2—3 Bläschen etwas rechts von der Mittellinie zu sehen. Hinten geht der Ausschlag bis zur Tuber ossis parietalis. Die Schleimhaut des linken Nasenflügels ist etwas gerötet und trägt die Spuren eines geplatzten Bläschens. Das linke Auge ist infolge von Oedem der Augenlider, dessen Ränder durch gelbliche Borken miteinander verklebt sind, geschlossen. Die Conjunctiva dieses Auges ist rot. Die Augenlider des rechten Auges sind gleichfalls ödematös; die Augenspalte ist infolgedessen stark verengt. An der Haut des Nackens sind Spuren des Spanischen Fliegenpflasters zu sehen. Die Drüsen, dem hinteren Rande des linken M. sternocleidomastoideus entlang, sind leicht vergrößert. An anderen Stellen sind Drüsen nicht zu fühlen. Von seiten des Herzens, der Atmungs- und Verdauungsorgane sind Abweichungen von der Norm nicht vorhanden. Das Kind klagt über Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes und im Auge, liegt mit dem Gesicht in die Kissen vergraben und weint. Temperatur Abends 38,2. Puls 100. Der Harn enthielt keine abnormen Bestandteile. Behandlung: 0,2 Aspirin 2mal täglich innerlich und Wismut mit Talcum als Streupulver.

1. März. Der Ausschlag ist in den früheren Grenzen geblieben und hat auch an Zahl augenscheinlich nicht zugenommen. Der Inhalt der meisten Bläschen ist trübe geworden. Mikroskopische Untersuchung des Blutes und der trüben Flüssigkeit der Bläschen hat folgendes gezeigt: Die morphologische Zusammensetzung des Blutes bot keine bemerkbaren Abweichungen von der Norm; jedenfalls waren weder Leukocytose noch Eosinophilie vorhanden. Der Inhalt der Bläschen bestand hauptsächlich aus eosinophilen Zellen mit bemerkbarer Beimischung von kleineren und größeren einkernigen Zellen und mit geringer Anzahl von Erythrocyten; vielkernige Leukocyten waren fast gar nicht zu sehen.

Die weitere Geschichte der in Rede stehenden Erkrankung gestaltete sich kurz folgendermaßen: Die Bläschen platzten teils, verwandelten sich unter dem Einfluß von mechanischen Insulten in Excoriationen, teils vertrockneten sie und verwandelten sich in Borken, welche allmählich abfielen. Im Resultat entstanden kleine weißliche Narben inmitten von gerötetem Gewebe. Am 5. März war das Oedem der Augenlider des rechten Auges verschwunden. Am 7. März öffnete sich auch das linke Auge, in welches an 2 Tagen eine 1/2procentige Atropinlösung eingeträufelt wurde. Die heftigen Kopfschmerzen haben dann nur noch 2—3 Tage angehalten. Die Temperatur stieg vom 1. März nicht mehr über die Norm.

19. März. Bei der an diesem Tage erfolgten Entlassung aus der Abteilung konstatierte ich folgendes: Fast sämtliche Borken haben sich an der Stirn und am Scheitel gereinigt und rötliche, sowie hellbraune, kleine Narben, an der Nase

nur rötliche Narben zurückgelassen. Die Haardichte zeigt auf beiden Seiten des Scheitels keine Differenz. Die Lymphdrüsen blieben an der linken Seite des Halses vergrößert. Das Kind ist lichtscheu. Die Conjunctiva der Augenlider des linken Auges ist gerötet, rechts aber normal; auf der Sklera sind einige erweiterte Gefäße zu sehen. Die Pupille ist erweitert.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause wurde das Kind auf meinen Vorschlag der Augenklinik überwiesen, wo ihm täglich in das linke Auge Eserin eingeträufelt wurde. Am 30. März war die Pupille des linken Auges bereits nicht mehr erweitert. Die Mutter des Kindes gibt an, daß dasselbe über Schmerzen in der linken Seite des Kopfes klagte, welche sich Abends steigern und unter dem Einflusse von Aspirin anscheinend nachlassen.

In der mitgeteilten Beobachtung fällt vor allem das Nichtvorhandensein eines sichtbaren ätiologischen Moments auf. In der Tat ist es kaum anzunehmen, daß der Herpes in diesem Falle sich als Folge des Schlages, der dem erkrankten Mädchen von seinem kleinen Schwesterchen versetzt wurde, gebildet haben soll; dagegen spricht sowohl die Geringfügigkeit des Traumas, wie auch der Angriffspunkt des letzteren (derselbe lag auf der der Entwicklung des Processes entgegengesetzten Seite); außerdem spricht dagegen die Kürze des latenten Krankheitsstadiums, da die Krankheit sich bereits einige Stunden nach dem Trauma eingestellt hatte. Ferner ist die ungewöhnliche Länge des Prodromalstadiums hervorzuheben: der Ausschlag zeigte sich erst am 7. Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Schließlich sind das Vorhandensein dieser Prodromalsymptome, welche sich übrigens auch durch heftige Schmerzen dokumentierten, an und für sich, desgleichen das Vorhandensein von Nachschmerzen, die auch nach der erfolgten Reinigung der erkrankten Haut von den Borken noch beobachtet wurden, bei kleinen Kindern höchst ungewöhnliche Erscheinungen.

### VIII.

## Ueber Todesfälle bei Chorea.

Von

**J. M. Rachmaninow, Moskau.**

Todesfälle werden bei Chorea selten beobachtet. So entfällt nur je 1 Todesfall auf über 100 Fälle von Chorea, die im St. Olgaschen Kinderkrankenhaus in einem Zeitraum von 19 Jahren <sup>1)</sup>, und auf 75 Fälle, die in einem Zeitraum von 8 Jahren in dem Sophien-Kinderkrankenhaus beob-

<sup>1)</sup> Tscherno-Schwartz und Luntz, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Chorea. Medicinskoe Obosrenie 1903, Bd. 60, S. 864.

achtet wurden. Einen etwas größeren Mortalitätsprocentsatz (2,5 Proc.) zeigt die Statistik von Guillemet<sup>1)</sup>, was aber dadurch bedingt ist, daß das betreffende Material auch erwachsene Personen betrifft, bei denen die Chorea zweifellos häufiger zum Tode führt als bei Kindern. Nach den Untersuchungen von Vicq, Leauté und Dyvrande<sup>2)</sup> werden Erkrankungen beobachtet, die schon von Anfang an schwerer Natur sind und rasch zum Tode führen. So werden Beobachtungen mitgeteilt, wo der Tod bereits am 5. Tage nach Beginn der Krankheitserscheinungen (Barié, Dupré und Camus) eingetreten ist, in einem Falle die Krankheit im ganzen 130 Stunden gedauert hat (Murchison). Man kann es als feststehend betrachten, daß die schwere, tödlich verlaufende Chorea selten über 6 Wochen, gewöhnlich aber weit weniger, dauert. In manchen Fällen beginnt die Erkrankung unter dem Bilde von acutem Gelenkrheumatismus, in dessen weiterem Verlauf sich choreatische Bewegungen einstellen. In anderen Fällen treten diese letzteren gleich zu Beginn der Erkrankung auf, und zwar häufig plötzlich, worauf sie sich allmählich steigern und nur einige Tage vor dem Tode nachlassen oder vollständig verschwinden. Es kommt auch vorübergehender Stillstand der Krankheitserscheinungen vor, worauf beim Wiedereintreten der choreatischen Krämpfe bald der Tod eintritt. Während dieser Remissionen läßt das Fieber, welches die Krankheit begleitet, nach und der Puls wird langsamer. Häufig werden dabei auch Delirien und Bewußtlosigkeit beobachtet. Außerdem ist noch eine Erscheinung beschrieben worden, welche von schlechter prognostischer Bedeutung ist, nämlich das Auftreten von verschiedenen Ausschlägen, nämlich von miliarem oder scharlachähnlichem Exanthem, unmittelbar vor dem Tode (Malherbe, Guinon, Sergent und Babonneix). Diese Erscheinung wird in der Mehrzahl der tödlich verlaufenden Fälle von Chorea beobachtet; bisweilen tritt aber der Tod ganz unerwartet bei Erkrankungen mäßigen Grades ein, die eigentlich eine günstige Prognose gestatten. So wurden bei in einem Falle von Guillemet behandelten Mädchen inmitten des gewöhnlichsten Verlaufes der Chorea Atmung und Puls plötzlich unregelmäßig, wobei der Tod so unerwartet eintrat, daß die Angehörigen glaubten, das Kind schlafe. Einen ähnlichen Fall, der ein 19jähriges Mädchen betrifft, hat Barié im Jahre 1904 in der „Société méd. des hôpitaux“ veröffentlicht.

<sup>1)</sup> Guillemet, De la mort dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1898. Ref. Schmidts Jahrbücher Bd. 239.

<sup>2)</sup> Vicq, La mort dans la chorée. Thèse de Paris 1903. — Leauté, La chorée aigue mortelle. Thèse de Paris 1905. — Dyvrande, Formes graves de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1905. Ref. Journ. de méd. et de chir. 1904 et 1905.

2 Fälle von tödlich verlaufener Chorea bei Kindern wurden im vorigen Jahre im Sophien-Kinderkrankenhaus, sowie im St. Olgaschen Kinderkrankenhaus zu Moskau beobachtet.

Wie aus der nachstehenden Beschreibung zu ersehen sein wird, boten diese beiden Fälle schon gleich zu Beginn anscheinend schwere Erkrankungsformen dar; immerhin lag nichts vor, was veranlassen konnte, diese Erkrankungen als unbedingt tödliche zu betrachten; erst im weiteren Verlauf der Krankheit, als Erscheinungen von seiten des Gehirns binzutreten waren, wurde es sehr wahrscheinlich, daß der Tod der Kinder eintreten werde.

1. Fall. A. F., 12 Jahre alt, Tochter eines Schneiders, wurde am 4. Februar 1905 in die therapeutische Abteilung des Sophien-Kinderkrankenhauses aufgenommen. Das Kind wurde bis zuletzt auf dem Lande erzogen, und infolgedessen konnten hinsichtlich ihres früheren Gesundheitszustandes keine Anhaltspunkte gesammelt werden. Die Mutter starb an einer unbekannt gebliebenen Krankheit; der Vater des Kindes ist am Leben und gesund. Das Kind hatte 6 Geschwister, von denen ein Knabe an Tuberculose starb. Vor 6 Tagen verspürte das Mädchen ein Gefühl von Unbeholfenheit bei den Bewegungen, zugleich stellte sich Stottern ein; vor 3 Tagen entstanden unordentliche Bewegungen im ganzen Körper, die sich seitdem immer mehr und mehr steigerten.

Status praesens: Das Kind ist regelmäßig und kräftig gebaut und ziemlich gut genährt. Haut und sichtbare Schleimhäute normal gefärbt. Die Haut des Brustkorbes und der oberen Hälfte des Abdomens ist mit einem kleinen, leicht erhabenen, dunkelroten Ausschlag bedeckt; auf den Vorderarmen ist ein gleicher Ausschlag zu sehen, der aber nicht so dicht ist. Auf den Armen und Beinen sind mancherorts blaue Flecke zu sehen, die von Verletzungen herrühren. Lippen trocken, von bräunlichroter Farbe. Zunge trocken, mit gelblichem Belag bedeckt. Es bestehen allgemeine choreatische Bewegungen in sehr starkem Grade. Das Mädchen bleibt nicht eine Sekunde ruhig: der Kopf, die Hände, die Beine, der Rumpf machen immerfort schroffe, unordentliche Bewegungen, die an der linken Hälfte des Körpers stärker ausgesprochen sind. Sprechen kann das Mädchen nicht, es stößt nur unarticulierte Laute hervor. Das Schlucken ist ziemlich frei. Die Untersuchung der Reflexe ist unmöglich; Lähmungserscheinungen sind nicht wahrzunehmen. Das Bewußtsein ist erhalten. In den Lungen sind trockene Rasselgeräusche in geringer Anzahl zu hören. Herztöne rein, Puls regelmäßig, 100—110 in der Minute. Abdomen eingezogen. Leber und Milz nicht vergrößert. Das Kind klagt über Durst. Erbrechen ist nicht vorhanden, desgleichen keine Diarrhöe. Allgemeinzustand äußerst schwer. Temperatur 37,7°. Behandlung: Aspirin und Bromnatrium innerlich, sowie Chloralhydrat per klysmam.

5. Febr. Die heftigen choreatischen Bewegungen dauerten ununterbrochen die ganze Nacht fort. Das Kind schlief im ganzen 2—3 Stunden, wobei es im Schlaf ruhig war; man sah nur Zuckungen in einzelnen, meistens kleineren Muskelgruppen. Sensorium klar. Kein Stuhl. Temperatur 38,0—38,5°. Abführmittel (Inf. Sennae comp.).

6. Febr. Das Kind hat in den verflossenen 24 Stunden im ganzen 4 Stunden geschlafen, wobei die choreatischen Bewegungen während des Schlafes fortblieben. Sonst aber bestanden nach wie vor starke Zuckungen, hauptsächlich der linken

Körperhälfte. Am Vorderarm und am Ellbogen des linken Armes sind Erosionen, am Kreuz ist eine große Erosion zu sehen. Temperatur 39,5°, 0,5 Sulfolal zur Nacht, sonst tagüber Bromnatrium.

7. Febr. Die choreatischen Bewegungen halten nach wie vor an. Herztöne ziemlich rein und laut. Puls regelmäßig, 110. Es besteht deutlich ausgesprochene Parese der rechten Körperhälfte. Temperatur 38,7—38,2°.

8. Febr. Sensorium getrübt. Das Kind schreit immerfort auf. Die rechte Körperhälfte ist gelähmt, in der linken bestehen ziemlich einförmige Bewegungen der Arme und Beine. Die Erosionen am Kreuz und am linken Vorderarm vergrößern sich. Lippen trocken, zeigen Sprünge, dunkelrot. Zunge trocken, belegt. Pupillen gleichmäßig vergrößert, reagieren auf Licht. Kniereflex fehlt rechts, links läßt er sich nicht untersuchen. Puls frequent, 116, schwach gefüllt. Atmung 36. Temperatur 38,5—39,4°.

9. Febr. Die choreatischen Bewegungen sind in der ganzen linken Körperhälfte bedeutend schwächer. Sensorium vollständig getrübt. Temperatur 40°. Puls ca. 140, Atmung 50.

10. Febr. Allgemeine Erschlaffung, vollständige Bewußtlosigkeit. Das Kind schluckt nicht mehr. Ab und zu stellen sich Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten ein. Herztöne dumpf. Temperatur 40,4°. Puls 140, Atmung 60. Mittags trat der Tod ein.

Die von Prosector W. J. Schamschin ausgeführte Section ergab: weiche Hirnhaut und Hirnsubstanz selbst hyperämisch. Entzündliche Herde im Hirn nirgends zu sehen. Herz etwas vergrößert. Die Wand des linken Ventrikels ist verdickt. Auf der Mitralklappe sind frische fibrinöse Auflagerungen in Form eines leichten Belages zu sehen. An der Verschlusslinie befinden sich kleine, warzenartige Wucherungen. Milz nicht bedeutend vergrößert, weich; von der Oberfläche derselben läßt sich leicht viel Pulpa abschaben.

2. Fall. O. N., 13 Jahre alt, aufgenommen am 13. Juli 1905 in das St. Olgasche Kinderkrankenhaus, und zwar in die Abteilung von Dr. A. A. Kissel. Früher hat das Kind nur an Kopfschmerzen nebst allgemeiner Anämie gelitten. Seine 10jährige Schwester leidet an nervösen Anfällen. Der Vater ist an Schwindsucht gestorben; Potator war er nicht. Die Mutter hält sich für „nervös“, bietet aber keine besonderen Symptome von Nervosität dar.

Das Mädchen ist vor ca. 1½ Wochen erkrankt, wobei sich die Krankheit zunächst als leichte Unruhe in den Muskeln documentierte.

Die am 15. Juli vorgenommene Besichtigung ergab: regelmäßige Statur, mittelmäßiger Ernährungszustand. Die Auscultation ergibt in den Lungen und am Herzen nichts Abnormes. Die obere Herzgrenze beginnt am oberen Rande der 4. Rippe; Herzspitzenstoß und linke Grenze liegen etwas nach innen von der Mamillarlinie. Die rechte Grenze geht über den rechten Sternalrand nicht hinaus. Leber und Milz nicht vergrößert. Schluckreflex erhalten; Sehnenreflex gesteigert. Sensibilität unverändert. In sämtlichen Muskeln bemerkt man starke Zuckungen. Arsen nach Comby und Brom.

21. Juli. Außerordentlich starke Zuckungen in sämtlichen Muskeln. Die Kranke stößt und schlägt sich jeden Augenblick, so daß ihre Extremitäten mit Erosionen bedeckt sind. Herztöne rein. Sprache undeutlich. Temperatur schwankt zwischen 36,6° und 37,5°.

25. Juli. Die Kranke spricht sehr undeutlich, phantasiert viel. Sie kann nur

flüssige Nahrung schlucken. Es bestehen hochgradige, ununterbrochene Zuckungen in den Muskeln. Puls gegen 12 Uhr gut gefüllt, aber frequent (140), gegen Abend schwächer. Die Temperatur, die früher nicht über 37,5° stieg, betrug an diesem Tage 40,0—39,8—39,6°.

26. Juli. Die Kranke hat die ganze Nacht nicht geschlafen und war sehr unruhig. Um 10 Uhr Morgens starb sie unter Erscheinungen von Herzlähmung.

Die von mir ausgeführte Section ergab: Venen der weichen Hirnhaut gedehnt. Hirnsubstanz weich. Auf der Schnittoberfläche derselben treten zahlreiche Blutropfen hervor. Die rechte Lunge ist durchweg mit der Brustwand verwachsen, die linke ist frei und in den vorderen Teilen ziemlich stark aufgetrieben. In den hinteren Teilen sind beide Lungen hyperämisch. Die Drüsen an der Lungenwurzel sind unverändert. Das Herz ist ziemlich gut contrahiert. Dem Rande der Bicuspidalis entlang befindet sich eine ununterbrochene Reihe von rötlichen, warzenartigen Wucherungen. Die Herzmuskulatur ist etwas blaß, aber derb. Milz vergrößert; auf dem Durchschnitt blaß, erweicht. Die Leber befindet sich im Zustande venöser Stauung. Die Rindenschicht der Nieren ist blaß, die Medullarschicht ist hyperämisch.

Wie aus den Sectionsprotokollen zu ersehen ist, hat man sowohl in dem einen, wie in dem anderen der beiden im Vorstehenden beschriebenen Fälle frische Endocarditis der Bicuspidalis gefunden, die zu Lebzeiten der Kranken keine deutlichen Symptome verursacht hat, trotzdem in beiden Fällen, der Gepflogenheit gemäß, dem Zustande des Herzens besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht wurde. Es ist klar, daß nicht die Endocarditis das schwere Krankheitsbild verursachte und die nächste Ursache des Todes war. Diese Affection des Herzens bot nur die partielle Erscheinung irgend einer Allgemeinerkrankung des Organismus dar.

In der Mehrzahl der tödlich verlaufenen Fälle von Chorea, die von den Autoren mitgeteilt sind, hat man bei der Section entweder gar keine sichtbaren Veränderungen, oder Endocarditis gefunden. So haben weder Charcot, noch Gombaut<sup>1)</sup> in den Leichen der an Chorea verstorbenen Individuen irgend welche pathologische Veränderungen finden können. Auf 80 von Sturges<sup>2)</sup> gesammelte Fälle von zur Section gelangter Chorea entfallen 75 Fälle mit Endocarditis. Nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen, die von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind, fanden sich deutliche entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem, die sowohl ihrer Natur, wie ihrer Localisation nach sehr mannigfaltig waren. In 80 von Raymond<sup>3)</sup> gesammelten Beobachtungen befinden sich folgende Angaben:

<sup>1)</sup> Leroux, Chorée. Traité des maladies de l'enfance par Grancher, Comby et Marfan 1898, p. 802.

<sup>2)</sup> Citirt nach Preobraschenski.

<sup>3)</sup> Leroux l. c. p. 799.

Hyperämie der Hirnhäute und der darunter liegenden Teile der Hirnsubstanz, Hyperämie des Corpus striatum und der Medulla oblongata; hämorrhagische Pachymeningitis, ferner circumscripte zerstreute Erweichungen der verschiedenen Teile des Gehirns; es fanden sich auch entzündliche Veränderungen in den Gefäßen und in den perivascularären Räumen, nebst Bildung von Hyalinkörperchen und degenerative Veränderungen der Ganglienzellen in den verschiedenen Teilen des Gehirns und des Rückenmarks. Zu derselben Gruppe gehören die in der letzten Zeit beschriebenen Fälle von Reichardt<sup>1)</sup> und Preobraschenski<sup>2)</sup>. Ersterer hat in zwei Fällen im Gehirn entzündliche, zerstreut liegende Herde, Bluterguß und fettige Degeneration der Nervenfasern constatirt (letztere Veränderung war auch im Rückenmark vorhanden); Preobraschenski fand in einem Falle hämorrhagische Entzündung der harten Hirn- und Rückenmarkshaut, sowie acute katarrhalische Pneumonie.

Wenn Bekley<sup>3)</sup> schon auf Grund von nur klinischen Tatsachen es für möglich erachtet, anzunehmen, daß man in ähnlichen schweren Fällen von Chorea, die gewöhnlich mit psychischer Störung und Fieber einhergehen, es mit infectiösen Erkrankungen zu tun habe, die von hauptsächlich im Gefäßsystem und in der weichen Hirnhaut localisierten Bakterien oder deren Toxine hervorgerufen werden, so erlangt diese Hypothese noch mehr Wahrscheinlichkeit, wenn man die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in solchen Fällen bisweilen gefunden werden, in Betracht zieht. Leroux sagt, daß diese Veränderungen zu der Chorea in keiner speciellen Beziehung stehen und mit denjenigen Veränderungen identisch seien, die man bei an irgend einer Infectiouskrankheit zu Grunde gegangenen Individuen vorfindet. Die Annahme einer infectiösen Entstehung wenigstens für einige Fälle von Chorea findet wesentliche Unterstützung in der Tatsache, daß es vielen Forschern gelungen ist, teils aus dem Blute, teils aus den Organen von an Chorea verstorbenen Personen Kulturen von Staphylokokken (Maragliano, Mircoli), Streptokokken (Wassermann, Meyer, Steinkopf) oder andere Mikroorganismen (Dana, Pianese) zu züchten. Desgleichen hat Reichardt in den oben erwähnten Beobachtungen einmal aus dem Blute Staphylokokken, das andere Mal aus den endocarditischen Wucherungen Streptokokken, desgleichen Preobraschenski aus den verschiedenen Teilen des Nervensystems, aus dem Blute und aus den inneren Organen Streptokokken züchten

<sup>1)</sup> Reichardt, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 72, S. 504.

<sup>2)</sup> P. A. Preobraschenski, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Journ. f. Neurologie und Psychiatrie 1901, S. 889.

<sup>3)</sup> Bekley, Ref. in Virchows Jahresbericht 1891.



können. Schließlich ist es diesem letzteren Autor <sup>1)</sup> noch in weiteren 2 Fällen zu Lebzeiten der Kranken gelungen, Streptokokkenkulturen zu züchten, was ihn veranlaßt hat, die Anwendung von Antistreptokokkenheilserum für solche Fälle in Vorschlag zu bringen.

Auf Grund sämtlicher oben mitgeteilten Tatsachen wird heutzutage anerkannt, daß bei einem Individuum mit gewisser Prädisposition oder pathologischem Zustande des Nervensystems <sup>2)</sup> sich entweder unter dem Einflusse von reflectorischer Reizung seitens irgend eines Organs (Darmparasiten, bewegliche Niere etc.), oder unter dem Einflusse einer Intoxication (Auto-intoxication, Urämie), oder eines psychischen Moments (Schreck), oder schließlich unter dem Einflusse von verschiedenen Infectiouskrankheiten sich Chorea entwickeln kann. Von diesen letzteren nimmt zweifellos die erste Stelle der acute Gelenkrheumatismus ein. Wenn auch einige Autoren den Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Chorea in Abrede stellen (Steiner, Prior, Comby, Raczyński u. a.), so sprechen die Untersuchungen anderer Autoren, wenn auch nicht mit der gleichen Ueberzeugungskraft, dafür, daß ein derartiger Zusammenhang bestehe. So wurde nach der Statistik von Leroux in 22 Proc., nach derjenigen von Duchateau in 28 Proc., nach derjenigen von Duckworth in 78,5 Proc. sämtlicher Fälle von Chorea Rheumatismus angetroffen. G. Sée hat auf 128 Fälle von Chorea 21 Fälle mit Rheumatismus, Burton Browne auf 104 Fälle von Chorea 89 mit Rheumatismus, Senhouse Kirkes auf 36 Fälle von Chorea 33 Fälle mit Rheumatismus beobachtet. Aus dem Material des St. Olgaschen Kinderkrankenhauses zu Moskau (96 Fälle) geht hervor, daß Gelenkrheumatismus in 38,9 Proc., aus dem Material des Sophien-Kinderkrankenhauses (34 Fälle) in 35,3 Proc. der Fälle von Chorea vorkommt. Dabei ist zu bemerken, daß letztere Zahlen wahrscheinlich niedriger sind als die wirklichen, weil die Anamnese häufig keine ausreichende ist. Auf einen deutlichen Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus hat in der letzten Zeit Kobrak an der Hand des Materials der Neumannschen Kinderpoliklinik hingewiesen: Auf 122 Fälle von Chorea, die hier von 1895—1902 beobachtet wurden, wurden 50 Fälle (41 Proc.) mit zweifellosem Rheumatismus notiert; außerdem bestand in den

<sup>1)</sup> P. A. Preobraschenski, Behandlung einiger Formen von Chorea mit Antistreptokokkenheilserum. *Medicinskoe Obozrenie* 1902, Bd. 58, S. 723.

<sup>2)</sup> M. Schaikewitsch betrachtet als pathologische Grundlage der Chorea angeborene Abnormität des Centrums der Coordinationsbewegungen, und da dieses Centrum oder diese Centren, führt Schaikewitsch weiter aus, wahrscheinlich zur Kategorie der Hemmungscentren gehören, so ist es verständlich, weshalb diese letzteren, namentlich im Kindesalter, am wenigsten widerstandsfähig sind (*Obozrenie psichiatrii* 1899, S. 864).

Familien von weiteren 11 Kranken rheumatische hereditäre Prädisposition. Der eifrigste Anhänger der Theorie der rheumatisch-infectiösen Entstehung der Chorea ist Meyer, der auf Grund einer eingehenden Untersuchung von 52 Fällen von Chorea aus der Basler Klinik zu dem Schlusse gelangt ist, daß diese Krankheit sich am häufigsten bei Individuen entwickelt, die ein oder mehrere Male Gelenkrheumatismus überstanden haben, und zwar häufig unmittelbar im Anschluß an den Rheumatismus oder im Verlauf desselben; ferner behauptet Meyer, daß ungefähr bei der Hälfte sämtlicher Kranken ein Herzfehler beobachtet wird, daß die Chorea ebenso wie der Rheumatismus epidemisch auftritt, und zwar häufig gleichzeitig mit diesem letzteren und daß die antirheumatischen Mittel auch bei Chorea wirken.

Von den übrigen Infectiouskrankheiten, die ätiologische Bedeutung für Chorea haben können, werden acute exanthematöse Prozesse, Erysipel u. s. w. hervorgehoben.

Indem ich mich meinen beiden Beobachtungen nochmals zuwende, muß ich nochmals hervorheben, daß sie sich beide in klinischer Beziehung von den gewöhnlichen Fällen von Chorea unterscheiden. Von der ungewöhnlichen Heftigkeit der choreatischen Bewegungen, die sich in beiden Fällen bemerkbar machte, abgesehen, fielen in dem ersten Falle die dauernde, ziemlich bedeutende Temperatursteigerung, das Auftreten von Hemiplegie und Bewußtlosigkeit auf; im zweiten Falle trat die Temperatursteigerung erst 24 Stunden vor dem Tode ein. Erscheinungen von seiten des Herzens, wie Delirium und Bewußtlosigkeit, wurden aber gleichfalls beobachtet. Die in beiden Fällen vorgefundenen identischen Veränderungen, nämlich frische Endocarditis und acute Hyperplasie der Milz, sprachen dafür, daß die Kranken an einer allgemeinen Infection zu Grunde gegangen sind, wobei man in allen ähnlichen Fällen berücksichtigen muß, daß diese Infection eine secundäre und durch das Eindringen von eitererregenden Bakterien durch die zahlreichen Erosionen am Körper hervorgerufen sein kann.

---

## IX.

# Beitrag zur Lehre der Kleingehirngeschwülste im Kindesalter.

Von

Dr. med. T. Oshima aus Japan.

Es erscheint mir nicht ohne Interesse die Mitteilung eines Falles einer Kleingehirngeschwulst mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes.

Anamnese: Anna Nantony, 6 Jahre alt, wurde am 13. März 1906 auf der Abteilung des Herrn Prof. Monti aufgenommen. Die Anamnese ergibt: In der Familie des Kindes sind keine erblichen Krankheiten. Die Eltern sind ganz gesund und, obwohl die Mutter zweimal abortierte, konnte man keine Lues nachweisen, auch Tuberculose liegt nicht vor. Die jetzige Erkrankung begann mit Kopfschmerz zu Weihnachten des vorigen Jahres. Vorher soll das Kind gesund, kräftig, geistig normal entwickelt gewesen sein. Der Kopfschmerz localisierte sich meist an dem Hinterkopfe, trat Morgens und Abends anfallsweise auf, war von Erbrechen begleitet und wiederholte sich in unregelmäßigen Intervallen. Zum Kopfschmerz trat die Abnahme der Sehkraft und des Gehörvermögens allmählich hinzu. Die Mutter bemerkte zuerst eine Abnahme der Sehkraft des rechten Auges und allmählich konnte sie wahrnehmen, daß auch am linken Auge eine Schwäche der Sehkraft sich einstellte. Das Sensorium und die sonstigen Functionen waren im Beginne der Erkrankung normal, aber im weiteren Verlaufe beobachtete die Mutter, daß das Kind oftmals Zähneknirschen und Aufschreien äußerte und der Gang von Tag zu Tag unsicherer wurde. Das heitere Kind wurde immer matter, verschlossener und sein Charakter verändert, es vermied die Gesellschaft von anderen Kindern, zeigte sich dabei apathisch und verdrießlich. Mit der Zunahme des Kopfschmerzes nahm der Appetit ab und das Kind magerte ab.

Einige Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus bemerkte die Mutter, daß die Sprache des Kindes langsam und undeutlich wurde und gleichzeitig nahm die Mutter wahr, daß zeitweise der Nacken steif wurde. Während der Beobachtung trat nie Fieber auf.

## Die Untersuchung ergab:

Ernährungszustand. Das Kind entsprechend seinem Alter entwickelt, mäßig abgemagert, Körpergewicht 14200 g. Kopfumfang 55 cm, frontooccipitaler Durchmesser 35 cm.

Nervensystem. Der Kopf am Nacken steif, die Pupillen ad maximum erweitert, auf Licht reagierend, das rechte Auge stark nach links contrahiert (Lähmung des Abducens?), Nystagmus des rechten Auges deutlicher, als am linken Auge. Die Sehschärfe ist beiderseits ganz aufgehoben, die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab: Papillitis oculi utriusque (von Prof. Reuß). Die

Sprache des Kindes ist auffallend langsam, auf die einfache Frage folgt eine lange Pause, während welcher das Kind augenscheinlich nachdenkt und dann folgt in langsamer, gedehnter, monotoner Sprache die richtige Antwort. Das Kind hält die unteren Extremitäten gegen den Bauch angezogen, sogen. Jagdhundstellung, ist immer schlafüchtig, und seufzt im Schlafe öfters auf. Das Kind kann weder sitzen noch stehen. Bei der forcierten Bewegung der Extremitäten, besonders der unteren Extremitäten, äußert das Kind geringere Schmerzen an allen Gelenken, zitternde Hände, Patellarreflex beiderseits ganz aufgehoben, die Musculatur der unteren Extremitäten ist überall fast contrahiert, die elektrische, musculäre Erregbarkeit ist normal, die Hautsensibilität des Kopfes, besonders am Hinterkopfe, ist hyperästhetisch, Blase und Darm functionieren nicht gut, es muß immer mit Klistier und Katheter nachgeholfen werden.

Circulations- und Respirationsorgane. Puls etwas verlangsamt, in einer Minute 60—70 Schläge, zeitweise unregelmäßig, bei Anfällen von Kopfschmerz auf 160 in einer Minute steigend, Brustorgane zeigten keine bemerkenswerte Erscheinung, die Respiration war verlangsamt, zeitweise unregelmäßig.

Verdauungsorgane, Urin und Haut. Wenig Appetit, weiche Stühle, zeitweise unwillkürlich abgehend, Urin zeigte deutlich Diazoreaction, enthielt kein Eiweiß, aber viele Phosphate, an der Haut deutliche Trousseau'sche Flecke. Kein Fieber. Leber und Milz sind ganz normal.

#### Verlauf der Krankheit.

Das Kind stand in unserer Beobachtung 180 Tage. Während dieser Zeit traten nachstehende Erscheinungen hinzu.

Die rechte Körperhälfte wurde complett gelähmt, links nahm das Zittern zu und zweimal traten Convulsionen an der linken Seite ein. Die Anfälle von Kopfschmerzen nahmen an Intensität zu, dauerten tagelang, waren von Erbrechen begleitet. Während der Kopfschmerzen lag das Kind dahin und war meistens bewußtlos, der Strabismus nahm zu, ebenso die Nackencontractur. Während des Verlaufes stellte sich eine progressive Abmagerung ein und besonders zeigte die Haut Decubitus. Die Kräfte nahmen continuierlich ab, das Kind verfiel in Bewußtlosigkeit und ist an Schwäche zu Grunde gegangen.

#### Pathologisch-anatomischer Befund.

Bei der von Prof. Albrecht vorgenommenen Obduction fand man folgendes:

Ein solitärer ungefähr nußgroßer Tuberkel, sitzend im Wurm und an der rechten Kleingehirnhemisphäre, an der linken Großgehirnhemisphäre, in der Mitte sitzend, ein kirschkerngroßer Tuberkel, an der rechten Großgehirnhemisphäre ein kleiner in der Gehirnrinde sitzender Tuberkel, gleichzeitig bestand ein beträchtlicher Hydrocephalus mit starker Erweiterung des 4. Ventrikels, an einer Stelle war infolge des Hydrocephalus eine leichte Usur des Craniums. Die Bronchialdrüsen waren verkäst, geschwellt, besonders im rechten Bronchialaste, am rechten oberen Lungenlappen war ein tuberculöser Herd nachweisbar und miliare Knötchen in den Bronchialdrüsen und an der Lunge, ebenso an der Milz, an den Nieren, außerdem fand man eine purulente Bronchitis, eine frische Pneumonie, hochgradige Abmagerung und Marasmus.

### Klinische Diagnose und Begründung.

Die klinische Diagnose der Gehirntumore im Kindesalter stützte sich meistens in erster Linie auf den allmählichen Eintritt und die stetige langsame Zunahme von Gehirnerscheinungen und zwar Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen, physische Schwäche, auffallend langsame Sprache, hochgradige Abmagerung u. s. w. Alle diese Symptome begründen die Entwicklung eines chronischen Hirnleidens, wobei die Annahme einer Gehirngeschwulst, wenn bestimmte sonstige ursächliche Anhaltspunkte (Absceß nach einem Trauma, Lues) fehlen, die wahrscheinlichste ist. Als ein Symptom von besonderer Wichtigkeit kommt hier noch die Stauungspapille hinzu, welche bei allen anderen chronischen Gehirnkrankheiten viel seltener auftritt, als bei Gehirngeschwülsten. Die hier beobachteten Gehirnerscheinungen weisen auf eine herdartige Erkrankung hin und ermöglichen die Bestimmung des näheren Sitzes derselben. Die allmähliche Entwicklung und das langsame Hinzutreten neuer Symptome zu den bereits bestehenden ist aber zugleich auch ein weiterer Grund zu der Annahme eines stetig fortschreitenden Krankheitsprocesses, wie dies bei Gehirngeschwülsten am häufigsten beobachtet wird. Von den in ähnlicher Weise verlaufenden Erkrankungen unterscheidet sich der Gehirnabsceß besonders durch das Fehlen der Stauungspapille, ferner durch einen Zusammenhang mit gewissen ursächlichen Momenten (Traumen, Ohrenleiden).

Entzündliche und thrombotische, langsam entstehende Gehirnerweichungen machen meist geringere Gehirnerscheinungen, als die Gehirngeschwülste, haben ebenfalls nur ausnahmsweise eine Stauungspapille und sind im Kindesalter seltener als die Gehirngeschwülste.

Die Erscheinungen einer umschriebenen chronischen Meningitis, welche meist an der Hirnbasis sitzt und zu einer beträchtlichen Verdickung des Gewebes führt, sind wesentlich verschieden. Auch der Hydrocephalus kann ähnliche Erscheinungen darbieten wie ein Gehirntumor. Jedoch der Hydrocephalus mit vorwiegender Erweiterung des vierten Ventrikels ist meist durch einen Tumor in dem Kleinhirn bedingt. In unserem Falle war dieses Symptom von besonderem diagnostischen Werte.

Im Kindesalter werden vorwiegend Gehirntuberculose, Sarkom und Gliom beobachtet. Die Tuberculose ist die häufigste Gehirngeschwulst im Kindesalter.

In meinem Falle bestand Kopfschmerz, in dem hinteren Teile des Kopfes sitzend, von Erbrechen begleitet, besonders Abends und Morgens, wie es eine häufig bei Tuberculose des Kleinhirns beobachtete Erscheinung ist. Die Begleiterscheinungen, Verlust des Bewußtseins, Störung der Sehkraft bis zum Verluste des Sehvermögens, machten die Annahme eines Kleinhirntumors wahrscheinlich. Auch die functionelle Störung der Augenmuskeln, Nystagmus, Strabismus, die während der Anfälle eintretende spastische Contractur der Augenmuskeln sind eine Bestätigung dieser Annahme. Die während des Verlaufes wahrgenommene Zunahme des Hydrocephalus zeigte, daß der Gehirntumor an Größe zunahm. Die im Verlaufe beobachteten Convulsionen

vorwiegend der rechten Seite des Körpers wiesen jedoch auf einen Herd in der Großhirnrinde hin, da, wenn sie allein von dem Hydrocephalus abhängig gewesen wären, dieselben allgemein gewesen sein müßten. Die anderweitig beobachteten Störungen, wie der eigentümliche Gang, die Schwindelanfälle, die veränderte Sprache haben die Annahme des Kleingehirntumors sicher gestattet. Außerdem die rechtseitige Hemiplegie und einseitigen Convulsionen zeigten, daß außer einem Herd im Kleingehirn noch an der Hemisphäre des Großhirns sitzende Herde gleicher Natur vorliegen müssen. Nach dem Angeführten bot mein Fall das Bild der chronischen Gehirntuberculose und nach der vorliegenden Erscheinung war die Annahme eines Kleingehirntuberkels und eines kleinen Tuberkels an den Windungen der Großhirnhemisphäre gerechtfertigt.

Bekanntlich kommen im Kindesalter mit Vorliebe die Gehirntuberkel vor. Der Tuberkel tritt entweder einzeln oder gleichzeitig mehrfach auf: die Größe desselben ist zuweilen bis zu Kirschkerndgröße und darüber. Der Tuberkel kann seinen Sitz an jeder Stelle des Gehirns haben und zwar in der Hirnrinde, in dem Cerebellum und in der Brücke. Im Kleingehirn findet man am häufigsten große, solitäre Tuberkel, wie aus der von Allen Starr entnommenen Tabelle hervorgeht. Gehirntuberkel können mit anderen Gehirngeschwülsten verwechselt werden. Der Gehirntuberkel kann für ein Syphilom gehalten werden, das gleichfalls am Durchschnitte als eine scharf begrenzte gelblich-käsige aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Masse sich darbietet. Es mag sein, daß früher die differentielle Diagnose schwierig war, jetzt aber in Anbetracht des Nachweises der Tuberkelbacillen und des für die Geschwulst charakteristischen, klinischen Verlaufes ist wohl eine Verwechslung leicht zu vermeiden.

Es können auch mehrere Geschwülste im Kleingehirn vorkommen, welche bei Lebzeiten vollständig symptomlos verlaufen. Allein in solchem Falle betrifft die Erkrankung fast ausnahmslos nur die Hemisphäre. Ist aber die mittlere Partie des Kleingehirns (Wurm) in ausgedehnter Weise ergriffen, so entstehen fast immer eigentümliche Erscheinungen, welche in vielen Fällen die Diagnose einer Cerebellarerkrankung mit ziemlicher Sicherheit ermöglichen und eine Verwechslung mit anderen Processen, wie Tabes dorsalis u. s. w. ausschließen lassen. Für Erkrankungen des Kleingehirns sind zwei Symptome am meisten charakteristisch: der eigentümliche, unsichere Gang und das ausgesprochene Schwindelgefühl. Bei kleinen Kindern kann das Schwindelgefühl zuweilen von dem Kopfschmerze überdeckt sein und nicht sicher nachgewiesen werden. Die Ataxie bei Kleingehirnerkrankungen betrifft nur den Rumpf und die unteren Extremitäten und ist beim Gehen und Stehen deutlicher bemerkbar. Wenn das Kind im Bette liegt, so kann es

die Beine sicher mit der normalen Kraft leicht bewegen. Sobald das Kind aber das Bett verläßt, treten die charakteristischen Bewegungen deutlicher hervor. Schon beim Stehen bemerkte man an dem Kinde eine deutliche Schwankung des ganzen Körpers, welche besonders stark wurde, wenn die Hacken der beiden Füße aneinander gestellt wurden. Beim breitbeinigen Stehen gewann das Kind etwas mehr Sicherheit und Festigkeit. Durch Schließen der Augen wurde das Schwanken in der Regel nicht verstärkt, da die Sensibilität der Haut und Muskeln an den unteren Extremitäten bei reiner Cerebellarerkrankung vollkommen normal bleibt. Das Gehen ist sehr schwankend, taumelnd und ähnelt durchaus dem Gange eines stark Betrunkenen, während es meist durchaus verschieden von der atactischen Gehstörung der Tabetiker ist. Statt des gleichmäßig stampfenden und schleudernden Ganges bei Tabetikern findet bei der Cerebellarerkrankung ein vollständiges Taumeln des ganzen Körpers statt, so daß das Kind schließlich überhaupt nicht mehr in einer geraden Richtung gehen kann, sondern zickzackförmig bald nach links, bald nach rechts hinzufallen scheint. Nicht selten, aber keineswegs immer, bemerkte man, daß das Schwanken des Körpers beim Gehen vorzugsweise nach einer bestimmten Richtung, entweder nach vorn oder rückwärts oder nach der einen Seite hin geschah. Hieraus einen sicheren Schluß auf die nähere Lage des Erkrankungsherdes im Kleingehirn zu ziehen, ist zur Zeit noch nicht möglich; höchstens darf man vermuten, daß in einem derartigen Falle die Kleingehirnschenkel ergriffen sind. Bemerkenswert ist, daß mit seltenen Ausnahmen die oberen Extremitäten an der Unsicherheit der Bewegung nicht teilnehmen. Viele Kinder, welche kaum allein zu gehen im Stande sind, können mit ihren Händen noch die feinsten Beschäftigungen verrichten. Man sieht also, daß das Kleingehirn bei der Erhaltung des Gleichgewichtes im Körper, wie es zum Stehen und Gehen notwendig ist, eine wichtige Rolle spielt. Zuweilen sollen bei Kleingehirnerkrankungen die Patellarreflexe verschwunden sein, eine Erscheinung, die man mit dem Fehlen gewisser Hautreflexe bei Großgehirnerkrankungen in Parallele gestellt hat. Die cerebellare Bewegungsstörung ist meist mit einem ausgesprochenen Schwindelgefühl verbunden. Ein vollständiger Parallelismus zwischen diesen zwei Symptomen ist indessen im Kindesalter nicht vorhanden. In einzelnen Fällen kann sogar das eine dieser Symptome ohne das andere bestehen. Gewöhnlich tritt der Schwindel nur dann ein, wenn das Kind steht und geht, sehr selten bei ruhiger Bettlage. Der Schwindel ist nur bei den großen Kindern nachweisbar. Bei den Kindern kann man den Schwindel vom Kopfschmerz nicht unterscheiden. Bezüglich der Erklärung der bei Kleingehirntumoren auftretenden Erscheinungen will ich noch folgendes bemerken. Ueber die Art seines Zustandekommens fehlen uns noch alle näheren Kenntnisse, deshalb muß man

bei Kindern das Vorhandensein des Schwindels vermuten, besonders wenn eine cerebellare Bewegungstörung vorliegt. Von sonstigen Symptomen, welche auf die Kleinhirnerkrankung hinweisen, ist nur wenig bekannt. Wie oben erwähnt ist, hat eine diagnostische Wichtigkeit zuweilen ein beständiger Hinterhauptkopfschmerz, wenn er mit anderen Cerebellarsymptomen verbunden ist. Sonst ist dieses Symptom natürlich zu vieldeutig, um diagnostisch verwertbar zu sein, und andererseits kann ausnahmsweise auch bei einer bestehenden Kleinhirnerkrankung der Kopfschmerz mehr in den Seitenteilen des Kopfes und in der Stirn lokalisiert sein. Noch unsicherer in seiner Bedeutung ist das Erbrechen, welches zwar häufig bei chronischen Kleinhirnerkrankungen (besonders bei Tumoren) vorkommt, indessen in gleicher Weise auch bei anderswo gelegenen Erkrankungen beobachtet wird. Die bei den Kleinhirntumoren auffallend häufigen Selbstörungen hängen zweifellos nicht unmittelbar von einer Läsion des Kleinhirns ab, sondern sind die Folgen des vermehrten Hirndruckes.

Die Stauungspapille gehört zu den wichtigsten objektiven Erscheinungen der Gehirngeschwülste, so daß die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes in keinem Falle chronischer Gehirnerkrankung unterlassen werden darf. Obgleich über die besonderen Vorgänge bei Zustandekommen der Stauungspapille noch einige Meinungsverschiedenheiten herrschen, so kann doch mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß das rein mechanische Moment, die Erhöhung des allgemeinen Hirndruckes, hierbei die Hauptrolle spielt. Nach der ursprünglichen v. Gräfeschen Ansicht wird durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retina in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt. Gegenwärtig nimmt man aber nach dem Vorgange von Schmit und Manz gewöhnlich an, daß bei der Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei communicierende Lymphscheide des Opticus gedrängt wird und daß der hierdurch entstehende Hydrops vaginae nervi optici den Nerven und die ihn durchziehenden Gefäße comprimiert. Jedenfalls ist die Stauungspapille als ein charakteristisches Symptom für Kleinhirngeschwülste aufzufassen; sie kann bei jedem Sitze einer Geschwulst auftreten, wenn eine allgemeine Erhöhung des Gehirndruckes zustande kommt. In meinem Falle war die Sehstörung durch die Stauungspapille hervorgerufen worden.

Als die Folge des allgemein vermehrten Hirndruckes und seiner Einwirkung auf die Venenstämme des Gehirns kommt auch der bei Gehirngeschwülsten sehr häufig anzutreffende Ventrikelhydrops (secundärer Hydrocephalus internus). Die stärkeren Grade desselben findet man bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, welche unmittelbar auf die Vena



cerebri interna communis drücken. Bei Kleingehirngeschwülsten kommt der secundäre Hydrocephalus immer vor. Das klinische Bild der Kleingehirngeschwulst kann nur von der Erweiterung des vierten Ventrikels oftmals bedingt werden.

Bei der Erkrankung der Kleingehirnschenkel findet man die eigentümlichen Erscheinungen, welche als Zwangsbewegung und als Zwangslage bezeichnet werden. Letztere besteht darin, daß das Kind, sei es bei klarem Bewußtsein oder auch im Zustande der völligen Bewußtlosigkeit, stets eine bestimmte Seitenlage im Bette einnimmt. Wenn das Kind in eine andere Lage gebracht wird, so dreht sich der Rumpf alsbald unwillkürlich wieder in die frühere Lage. Nicht selten ist mit dieser Zwangslage des Rumpfes auch eine entsprechende Zwangsstellung des Kopfes und der Augapfel verbunden, während die Extremitäten fast immer unbeteiligt erscheinen. Dieselben zeigen sich entweder in mehrfach wiederholten, vollständigen Drehbewegungen des Kopfes um eine Längsachse, oder, wenn das Kind gehen kann, in sogenannten Reitbahnbewegungen. Diese eigentümlichen Erscheinungen kamen in meinem Falle nicht vor.

An den Kleingehirntumoren fand man die einseitige Lähmung eines der Hirnnerven, der durch einen nach der vorderen Hälfte des Kleingehirns hin ausgeübten Tumordruckes in der Hirnbasis beschädigt wird (Abducens, Facialis, Trigemini, Glossopharyngeus). In meinem Falle war die Function in dem rechten Abducens beeinträchtigt. Der Strabismus convergens des rechten Auges war constatirt.

Tuberkel kommen häufig in der Brücke vor; dabei sieht man die resultierende Lähmung auf den beiden Seiten des Körpers, ferner Abducens- oder Facialislähmung. In meinem Falle fehlten dieselben.

Nun will ich die bei Tumoren des Großhirns auftretenden Erscheinungen in Kürze erwähnen.

Die Geschwülste der Großhirnhemisphäre führen meist zu der allmählichen Entwicklung einer Hemiplegie, welche theils als directes, theils als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist. Da die Neubildung oft ihren Sitz in der Nähe der Gehirnrinde hat, so sind Rindensymptome eine häufigere Erscheinung bei den Gehirngeschwülsten. Die Hemiplegie zeigt sich dabei nicht selten aus einzelnen, nach und nach zueinander hinzutretenden Monoplegien zusammengesetzt, so daß z. B. zuerst nur der Facialis, dann der eine Arm, dann das eine Bein gelähmt wird. Sehr oft ist die weitere Ausbreitung der Lähmung mit Convulsionen verbunden, welche sich auf ein Glied oder auf eine Körperhälfte beschränken, häufig sich aber auch über den ganzen Körper ausbreiten. Epileptische Convulsionen gehören jedenfalls zu den verhältnismäßig nicht seltenen Symptomen der Gehirngeschwülste, ob-

wohl sie andererseits in vielen Fällen ganz fehlen. Sind die Anfälle nicht allgemein, sondern auf eine Körperhälfte oder ganz auf einen einzelnen Körperteil beschränkt, so haben sie mehr die Bedeutung eines Herdsymptoms, als einer Allgemeinerscheinung.

Nach dem Sitze der Gehirngeschwülste können noch andere Herdsymptome hinzutreten. Z. B. Hemianästhesie, Hemianopsie, Gehstörung u. s. w. In meinem Falle fand man die complete rechte Körperhärtelähmung, fortwährendes Zittern der linken Körperhälfte, 2mal Convulsionen, welche meist auf links beschränkt waren.

Als eine bei den Gehirngeschwülsten vorkommende Allgemeinerscheinung ist die schon ziemlich frühzeitig eintretende allgemeine Abmagerung und Körperschwäche zu nennen. Diese Erscheinungen sind meist abhängig von dem Erbrechen, der Schlaflosigkeit u. s. w.

Die Symptome von seiten des Sensoriums und des psychischen Verhaltens des Kindes gehören zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Schon der Gesichtsausdruck des Kindes hat oft etwas Charakteristisches: Das Kind ist eigentümlich matt, teilnahmslos, stumpfsinnig. Die Sprache wird langsam, das Kind muß sich lange besinnen, ehe es weiß, was es sagen will. Das Gedächtnis nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Die Teilnahme des Kindes für die Umgebung, für alles das, was das Kind früher interessierte, schwindet mehr und mehr. Das Kind macht einen schläfrigen, benommenen Eindruck, wird unachtsam auf sich und unreinlich. Alle diese Erscheinungen waren auch in meinem Falle und kommen sowohl bei Tumoren des Kleinhirns, als auch bei Tumoren des Großhirns vor.

---

## X.

# Ueber die Functionsstörungen des Herzens bei Scharlach.

(Behandlung mit Serum.)

Von

Dr. J. W. Troitzky,

Professor der Kinderheilkunde an der Universität zu Charkow (Rußland).

Vera non nova . . . Es wäre ein Irrtum zu glauben, daß die Kollegen der älteren Schule nicht nach Gebühren die Bedeutung des Pulses als Index der Herztätigkeit im Organismus schätzten, der dem schädlichen Einfluß des

bisweilen noch unbekannten septischen Beginns des Scharlachs ausgesetzt war. Unternimmt man eine kleine Literaturexcursion ins Gebiet der Einleitungen zu den Kinderkrankheiten, die in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts erschienen, so kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Aerzte zu jener Zeit der Pulsbeschreibung bei Scharlach genügend Platz verschafften, wobei sie deutlich und kategorisch jene Eigentümlichkeiten in Aussicht stellten, dank denen man voraussehen konnte, wie ernst der Fall und die daraus hervorgehende Prognose war. Es genügt zu sagen, daß v. Ammon (Fr. L. Meißner, Die Kinderkrankheiten, 2. Teil, Leipzig 1844, S. 599) stets den Puls der Scharlachkranken kräftig, schnell und gleichzeitig „groß, wellenförmig und schwach (inanis) fand, so daß bei scheinbarer Härte und Stärke zu gleicher Zeit seine innere Schwäche gefühlt wurde“. Diese so komische, sich selber scheinbar widersprechende Bestimmung ist richtiger, als man annehmen dürfte, wofür als Beweis eine Reihe von Tatsachen zeitgenössischer Meinungen und Anschauungen dienen wird. Dem klinischen Bilde der angeführten Symptome wurde auch eine für jene Zeit mögliche Erklärung gegeben, nämlich ein gestörtes Zusammenwirken zwischen dem erkrankten Blute und den Gefäßwänden. Ferner wurde dort gesagt, daß „Heyfelder und Rampold den Puls bei Scharlachkranken nicht selten unterdrückt fanden“. In dem Lehrbuche von A. Schnitzer und B. Wolff (Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Teil, Leipzig 1843, S. 671) wird betont, daß die charakteristischen Pulsveränderungen bei den an Scharlach erkrankten Kindern im frühesten stad. opportunitatis beobachtet werden können, d. h. noch vor dem Austritt des Ausschlages, wenn der frequente Puls durus et inaequalis ist. Mit weit größerer Bestimmtheit drücken sich die Autoren in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts aus. So lenkt H. Bohn (Scharlach, Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Band, 1877) die Aufmerksamkeit auf die Frequenz der systolischen Geräusche in der Herzspitze in Fällen, wo der Scharlachproceß regelmäßig, ohne irgend welche Complicationen verläuft. Der Autor empfiehlt, täglich und sorgfältig das Herz zu beobachten, damit man keine echte Klappenaffection übersehe. In der vorzüglichen, zehn Jahre später verfaßten Einleitung von Cadet de Gassicourt (Traité clinique des maladies de l'enfance t. II, 1887) handelt es sich nur um solche Herzleiden, deren Affectionen des Endocards und Pericards zu Grunde liegen. Es ist sogar schwer zu begreifen, wie dem erfahrenen Auge eines großen Klinikers die Symptome der funktionellen Herzaffectionen bei scharlachkranken Kindern entgehen konnten. Es sei eher anzunehmen, daß solchen Anfällen keine Bedeutung beigemessen wurde, sondern man nur darauf achtete, die Leiden möglichst frühzeitig mit einem pathologischen Substrat nachzuweisen. Außerdem sei es möglich, daß das Herz während einer Epi-

demie sich nur schwach, während der anderen aber häufiger und ernsthafter beteiligte. Endlich kommen Störungen in der normalen Tätigkeit des Herzens bei Kindern um so eher vor, je schärfer das Bild der „maladie de croissance“ der französischen Autoren hervortritt, bei dem die Prognose quoad vitam stets im positiven Sinne entschieden wird. Auf Grund der angegebenen Betrachtungen sind wir berechtigt, die Tatsache, daß Samuel Busay bezüglich darauf gänzlich schwieg, zu erklären. J. Keatings Cyclopoedia of the diseases of children Vol. 1, 1889, ebenfalls Ph. Biedert-R. Fischl, (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1902), B. Bendix (Lehrbuch der Kinderheilkunde 1899), J. Comby (Traité des maladies de l'enfance 1899) und H. de Rothschild (Traité d'hygiène de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge, I. Teil, 1904). In der Monographie C. Hochsingers (Die Auscultation des kindlichen Herzens. Beiträge zur Kinderheilkunde von Max Kassowitz, 1890) lesen wir, daß ein endocardiales Geräusch bei Scharlach zur Zeit hoher Temperatur auftreten kann. In der Abschuppungsperiode wird dieses Geräusch von Herzerweiterung und Albuminurie begleitet. In Fällen einer Dilatationsentwicklung wechselt ein verstärkter Stoß mit einem geschwächten ab. Ein unregelmäßiger Puls mit den Merkmalen der Endocarditis (E. Barthez et A. Sanné, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 7. März 1891) kommt in den ersten vier Tagen der Krankheit vor, wobei außer dem Pulsus irregul. keine Anzeichen vorhanden sind, die für eine Beteiligung des Herzens sprechen könnten. Letzteres muß sowohl bei der Anfangsperiode des Scharlachs, als auch zur Zeit der Genesung scharf überwacht werden. Im Lehrbuche von Ph. M. Rotch (Pediatrics, the hygienic and medical treatment of children, 1896) wurde folgendes gesagt: Erscheinungen seitens des Herzens bei Scharlach sind bei Acmetemperatur infolge schädlicher Einwirkung auf dieses Organ vorhanden, das dem Infectiousleiden zu Grunde liegt, und äußern sich als objective Angaben, die der Endocarditis eigen sind. Indem E. Holt (The diseases of infancy and childhood 1897) denselben Gedanken ausspricht, läßt er das Auftreten von Herzgeräuschen an der Höhe der Erkrankung ohne bestimmte anatomische Veränderungen zu, die aber in protrahierten Fällen und unter den Erscheinungen der allgemeinen Sepsis eine sehr bestimmte Form annehmen. Die hochgradige Dilatatio cordis kann die nächste Ursache eines schnellen Todes werden. Nach C. Gerhardt-O. Seifert (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, I. Bd., 1897) ist das Scharlachgift für das Herz besonders gefährlich, da eine acute Insuffizienz dessen in den ersten Krankheitstagen eintreten kann, was sich in einem frequenten Puls kundgibt, der gleichzeitig klein und unregelmäßig ist. Die dabei vorhandene Cyanose bietet keine besonderen Befürchtungen, da eine sich schnell entwickelnde Lähmung

als seltene Erscheinung gilt. J. W. Taylor und W. H. Wells (*Manual of the diseases of children* 1901) empfehlen, das Herz bei Scharlach sorgfältig zu überwachen, da die bei dieser Krankheit zu beobachtenden endocardialen Geräusche, *bruit de galop* und *puls. irregularis*, auf eine Intoxication und Abschwächung des normalen Tonus der Muskeln hinweisen, welche letztere die Fähigkeit verlieren, die Oeffnungen fest zu schließen. A. Monti (*Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen*, 2. Bd., 1901) meint, daß die Herzkomplicationen bei Scharlach häufiger als bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Falls sich ein Bild allgemeiner Intoxication entwickelt, unterliegt die Herzmusculatur der Entartung, wobei der Puls den Charakter eines Galopprrhythmus annimmt, unregelmäßig wird, Arrhythmie und Ausbleiben zeigt. Auscultiert man das Herz, so sind seine Schläge dumpf, schwer wahrnehmbar, mit systolischem Geräusch und mit einem Accent am 2. Pulmonaltonen. Alle genannten Erscheinungen können allmählich bis zum völligen und spurlosen Verschwinden nachlassen. Dieser Zustand deutet auf eine vorübergehende, wenn auch schwere Affection des Herzmuskels. Bei schweren Scharlachformen soll sich nach H. Koplik (*The diseases of infancy and childhood* 1902) eine acute Erweiterung des Herzens mit den Erscheinungen von Tachy- und Bradycardie und Cyanose entwickeln. „Sudden death is very rare in scarlet fever.“ O. Heubner (*Lehrbuch der Kinderheilkunde*, I. Bd., 1903) faßt das Scharlachgift als ein directes Reizmittel für die beschleunigenden Herznerven auf. Der Puls wird weich und dikrotisch, und das Sphigmogramm beweist, daß sich die Vasomotoren der peripherischen Gefäße im krampfhaften Zustande befinden, worauf die allbekannten weißen Streifen deuten, die an der Haut zurückbleiben, wenn man mit einem Fingernagel darüber streicht. Starke Veränderungen der Herztätigkeit sind nach den Beobachtungen von N. F. Filatow (*Vorträge über acute Infektionskrankheiten bei Kindern*, Moskau 1903) in der 3. Woche des Scharlachprocesses zu bemerken, was sich in der Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des leicht zu unterdrückenden Pulses bei schwach wahrnehmbarem Stoße und in deutlich nachweisbarer Erweiterung des Organs manifestiert. In dem Artikel von Moizard (*Scarlatine. Traité des maladies de l'enfance* par J. Grancher, J. Comby, Tome I, 1904) wurde bei der Beschreibung von Complicationen unter anderem gesagt, daß ein Collapsus cordis bei Scharlach die Folge einer Störung auf dem Gebiete des Centralnervensystems sei. Unter den Symptomen der Functionsstörungen der Herztätigkeit bei Scharlach nennt Prof. A. Baginsky (*Lehrbuch der Kinderkrankheiten* 1905): Die Arrhythmie, Ausbleiben des Pulses, „Ueberstürzen der Herzcontractionen“, dumpfe Töne, ihre Spaltung, systolisches Geräusch, Accent an der Art. pulmonalis. In Bezug auf den Ernst der erwähnten Erscheinungen wurde ge-

sagt, daß sie von kurzer Dauer sind und dann allmählich verschwinden, da „sie nur der Ausdruck vorübergehender Veränderungen der Herzmusculatur unter dem Einfluß des Scharlachgiftes sind.“ Auf die Arbeit von Schmaltz (Zur Kenntnis der Herzstörungen beim Scharlach und ihrer Folgen. Münchener medicinische Wochenschrift, 1904, Nr. 32), die speciell dieser Frage gewidmet ist, müssen wir ausführlicher eingehen. Seine Beobachtungen führte der Autor unter den Scharlachkranken im Stadtkrankenhaus Johannstadt in Dresden aus.

In 35 Proc. sämtlicher Fälle wurden die Erscheinungen seitens der Circulationsorgane notiert. Die Epidemie, die vom 1. October 1903 bis zum Juni 1904 währte, zeichnete sich durch ihre Gutartigkeit im Sinne des Procentsatzes aus, da von 70 erkrankten Kindern kein einziges starb. Dabei waren die Herzcomplicationen sehr häufig. So stieg im Juni 1903 bei einem 5jährigen Mädchen bei hoher Temperatur (7. Tag der Erkrankung) die Zahl der Schläge bis auf 178, wobei das Herz vollkommen intakt blieb. Im späteren Stadium der Krankheit erwiesen sich die Complicationen ernster, wobei ein sehr frequenter Puls bei schon gesunkener Temperatur und ein äußerst langsamer Puls (50 bis 60 in 1 Minute) bei noch hoher Temperatur auftrat. Es kommen innerhalb einiger Stunden rapide Senkungen des Pulses bis 40 oder 20 Schläge vor (Pulssturz). Bedeutende Schwankungen nach einer und der anderen Seite können bei ad normam gesunkener Temperatur stattfinden. Indem sie in mäßigem Grade auftreten, können solche Erscheinungen von keinen besonderen Veränderungen im Kreislaufsystem begleitet werden, obwohl sie als deren Vorboten dienen. Bei einem Knaben von 12 Jahren währten die mit der Temperatursenkung (5. Tag der Erkrankung) aufgetretenen Quantitätsschwankungen des Pulses 4 Wochen. Als Beweis für eine spätere Mitbeteiligung des Herzens und die größere Dauer der nach Scharlach zurückgebliebenen Folgen möchten wir einen Fall mit einem Knaben anführen, bei dem der Autor nach einem Jahre nach der Krankheit ein systolisches Geräusch bei sehr schwachem Pulse nachweisen konnte. Verfolgt man sorgfältig das Herz bei Scharlach, so kann man ein systolisches Geräusch in den ersten Tagen der Erkrankung constatieren. Man nimmt gewöhnlich solche Geräusche als febrile an, ohne daß dadurch etwas Bestimmtes ausgesagt wäre. In vielen Fällen sind diese Geräusche vorübergehender Natur, indem sie nach bestimmten Zwischenräumen gänzlich verschwinden. Ihre Unbeständigkeit ist groß: Sie können einige Stunden oder Tage ausbleiben, um dann wiederum aufzutreten. In diagnostischer Hinsicht machen sie den Eindruck bald schwach blasender, bald scharfer, schabender Geräusche. Ihre größte Spannung ist in einem Falle an der Spitze, im anderen aber an der Herzbasis vorhanden. Die Verstärkung des zweiten Tones

der Art. pulmonalis tritt entweder vor dem Geräusche oder sofort nach letzterem oder beträchtlich später auf.

Ein am 14. December 1903 an leichtem Scharlach erkrankter Knabe von 12 Monaten zeigte schon bei der Untersuchung am 2. Januar 1904 eine Dilatatio cordis, wobei der Puls regelmäßig, die Töne nicht ganz rein, aber ohne irgend welche Geräusche waren. Am 2. Pulmonaltöne war ein Accent. Die Dilatation begann dann sich zu verringern, obwohl man sich noch am 18. September desselben Jahres vom Vorhandensein letzterer überzeugen konnte. Außerdem fanden sich keine anderen Complicationen vor. Zuweilen hielt die Dilatation sehr lange an, wie es bei einem Knaben von ein und demselben Alter, der am 28. November 1904 erkrankte, der Fall war.

Die Herzuntersuchung im Sinne der Grenzen und Töne erwies sich vollkommen normal. Am 6. Tage der Erkrankung (3. März) stellte sich systolisches Geräusch an der Basis, zeitweise Arrhythmie und Accent an der Art. pulmon. ein. Die relative Dämpfung geht über den rechten Sternalrand; vorn, oben und links ist sie am oberen Rande der 3. Rippe. Am 11. März ist das Geräusch laut, der Puls 132, regularis, aequalis. Am 16. März sind die Töne rein. Am 17. März wiederum Geräusch, scharfer diffuser Stoß und accentuierter 2. Pulmonalton. Am 9. April der allgemeine Zustand gut, seitens des Herzens keine Erscheinungen, Puls 100.

Als der Knabe das Bett verließ (am 37. Tage der Erkrankung), stieg er ohne Erlaubnis eine Treppe der oberen Etage des Krankenhauses hinauf. Darauf trat eine acute Herzerweiterung und eine stark erhöhte Tätigkeit des Herzens ein. Obwohl man den Kranken ins Bett legte, verschob sich der Stoß nur auf 1 cm im Vergleich zu seinem Zustande nach dem Hinaufsteigen der Treppe. In diesem Falle ergab der Scharlach keine weiteren Complicationen. In 4 Fällen wurden Complicationen mit Herzerweiterung innerhalb der ersten Woche des Scharlachprocesses beobachtet, in allen übrigen Fällen aber trat diese Erscheinung bedeutend später auf. Die Arrhythmien gehören zu häufigen Erscheinungen und haben nicht jene schlechte prognostische Bedeutung wie bei Diphtherie. Ein frühzeitiges Bettverlassen kann als Ursache der Entwicklung der beschriebenen Störungen dienen. So war es bei einem Knaben im Alter von 13 Jahren, der an einer leichten Scharlachform am 27. April 1904 erkrankte und zeitlich das Bett am 21. Mai verließ. Bald darauf klagte der Knabe über Herzklopfen, Drücken in der Brust und Atemnot. Die Untersuchung zeigte eine Reihe von oben angegebenen Veränderungen der Töne und des Pulses.

Indem der Autor von der Gesichtsblassheit als Symptom spricht, welches als Beweis für die Herzmitbeteiligung dienen konnte, betont er ausdrücklich jene in praktischer Beziehung äußerst wichtige Tatsache, dank derer die Störungen der Herztätigkeit gerade in leichten Formen auftreten und zwar zur Zeit einer normal verlaufenden Genesung. In 70 Fällen hat man Veränderungen der Herzaktion beim Fehlen der Polyarthritiden beobachtet, und nur in 10 Fällen war letztere vorhanden. Die Erscheinungen seitens des Herzens dauern  $\frac{1}{2}$  Jahr Minimum und 5 Jahre Maximum (10 Fälle). Wie die Herzaffectionen bei Diphtherie quoad vitam gefährlich sind, so ist die Prognose

bei Scharlach quoad valetudinem completam längere Zeit zweifelhaft. Resümiert man die in der Wissenschaft vorhandenen Hinweisungen, so kann man sagen, daß fast sämtliche Autoren die Störungen der Herztätigkeit und ernste Erscheinungen seitens des Pulses auf die schweren Scharlachformen beziehen und sie zur Anfangsperiode oder zu ihrem Kulminationspunkte rechnen, während Schmaltz jedoch all dies zur Zeit einer gntartigen Epidemie beobachtete, als niemand von den scharlachkranken Kindern starb und dabei in stadio convalescentia. Die klinischen Symptome in der Beschreibung von sämtlichen Autoren charakterisieren die sogen. Functionsstörungen des Herzens. Letztere sind wie folgt: Pulsus magnus et in anus (Ammon, Heyfelder, Rompold), Pulsus durus et inaequalis (A. Schnitzer-B. Wolff), Pulsus irregularis et celer (E. Barthez-A. Sanné, C. Gerhardt-O. Seifert, N. Filatow, J. M. Taylor, W. H. Wells, A. Monti), Pulsus mollis (O. Heubner, Filatow), Pulsus dicrotus (O. Heubner), Pulsus tardus (N. Filatow), Insufficiencia cordis acuta, Collapsus cordis (C. Gerhardt-O. Seifert, Moizard), Arrhythmia cordis (A. Monti, A. Baginsky, Schmaltz), Galopprrhythmus (J. M. Taylor, W. H. Wells, A. Monti), Wegfall der Schläge, Spaltung der Töne, Ueberstürzen der Herzcontractionen (A. Baginsky), Tachy- et Bradycardia (H. Koplik), systolisches Spitzengeräusch (H. Bohn, A. Monti, A. Baginsky), endocardiales Geräusch im allgemeinen (C. Hochsinger, Th. M. Rotch, E. Holt, J. M. Taylor-W. H. Wells, Schmaltz), Accent am zweiten Pulmonaltone (A. Monti, A. Baginsky, Schmaltz), Dilatio cordis acuta (C. Hochinger, E. Holt, H. Koplik, N. Filatow, Schmaltz).

Ich erachte es für meine Pflicht, als Pendant der von mir angeführten literarischen Hinweisungen hinzuzufügen, daß es in den zwei soliden Monographien: 1. H. René Blache (Essai sur les maladies du coeur chez les enfants 1869) und 2. J. M. Keating-W. A. Edwards (Diseases of the Heart and Circulation in infancy and adolescence 1889), der Beschreibung von Herzkrankheiten bei Kindern gewidmet, bezüglich der zu erörternden Frage weder factische Angaben noch theoretische Darlegungen gibt.

Die Resultate eigener Beobachtungen wurden im Januar und Februar vorigen Jahres an den scharlachkranken Kindern des städtischen Krankenhauses gewonnen, wo ich im Auftrage der Medicinischen Gesellschaft zu Charkow die Behandlung mit Mono- und Polyvalentantistreptokokkenserum, hergestellt im Bacteriologischen Institut derselben Gesellschaft, anwendete. Die unter solchen Bedingungen erhaltenen Resultate stellen ein doppeltes Interesse dar. In der Beschreibung der Angaben nämlich, die von in- und ausländischen Autoren publiziert wurden, welche dieselbe Behandlungsmethode des Scharlachs anwendeten, wurde die Frage über den Cha-



rakter der Herztätigkeit bei krankheitserregender und septischer Intoxication, gegen welche die subcutanen Injectionen nach dem Princip von Moser gemacht wurden, nicht mit Relief erhoben. Eine ausführliche Darlegung der Angaben über Serumtherapie bei Scharlach und der zur Zeit möglichen Schlüsse aus derselben bildet den Gegenstand eines besonderen Artikels. (Siehe Charkower Medicinisches Journal 1896, Nr. 3.)

Ich kann nur sagen, daß die Epidemie einen schweren Charakter trug und daß in die zu meiner Verfügung gewesene Abteilung fast ausnahmslos solche Kranken kamen, die bei der vorausgegangenen ärztlichen Untersuchung ein klares Bild von Intoxication der die Hauptlebensfunctionen ausübenden Centra darstellten. Aus der Gesamtzahl der Kranken (43) wurden in 33 Fällen charakteristische Erscheinungen auf dem Gebiete des Gefäßsystems constatirt, die unter einem sehr schweren klinischen Bilde verliefen und 10 Exitus letalis, bei 23 aber war Genesung. Die Patienten hatten eine Krankheit von mittlerer Spannung — die Prognose quoad vitam war nicht schlecht. Nur in 7 Fällen äußerte sich das Scharlach durch Anfälle von gemäßigter Kraft, die zu keinen Befürchtungen veranlaßten, die aber irgend welche bestimmte Hinweisungen auf Herz- und Gefäßsystemleiden nicht lieferten. Diese Hindeutungen jedoch waren von großer Unbeständigkeit, aber noch häufiger fehlten sie gänzlich. Das Alter der erkrankten Kinder war sehr verschieden (von 9 Monaten bis zu 13 Jahren). Was die Spannung der von uns beschriebenen Erscheinungen und deren Charakter selbst anbelangt, so konnte man im allgemeinen keinen wesentlichen Unterschied in der Abhängigkeit vom Alter bemerken. In dieser Beziehung wirkt das Scharlachgift scheinbar mit gleicher Schädlichkeit auf das Herz und Gefäßsystem sowohl beim Säuglinge als auch bei Kindern im Schulalter. Aber diese Annahme ist nur für den Organismus als richtig zu erkennen, der regelmäßig wächst und keine Abweichungen von der Norm in diesem Sinne darstellt.

Nicht so steht es mit den im Wachstum begriffenen Kindern bei sich rasch vollziehendem Zuwachs des Rückens in die Länge und gleichzeitigem Zurückbleiben in der Entwicklung des Brustkorbes. Unter ähnlichen Bedingungen summiert sich der schädliche Einfluß des spezifischen Toxins mit Anfällen, die durch eine Störung der Gesetze des Wachstums bedingt werden, und liefert ein schärferes klinisches Bild, welches, indem es allmählich an Schärfe abnimmt, sich noch längere Zeit, sogar nach vollkommenem Verschwinden sämtlicher Merkmale des Scharlachprocesses, fühlen lassen kann. Auf diese Weise sind vielleicht die langen Zeiträume zu erklären, die Schmalz gerade bei Kindern dieses Alters beobachtete, wenn die „*Maladie de croissance*“ sich am meisten zu erkennen gibt. Außer den gewöhnlichen Methoden der

Untersuchung des Herzens, Pulses und der Hautvasomotoren wurden systematisch vollzogen: Die Sphygmographie (Apparat von Dudgeon-Richardson) und die Tonometrie (Apparat von Gärtner). Die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsarten von Herz und Puls wurden von mir persönlich bei allen Kranken ohne Ausnahme täglich ausgeführt, dagegen die Aufnahme der Sphygmogramme und die Bestimmung des Blutdruckes wurde von meinem Gehilfen Dr. P. P. Eminent unternommen.

Indem ich diejenigen, die sich für Pulscurven interessieren, auf die oben genannte Arbeit hinweise, gebe ich hier ihre Beschreibung als Resultat einer Reihe ähnlicher Beobachtungen an. In 10 Fällen wurden die Veränderungen der Herztätigkeit durch eine deutliche Arrhythmie gekennzeichnet, die anfangs schwach war, aber sich nachher rasch verstärkte. Der Puls, bald ziemlich frequent, bald verlangsamt, konnte nur mit Mühe gezählt werden, da er ein wenig später fadenförmig wurde. Die Stauungserscheinungen in der Haut und den Schleimhöhlen des Mundes, Rachens und Schlundes traten immer schärfer und schärfer auf. Das zuerst schwache Bewußtsein wurde bald gänzlich verdunkelt, und die Kranken gingen in comatösem Zustande und unter den Erscheinungen des sich crescendo entwickelnden Erlöschens des Lebens zu Grunde. In 23 mit Genesung verlaufenen Fällen wurden die Veränderungen der Herztätigkeit und des Gefäßsystems folgendermaßen gekennzeichnet:

1 Fall. Bis zur Einspritzung des Serums sind keine Erscheinungen vorhanden. Am 18. Tage nach der Einspritzung (1000 ccm) beobachtete man ein Ausbleiben der Schläge. Am 15. Tage Pulsus praedicrotus, hoher Blutdruck und deutlicher Accent an der Aorta. Alles ging allmählich zur Norm über.

8 Fälle. Am 7. Tage nach der Einspritzung (100 ccm) ein Geräusch am 1. Ton, der an der Herzspitze ausgeprägter war. Am 11. Tage Ausfall der Schläge und Arrhythmie bei normaler Temperatur. Am 17. Tage extra systolia. Dann wurde der Rhythmus innerhalb 2 Wochen durch Arrhythmie abgelöst, und am 31. Tage trat wiederum ein systolisches Geräusch ein.

1 Fall. Vor der Einspritzung überschritt die linke Herzgrenze das normale Maß auf 2 cm nach außen. Nach der Einspritzung (200 cm) nahm das Herz seine normalen Grenzen an. Am 2. Tage systolisches Geräusch an der Spitze, das am 4. Tage schwächer wurde. Am 9. Tage Adenitis cervicalis bei deutlicher Arrhythmie. Am 13. Tage Oeffnung des Geschwürs und vollkommen gleichmäßiger Puls. Am 17. Tage Ausbleiben des Pulses und gestörter Rhythmus. Am 23. Tage verschwanden diese Erscheinungen.

2 Fälle. Vor der Einspritzung Pulsus frequens et dicrotus. Dumpfe Herztöne. Nach der Einspritzung (200 cm) am 5. Tage systolisches Spitzengeräusch. Am 8. Tage Verstärkung der Töne. Am 12. Tage erschien Arrhythmie und Adenitis cervicalis. Nach der Injection derselben ging am 15. Erkrankungstage die Arrhythmie vorüber, um am 32. Tage wiederum mit einem lange abwesenden systolischen Geräusch an der Spitze und Basis einzutreten.

1 Fall. Am 4. Tage nach der Einspritzung (100 ccm in 2 Gaben à 50 ccm mit Zwischenräumen von 14 Stunden) wurde ein systolisches Geräusch an der Spitze konstatiert. Am 7. Tage trat Arrhythmie auf. Am 16. Tage ging alles vorüber.

1 Fall. Vor der Einspritzung keine Erscheinungen. Am 3. Tage nach subcutaner Einführung von 200 ccm Serum (in 2 Gaben à 100 ccm mit Abständen von 24 Stunden zwischen denselben) trat ein systolisches Geräusch an der Spitze mit Accentuierung des 2. Pulmonaltones ein. Nachdem diese Erscheinungen mehrere Tage anhielten, bildeten sie sich allmählich zurück.

9 Fälle. Am 3. Tage nach der Einspritzung (50—100 ccm) von Polyvalentserum stellten sich ungleiche Schläge ein; pulsus inaequalis wurde vom 4. Tage an bei dumpfen Tönen bemerkt. Dann geschah faux pas (vom 10. Tage an) und Spaltung des 2. Pulmonaltones. Am 14. Tage äußerte sich Arrhythmie mit Ausfällen, und am Anfang der 3. Woche konnte man ein systolisches Geräusch bald an der Spitze, bald an der Basis auscultieren.

1 Fall. Am 11. Tage, nach einmaliger Einspritzung von 100 ccm und dann nach zweimaligem Einspritzen von je 50 ccm mit Zwischenräumen von 4 bis 7 Stunden, hatte der Puls prädikrotischen Charakter.

3 Fälle. Vor der Einspritzung waren dumpfe Herztöne vorhanden. Am 5. Tage nach der Einführung von Serum per os und per clysmam in Mengen von 50 bis 200 ccm, trat ein systolisches Geräusch an der Spitze auf, und in einem Falle wurde am Ende der zweiten Woche eine Arrhythmie beobachtet.

1 Fall. Ungleichmäßigkeit und Arrhythmie traten am 7. Tage auf nach der Einspritzung von 100 ccm Monovalentserum und einer solchen Menge von Polyvalentserum. Gleichzeitig war ein systolisches Geräusch an der Spitze zu hören. Am 21. Tage Arrhythmie.

Von 38 einzelnen klinischen Symptomen wurde am häufigsten systolisches Geräusch der Herzspitze beobachtet (10mal), fast ebensoviel Arrhythmie (9mal), es folgten dann: Ausfall (4mal), Pulsus praedicrotus, dumpfe Töne, Geräusch an der Basis des Herzens (2mal) und Accent an der Aorta, Herzdilatation, Pulsus frequens, Dicrotus, Accent sämtlicher Töne, des 2. Pulmonaltones, Pulsus inaequalis, Faux pas, Spaltung des 2. Pulmonaltones und Extrasystole (je 1mal). Von den in der von uns angegebenen Literatur nicht bezeichneten Erscheinungen müssen wir nennen: Accent an der Aorta, Verstärkung aller Töne, Faux pas und die Extrasystole. Was die Reinformen der Tachy- und Bradycardie ohne irgend welche Abweichungen im Sinne von Stärke, Regularität und Regelmäßigkeit der Schläge betrifft, so wurden sie verhältnismäßig selten beobachtet. Sie kombinierten in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle mit den einen oder anderen von den eben aufgezählten klinischen Merkmalen.

Die systematische Erhaltung von Sphygmogrammen gab uns die Möglichkeit, folgende Reihe von interessanten Schlüssen zu ziehen: Vor der Serum-injection zeigte die Pulscurve, daß der Puls monocrotus, seltener dicrotus, ja sogar hyperdicrotus ist, wobei die Höhe des Blutdruckes dem Alter vollkommen entspricht. Gleich nach der subcutanen Einführung von

Serum, d. h. in der Periode seiner Einsaugung, bekommt der Puls den Charakter eines ausschließlich monokrotischen ohne jede Merkmale der Dikrotie, umsomehr aber der Hyperdikrotie. Einer solchen Tatsache muß man Rechenschaft tragen, da sie deutlich auf eine sich acut entwickelnde Erschlaffung der Gefäßwände und einen vorübergehenden trägen Zustand derselben hinweist. Gleichzeitig wird der Puls unregelmäßig, ungleich, und der Blutdruck steigt unbedeutend an.

Ist die Resorption des Serums beendet, so vollzieht sich eine rasche Veränderung der Pulscurve, wobei sie nach der Anordnung der sekundären Erhebungen und ihrer Größe schnell die Norm erreicht; nur die Höhe der Wellen bleibt niedrig. Die Erscheinungen der Arrhythmie verschwinden fast und der Puls wird beinahe aequalis. Die Sphygmogramme, die nach 4 Stunden (durchschnittlich) vom Beginn der Einspritzung aufgenommen wurden, sprechen sehr dafür, daß sich die Pulscurve mit Ausnahme der geringeren Wellengröße jenem Aussehen nähert, welches sie vor der Serum-injection hatte. Der Blutdruck ist 5 bis 10 mm erhöht. 10 Stunden später verschwindet der Monokrotismus, und man erhält eine ganz normale Pulswellencurve. Es kommt aber vor, daß man während der bezeichneten Zeitperiode nur eine Steigerung der Wellenhöhe erhält. In seltenen Fällen gelang es nur, die Erscheinungen der Anakrotie zu beobachten. Es wurde ein Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und der Regelmäßigkeit der sphigmographischen Kurven bemerkt: letztere näherten sich desto mehr der Norm, je höher der Blutdruck war. Im weiteren Verlaufe des Scharlachs, der ohne Complicationen vor sich ging, die aufs Gefäßsystem einwirken könnten, gewinnt das Sphygmogramm bald seinen gewöhnlichen Charakter und behält ihn bis zur vollkommenen Genesung. Der Blutdruck steht gewöhnlich auf hohen Ziffern und wird durch den krampfhaften Zustand der peripherischen Vasomotoren erklärt (O. Heubner l. c.).

Zu den charakteristischen, bisweilen schwer erklärbaren Erscheinungen ist die vorübergehende, am Ende der dritten Woche sich einstellende Arrhythmie zu zählen, die mit Unterbrechungen einige Tage lang dauert und am Ende der Krankheit spurlos verschwindet. Dabei wurden keine besonderen Gründe für die Entstehung dieses Symptoms bemerkt, welches keine subjectiven Empfindungen und Beschwerden verursachte.

Bei der Complication mit Nephritis wurde Pulsus praedicrotus, bigeminus und trigeminus wahrgenommen. Die Größe der prädikrotischen Hebung ist nicht immer der Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Eiweißes proportional. Der Blutdruck hält sich dabei auf hohen Ziffern. Die vorübergehende Albuminurie wird von hohem Blutdruck begleitet, wobei die Steigerung der prädikrotischen Welle gewöhnlich 1—2 Tage früher als

das Auftreten des Albumens im Harn vorkommt. In einem Falle von abundanten Darmblutungen war der Blutdruck sehr niedrig, und das Sphygmogramm wies Hyperdikrotie auf, die mit der Aufhebung der Hämorrhagie in Dikrotie überging.

Es ist überflüssig, darüber zu sprechen, daß es sehr interessant wäre, die Ursachen klarzulegen, die des Auftreten bald der einen, bald der anderen klinischen Merkmale sowie den verschiedenen Charakter und ihre Spannung bedingen. Nicht minder ist die genaue physiologische Erklärung der Erscheinungen, die im Herzen und Gefäßsystem im allgemeinen bei schädlicher Einwirkung der im Blute circulierenden Sepsis auf sie im Sinne einer größeren und kleineren Affection der verschiedenen Abteilungen des Herzens, seines nervösmusculösen Apparates, der Knoten und jener peripherischen und centralen Organisation beobachtet werden, dank denen sich die Hauptlebensfunctionen abspielen, die für sie notwendige Gesetzmäßigkeit unterhalten und eine sehr strenge Controlle der verbrauchten Energie ausgeübt wird. Leider ist zur Zeit eine gebührende, streng wissenschaftliche Antwort auf all diese Fragen unmöglich, ohne ins Gebiet der bloßen Hypothesen, Vermutungen und einfach in Phantasien zu geraten. Auf Grund alles oben Angeführten erlauben wir uns, folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Der schädliche Einfluß der Scharlachsepsis oder der Produkte derselben auf das Gefäßsystem im allgemeinen und auf das Herz im besonderen muß als eine gewöhnliche Erscheinung betrachtet und in die Gruppe der constanten klinischen Symptome eingetragen werden.
2. Die Functionsstörungen des Herzens und Gefäßsystems werden in allen Stadien des Scharlachprocesses beobachtet, mit der ersten Temperatursteigerung beginnend und mit normal verlaufender Periode der Genesung endend.
3. Die Intensität der Epidemie und die Schwere der Erkrankung üben scheinbar keinen directen, unmittelbaren Einfluß auf die Stärke der Functionsstörungen aus, die jedoch als jenes vom Standpunkte der Prognose ungünstige Memento mori erscheinen, dank dem die Perspective des traurigen Ausgangs deutlicher zu Tage tritt.
4. Indem sie für sich allein keine das Leben gefährdende Erscheinungen darstellen, vermögen die Functionsstörungen im kindlichen Organismus auf die Dauer solche Abweichungen von der Norm hervorzurufen, bei denen der normale Verlauf der physischen und geistigen Entwicklung in beträchtlicher Weise gestört werden kann.
5. Von den einzelnen klinischen Merkmalen der Functionsstörungen werden am meisten das Geräusch an der Spitze und Arrhythmien verschiedener Art beobachtet.

6. Die subcutane Einführung größerer Mengen von Serum erzeugt, obwohl nur vorübergehend, doch ziemlich scharfe Veränderungen der sphygmographischen Curve mit deutlichen Hinweisungen auf ernste Veränderungen in der Tätigkeit des Gefäßsystems.

7. Ihrem wissenschaftlichen und praktischen Interesse zufolge verdienen die beschriebenen Störungen besondere Aufmerksamkeit. Ihr weiteres Studium auf Grund einer möglichst großen Zahl von Kranken und bei Epidemien von verschiedenem Charakter wäre nicht nur wünschenswert, sondern sogar notwendig.

---

## Aus dem poliklinischen Kinderspitale.

(Abteilung Prof. Monti.)

### XI.

## Ueber den Eiweißgehalt der Säuglingsstühle.

Von

Dr. T. Oshima aus Japan.

Schon im Jahre 1868 schrieb Monti [1] in einer Abhandlung über die Semiotik der Säuglingsstühle folgende Sätze nieder: „Die Hauptmasse der Säuglingsstühle besteht aus dem sogen. Milchdetritus, das sind weißlichgelbe Flocken, welche, in Wasser gewaschen, die Eigenschaften des Caseins darbieten. Es lösen sich nämlich die Flocken sowohl in alkalischen Flüssigkeiten, als in sehr verdünnten Säuren auf; behandelt man jedoch die alkalische Lösung der genannten Flocken mit einer Säure, so erhält man, sobald die alkalische Reaction durch die Säure neutralisiert oder die Säure im Ueberschuß zugesetzt wurde, einen Niederschlag von unlöslichem Eiweiß. Kalk- und Barytwasser lösen die im Stuhle enthaltenen Flocken gleichfalls auf.

Seither sind Arbeiten über den Eiweißgehalt der Säuglingsstühle von Widerhofer [2], Vierordt [3, 4], Forster [5], Wegscheider [6, 7], Uffelmann [8], Hoppe-Seyler [9], Bendix [10], Pusch [11], Zunz [12], Micko [13], Straßburg [14], Freund [15], Ury [16, 17], Simon [18], Camerer und Hartmann [19], Albu und Calvo [20], Knöpfelmacher [21], Blauberg [22], Tschernow [23], Camerer [24], Biedert [25], Schorlemmer [26], Adler [27] und Schlußmann [28] erschienen. Die Resultate der zum Teile mit großer Exaktheit und schärfster Kritik ausgeführten Untersuchungen sind different.

Der Grund liegt meines Erachtens darin, daß einerseits die Methoden

der Stuhluntersuchung, anderseits die Deutung der Ergebnisse abweichend waren.

Von den bisher bekannten zahlreichen Eiweißstoffen kommen für den Stuhl das Albumin, die Albumosen, Pepton, Casein, Nuclein, Parannuclein, Pseudonuclein, Nucleoprotein und das Mucin in Betracht.

### Methoden der Stuhluntersuchung.

Monti hat die Eiweißproben an filtrierten wäßrigen Extracten vorgenommen.

Wegscheider filtrierte das wäßrige Extract frischer Fäces, verrührte es mit Kieselgur, filtrierte abermals und machte dann an dem Filtrate die Biuret- und die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe.

Uffelman hob hervor, daß man zur Untersuchung auf Eiweiß frische Stühle verwenden müsse, auch Straßburger und Schmid bemerken dies in dem Werke: „Die Fäces des Menschen“, 1902, II. Teil.

Uffelman betonte ferner, daß sich die Eiweißarten besser in  $\frac{1}{2}$ procentiger Salzsäurelösung als in Wasser lösen, geringer sollte die Verdünnung der Salzsäure nicht sein.

Hoppe-Seyler entfernte das Urobilin des Stuhles durch Behandlung des Extractes mit Alkohol, dem einige Tropfen Schwefelsäure zugesetzt waren, filtrierte dann ab, das Filtrat wurde bei 50° C. eingedampft, mit der gleichen Menge Wasser vermischt und mit Chloroform ausgeschüttelt.

Magnus Blauberg entfernte das Urobilin, indem er das Extract durch Tierkohle filtrierte, worauf er Essigsäure zusetzte, den sich bildenden Niederschlag sammelte, mit Wasser auswusch, in Natronlauge löste, durch Zusatz von Essigsäure dann die Alkalescenzenz abstumpfte und nun die gewöhnlichen Eiweißreactionen vornahm. Er gibt zu, daß bei dieser Procedur etwas Albumen verloren geht, was aber von geringerer Bedeutung wäre, da es sich nicht um einen quantitativen, sondern bloß um einen qualitativen Nachweis handle. Er betont, daß gewisse Vorsichtsmaßregeln bei seiner Behandlungsmethode zu beobachten wären.

1. Dürfe im Filtrate kein Urobilin, auch nicht in Spuren nachweisbar sein;
2. müsse kalt filtriert werden;
3. dürfe der mit Tierkohle versetzte Filter nicht zu langsam filtrieren, da sonst der Eiweißverlust ein zu großer wäre.

Die späteren Untersucher verlegten sich auf den Nachweis bestimmter Eiweißarten, denen sie besondere Bedeutung für die Darmtätigkeit beimäßen.

Ury betonte die Wichtigkeit des Nachweises von Albumosen im Stuhle. Er verwandte eine complicierte Methode, um letzteres rein darzu-

stellen. Er benützte die Eigenschaft der Albumosen, in essigsaurer Lösung durch 50procentigen Alkohol gefällt zu werden, um es vom Mucin, Nucleoproteiden und coagulablem Eiweiß zu scheiden, wobei er durch Kochen mit Wasserstoffsuperoxyd das Urobilin zerstörte. Als Reaction verwandte er die Biuretreaction.

Blauberg lenkte seine Aufmerksamkeit auf das Casein und Pepton des Säuglingsstuhles. Er ging folgendermaßen vor: Das wäßrige Extract filtrierte er nach der oben beschriebenen Weise und fällte mit Phosphorwolframsäure. Der Niederschlag wurde gesammelt, mit Wasser verdünnt, worauf er die Biuretreaction vornahm.

Simon untersuchte auf Nucleoproteide, die durch Essigsäure gefällt werden, und auf Albumine mittels der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe.

Albu und Calvo begnügten sich mit dem Nachweis von Albuminen mittels der oben angegebenen Reaction.

Micko versuchte die Nucleoproteide, die seiner Meinung nach Producte der Zellkerne und Bacterien seien, direct aus dem Stuhle darzustellen, da durch bloße Fällung mit Essigsäure nebst den Nucleoproteiden auch noch Mucin und Paranuclein, ein Spaltungsproduct des Caseins, ausgeschieden werden.

Camerer und Hartmann und dann Tschernow bestimmten den Stickstoffgehalt der Säuglingsfäces nach der Kjeldalschen Methode und fanden den Stickstoffgehalt der Kuhmilchstühle höher als den der Frauenmilchstühle.

Knöpfelmacher wies das Vorhandensein von Pseudonuclein im Säuglingsstuhle nach. Von den in jüngster Zeit erschienenen Arbeiten erwähne ich die von Adler und Schlußmann.

Adler benützte die von Zunz angegebene, außerordentlich complicierte Methode zum Nachweise von Albumosen und Peptonen und die von Albu und Calvo beschriebene zum Nachweise der durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper der Säuglingsfäces.

Schlußmann empfiehlt die von Ury angegebene Methode zum Nachweise der gelösten Eiweißstoffe und hebt hervor, daß außer Albumin auch das Nuclein durch die Koch- und Hellersche Ringprobe gefällt wird. Entsprechend den verschiedenen Untersuchungsmethoden sind die Ergebnisse verschieden; sie fielen theils negativ, theils positiv aus.

#### Negative Ergebnisse.

Wegscheider widersprach zuerst den Angaben Montis, indem er behauptete, daß im Stuhle der Säuglinge kein Eiweiß, vor allem kein Casein



und keine Peptone vorhanden seien, daß somit das ganze aus der Milch stammende Eiweiß vollständig im Magendarmtracte resorbiert werde.

Auch Forster konnte kein Eiweiß in den Säuglingsfäces nachweisen.

Vierordt republicierte die Angaben Wegscheiders ohne eigene Kritik.

Nach Urys Untersuchungen werden mit den Fäces bei normaler Verdauung keine irgendwie erheblichen Mengen von löslichen Producten der Eiweißverdauung ausgeschieden. Dieser Umstand beweise die Exactheit, mit der der tierische Körper arbeite. Dagegen kämen im Stuhl Substanzen vor, welche die Biuretreaction geben, nämlich Urobilin, Nucleoprotein und auch Casein.

Adler trat der von Biedert, Albu und Calvo und Simon geäußerten Ansicht, daß die im Stuhle enthaltenen weißen Bröckelchen aus Casein bestünden, entgegen und schloß sich der Ansicht Heubners und Czernys an, die annehmen, daß dieselben in der Hauptsache aus Fett und Kalkseifen, eingebettet in Bacterienmassen bestehen. Ebenso seien die durch Essigsäure fällbaren Körper nicht mit Casein zu identificieren. Die Reaction mit Millons Reagens schließlich sei nur eine Gruppenreaction auf Eiweißkörper, die Tyrosin enthalten.

#### Positive Ergebnisse.

Sowie Monti Casein im Säuglingsstuhl in Form von Milchdetritus fand, so fand auch Widerhofer einen feingeronnenen und feinverteilten Käsestoff darin.

Vierordt bemerkte, daß die auffallend weiße Farbe mancher Stühle von einem größeren Gehalt an unverdauten Milchresten herstamme.

Hoppe-Seyler fand unverdautes Casein in den Säuglingsfäces, und Pusch bestätigte die Anwesenheit von Kuhcasein bei Kuhmilchstühlen.

Uffelman berichtete als Ergebnis seiner Untersuchungen, daß bei gesunden Kindern keine Reaction auf Eiweißkörper zu constatieren sei oder nur in Spuren, daß aber bei Magendarmkranken durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper und Albumin reichlich vorhanden sei und daß in diesem Falle auch die Biuretreaction positiv ausfalle. Er hebt hervor, daß bei ein und demselben Kinde nicht unbeträchtliche Unterschiede in dem Eiweißgehalte der Stühle je nach der Ernährung zu finden seien.

Während bei den früheren Untersuchungen, beeinflusst durch die Ergebnisse Wegscheiders und zum Teile auch Uffelmans, die Resultate größtenteils in negativem Sinne ausfielen, sind gerade in letzterer Zeit mehrere Arbeiten erschienen, die von der älteren Ansicht, daß das Eiweiß der Milch-

nahrung im Stuhle nicht mehr wiederzufinden sei, abweichende Ergebnisse aufweisen.

Simon fand in pathologischen Säuglingsstühlen Albumosen und Albumin. Der Nachweis von Albumosen in den Fäces weise immer auf eine Darmstörung hin, sage aber nichts über die Natur derselben aus.

Albu und Calvo fanden in den Fäces gesunder Säuglinge stets Albumin und Spuren von Casein, niemals aber Albumosen oder Peptone, bei Magendarmkranken durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper und häufig auch Albumin, dagegen konnten sie mit Sicherheit Albumosen nicht feststellen. Sie identifizieren den durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper mit Casein. Sein Nachweis lasse aber wegen seines regellosen Verhaltens keine Schlußfolgerungen zu.

Magnus Blauberg kam auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultate, daß die Säuglingsfäces stets Eiweißstoffe und Peptone bei Muttermilchernährung enthalten und daß im Gehalte Schwankungen vorkommen. Die Ausnutzung der Nahrung bei Kuhmilchzufuhr sei eine geringere, was zum Teile durch die größere Kotausscheidung, zum Teile aus der Verschiedenheit der Eiweißstoffe, Gehalt an Nucleinen u. s. w. bedingt sei.

Tschernow, Camerer und Bendix haben eine Vermehrung des Stickstoffgehaltes der Kuhmilchstühle gegenüber dem der Frauenmilchstühle gefunden und als Maßstab für die stickstoffführenden Eiweißquellen angesehen.

Knöpfelmacher, Szontag und Blauberg haben durch den Nachweis des Pseudonucleins als Abspaltungsproduct des Kuhcaseins die erschwerte Verdauung des Kuhmilcheiweißes anerkannt.

Biedert fand bei den mit Kuhmilch ernährten gesunden und noch mehr bei den kranken Säuglingen oftmals Casein.

Adler teilte als Ergebnis seiner Untersuchungen an der Heubner'schen Klinik vor kurzem mit, daß in den Säuglingsfäces unter normalen und pathologischen Verhältnissen ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper enthalten sei, den er nicht als Casein ansprechen könne, auch die weißen Bröckelchen bestünden nicht aus Casein. Ebenso regelmäßig fand sich Albumin im Stuhle.

Albumosen und Peptone seien im normalen Stuhle nur in geringer Menge vorhanden, bei Darmkatarrhen wäre von ihm keine Vermehrung der Albumosen zu constatieren gewesen. Unter normalen Verhältnissen könne es zur Ausscheidung von Aminosäuren, insbesondere Tyrosin kommen.

Schlößmann resumiert seine Untersuchungsergebnisse folgendermaßen: Durch Essigsäure werden Nucleoproteide und Mucin gefällt. Der Nucleoproteingehalt erleidet beim Darmkatarrh der Säuglinge eine Vermehrung,

ferner auch durch übermäßige Zufuhr von Nahrungs nuclein. Bei Kindern scheint Eiweiß im Kot vorzukommen, ohne daß bemerkbare Alterationen des Darmkanals vorliegen. Bei Darmkatarrhen findet sich Albumin im Stuhle und zwar Serumalbumin, das größtenteils von der Darmwand abzustammen scheint. Das Auftreten von Albumosen im Stuhle deutet auf eine schwere Schädigung des Darmes, braucht aber nicht immer auf Störungen der Resorption von Nahrungs eiweiß zu beruhen.

Indem ich die Erfahrungen und Beobachtungen der bisherigen Untersucher berücksichtigte, ging ich daran, die Stühle von 200 sowohl gesunden als auch magendarmkranken Säuglingen des verschiedensten Alters, die mit den verschiedensten Nahrungsmitteln ernährt wurden, zu untersuchen. Es waren dies Säuglinge, die mit Muttermilch, mit Mutter- und Kuhmilch, mit Kuhmilch, mit den verschiedensten Nährpräparaten, mit reiner Kohlehydratnahrung und mit gezuckertem Tee ernährt wurden. Zum Schlusse untersuchte ich auch meinen eigenen Kot, nachdem ich durch einige Tage bloß vegetabilische Kost nahm, und den Kot jüngerer und älterer zum Teil mit Milch, zum Teil mit vegetabilischer Kost gefütterter Kaninchen. Ich habe mir die Frage gestellt: Wie verhält sich der Säuglingsstuhl bezüglich seines Eiweißgehaltes, wobei ich keine Eiweißart besonders in den Vordergrund stellen will, bei eiweißreicher, eiweißarmer und eiweißloser Kost, wie bei normaler und bei krankhafter Verdauung?

Um ein möglichst klares Filtrat des Stuhlextraktes zu erhalten, ohne große Verluste des Stuhleiweißes während des Filtrierens zu erleiden, ging ich folgendermaßen vor:

Die mir zur Verfügung gestellte Kotmenge wurde im frischen Zustande mit einer 5%igen Salzsäurelösung sehr exakt verrieben. Die Kotmenge wurde zuerst abgewogen und das Gewicht notiert. Frischer Stuhl ist dem Trockenstuhl vorzuziehen, da letzterer vielleicht infolge größeren Bacteriengehaltes eine größere Eiweißmenge enthält. Straßburger hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Kotbakterien einen bedeutenden Prozentsatz der Trockensubstanz bilden. Der Salzsäurezusatz in ganz geringer Menge hat den Zweck, das Eiweiß besser zu lösen. Das Extrakt wurde in der Weise hergestellt, daß für je 1 g Stuhl 100 g Flüssigkeit verwendet wurde.

Das so gewonnene Extrakt wurde dann mit Tierkohle verrührt und im Kolben etwas erwärmt. Die Tierkohle hat den Zweck, das Urobilin aufzunehmen, eine Prozedur, die bei gelinder Erwärmung vollkommener vor sich geht als in der Kälte. Hierauf wurde durch doppelten Filter 1- oder 2-, eventuell auch 3mal kalt filtriert. Meistens war dann das Filtrat ganz klar. Wenn dies aber nicht der Fall war, wie zuweilen bei fettreichen

Stühlen, so wurde dasselbe, um die letzte Spur von Trübung zu nehmen, nochmals durch gut gereinigtes Kieselgur filtriert.

Die auf diese Weise erhaltene klare farblose Flüssigkeit wurde dann den verschiedenen Eiweißproben unterworfen, der Rest schließlich zur approximativen quantitativen Eiweißbestimmung nach Brandberg verwendet.

Von den vielen Untersuchungen will ich 50, die ich an Säuglingen desselben Alters vorgenommen habe, und die mir ein typisches Verhalten aufzuweisen scheinen, in einer Tabelle zusammenstellen. (Tabelle I.)

Zur Erklärung obiger Tabelle will ich hinzufügen, daß ich als deutlich positiv jene Reaction bezeichne, bei der nach Zusatz von Millons-Reagens eine purpurrote Färbung auftrat, bei Zusatz der übrigen Reagentien eine sofortige Trübung sich zeigte, während ich als schwach positiv jene Reactionen ansah, bei denen eine rosarote Färbung bzw. eine Trübung erst nach einigen Minuten auftrat.

Die Zahlen in der letzten Rubrik besagen, daß die Hellersche Ringprobe in Verdünnungen von  $x \text{ cm}^3$  Wasser :  $1 \text{ cm}^3$  Stuhlextrakt positiv ausfiel:

Wenn ich diese Ergebnisse mit denen, die ich durch die Untersuchungen der Stühle der restlichen 150 Säuglinge erhalten habe, zusammenfasse und kürzer wiedergebe, so erhalte ich eine 2. Tabelle, welche durchwegs Durchschnittswerte aufweist.

Zum Schlusse erübrigt es mir noch, die Ergebnisse meiner Untersuchungen an Kaninchenkot hinzuzufügen. (Tabelle III.)

Aus diesen drei Tabellen ergeben sich folgende Beobachtungsergebnisse

Im Stuhle derjenigen Säuglinge, die mit Muttermilch ernährt wurden und gesund waren, fand ich Eiweiß nur in Spuren oder gar nicht.

Das gleiche gilt von Kindern, die bei natürlicher Ernährung dyspeptisch wurden.

Dagegen war die Eiweißreaction bei magendarmkranken Brustkindern deutlich positiv.

Bei der gemischten Ernährung mit Muttermilch und Kuhmilch, sowie Muttermilch und alkalisierter Buttermilch oder Laktoserve war bei normaler Verdauung oder Obstipation Eiweiß nur in Spuren, dagegen bei bestehender Dyspepsie deutlich nachweisbar.

Bei fast allen gesunden mit Kuhmilch ernährten Kindern fielen alle Eiweißproben deutlich positiv aus, noch mehr bei den dyspeptischen und darmkranken.

Bei den mit Kuhmilch überfütterten Säuglingen war die Probe mit Phosphor-Wolframsäure deutlich positiv, die anderen dagegen nur schwach positiv. Andererseits ergab bei den mit Kuhmilch ernährten obstipierten Kindern die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe einen deutlich positiven Aus-

Tabelle I.

Beschaffenheit der Fäces										Chemische Untersuchung		
Alter	Art der Ernährung	Gewicht der zur Untersuchung gelangten Kotmenge	Krankheit	Farbe	Geruch	Consistenz	Reaction	Millons, Reagens	10proc. Essig-säure, Ferro-cyankalium	10proc. Phosphor-Wolframsäure	Hellersche Hünigprobe mit concentrirter Salpetersäure	
1 2 Monate	Muttermilch	7,9 g	gesund	gelb	säuerlich	weichbreiig	sauer	s. p.	s. p.	s. p.	pos. bei 4:1 Wasser: Entr.	
2 2 "	"	6,0 g	"	"	"	"	"	"	"	"	3:1	
3 2 "	"	3,4 g	"	"	"	"	"	"	"	"	3:1	
4 3 "	"	6,2 g	"	"	geruchlos	"	alkalisch	"	"	"	3:1	
5 3 "	"	7,9 g	"	"	etwas fäcal	"	"	"	"	"	3:1	
6 3 "	"	5,4 g	"	gelbbraun	säuerlich	"	sauer	"	"	"	4:1	
7 2 "	"	13,4 g	Dyspepsie	gelbgrün	sauer	"	"	"	"	"	3:1	
8 3 "	"	20,0 g	"	grünlichgelb	fäcal	weichbreiig, schleimig	alkalisch	d. p.	d. p.	d. p.	9:1	
9 2 "	"	9,0 g	Darmkatarrh	gelbgrün	"	dickflüssig	"	s. p.	s. p.	s. p.	9:1	
10 3 "	Muttermilch + Kuhmilch	10,0 g	gesund	braungelb	"	dickbreiig	"	"	"	d. p.	9:1	
11 3 "	"	15,0 g	dyspeptisch	gelbweiß	stinkend	"	"	"	"	"	20:1	
12 3 "	Muttermilch + Laktose	23,6 g	Obstipation	weißgelb	fäcal	fest, knollig	"	"	"	"	4:1	
13 3 "	"	10,0 g	"	dunkelgelb	übelriechend	"	"	"	"	"	4:1	

14	3 Monate	Muttermilch + alkal.	12,0 g	Dyspepsie	gelbweiß	faecal	weichbreig	alkalisch	s. p.	d. p.	s. p.	15:1
		Buttermilch										
15	2	" Kuhmilch	12,0 g	gesund	"	geruchlos	dickbreig	"	"	s. p.	"	3:1
16	3	"	15,0 g	"	"	etwas aromatisch	"	"	"	"	d. p.	9:1
17	3	"	14,0 g	"	"	frischer, nicht unan- genehmer Geruch	"	"	"	d. p.	"	9:1
18	3	"	15,8 g	"	"	frischer, nicht unan- genehmer Geruch	weichbreig	"	d. p.	"	"	9:1
19	3	"	16,5 g	"	"	etwas faecal	"	"	"	s. p.	"	15:1
20	3	"	32,5 g	Dyspepsie	gelbgrün	"	weichbreig, schleimig	"	"	d. p.	"	50:1
21	3	"	15,0 g	"	"	säuerlich	dickbreig	sauer	s. p.	s. p.	"	19:1
22	3	"	46,5 g	Dünndarm- katarrh	"	schwach sauer	weichbreig, schleimig	"	d. p.	d. p.	"	9:1
23	2	"	25,0 g	Dickdarm- katarrh	"	"	dickflüssig, fadenziehend	"	"	"	"	9:1
24	3	"	36,0 g	"	"	"	dickflüssig	"	s. p.	s. p.	"	15:1
25	3	"	15,9 g	"	"	Kotgeruch	"	"	d. p.	d. p.	"	9:1
26	3	"	12,0 g	Obstipation	gelbweiß	faecal	dickbreig	"	s. p.	s. p.	"	4:1
27	3	"	11,0 g	"	"	"	"	"	"	"	"	4:1
28	3	"	10,0 g	"	gelbbraun	Kotgeruch	fest, knollig	"	"	d. p.	s. p.	9:1

Alter	Beschaffenheit der Fäces						Chemische Untersuchung				
	Art der Ernährung	Gewicht der zur Untersuchung gelangenden Kotmenge	Krankheit	Farbe	Geruch	Consistenz	Reaction	Millons, Reagens	10proc. Essigsäure, Ferro-cyankalium	10proc. Phosphor-Wolframsäure	Hellersche Ringprobe mit Salpetersäure
29 3 Monate	Kuhmilch	10,0 g	Obstipation	braungelb	fäcal	breiig, fest, knollig	alkalisch	s. p.	d. p.	s. p.	9 : 1
30 3 "	alkalisierte Buttermilch	17,0 g	gesund	gelbweiß	"	fest, breiig	"	"	s. p.	"	4 : 1
31 2 "	"	15,0 g	Dyspepsie	"	frischer Kotgeruch	dickbreiig	"	"	"	"	4 : 1
32 3 "	"	20,0 g	"	"	fäcal	schleimig, dickflüssig	sauer	d. p.	d. p.	d. p.	30 : 1
33 3 "	Liebigsche Suppe	16,0 g	gesund	braungelb	"	weichbreiig	alkalisch	s. p.	s. p.	s. p.	4 : 1
34 3 "	"	15,0 g	"	"	"	"	"	"	"	d. p.	9 : 1
35 3 "	"	15,0 g	"	"	"	"	"	"	"	s. p.	4 : 1
36 3 "	"	16,0 g	Dyspepsie	"	"	dickflüssig	sauer	"	d. p.	d. p.	9 : 1
37 3 "	Pegninmilch	18,0 g	"	grün	Fischgeruch	dünflüssig	"	d. p.	"	"	20 : 1
38 3 "	"	15,0 g	"	braungelb	säuerlich	dickflüssig	"	"	s. p.	s. p.	10 : 1
39 3 "	"	14,0 g	"	weißgelb	fäcal	fest, breiig	"	s. p.	"	"	6 : 1
40 8 "	"	15,0 g	"	"	"	"	"	"	"	"	8 : 1
41 2 "	Laktoserve	15,0 g	"	braungelb	"	dickflüssig	alkalisch	"	"	d. p.	9 : 1
42 3 "	"	15,0 g	"	"	"	dickbreiig	"	"	"	"	5 : 1

	3 Monate	Laktoserve	15,0 g	Darmkatarrh	grün	fäcal	weichbreig	alkalisch	d. p.	s. p.	40:1
43	3	Reismehl	16,0 g	Unter- ernährung	braungelb	"	"	"	d. p.	"	4:1
44	3	"	13,0 g	Dyspepsie	"	"	"	sauer	"	"	4:1
45	3	"	15,0 g	"	"	"	"	"	"	"	4:1
46	2	"	15,0 g	"	"	"	"	"	"	"	9:1
47	3	"	3,4 g	Unter- ernährung	"	"	dickflüssig, fadenziehend	"	"	"	4:1
48	3	Tee + Zucker	3,0 g	"	"	fader Geruch	dickflüssig, fadenziehend	alkalisch	d. p.	"	4:1
49	3	"	3,0 g	"	"	Fischgeruch	dickflüssig, fadenziehend	"	"	"	4:1
50	3	"	3,0 g	"	"	geruchlos	dickflüssig, fadenziehend	"	"	"	4:1

Erklärung: s. p. = schwach positiv. — d. p. = deutlich positiv.

schlag, während die übrigen Reactionen Eiweiß nur in Spuren nachweisen ließen.

Wenn wir die Ergebnisse der Stuhluntersuchung von Säuglingen überblicken, die mit Milchpräparaten ernährt wurden, so wären vor allem die günstigen Ergebnisse hervorzuheben bei den mit alkalisierter Buttermilch Ernährten. Bei diesen war bei normaler Verdauung im Stuhle Eiweiß entweder gar nicht oder nur in Spuren, bei vorhandener Dyspepsie in Spuren und nur bei ausgesprochenem Darmkatarrh deutlich nachweisbar. Weniger günstig waren die Ergebnisse bei den mit Liebigscher Suppe Ernährten, aber sie sind noch immer als gute zu bezeichnen. Bei normaler Verdauung fand ich Eiweiß in Spuren, bei vorhandener Dyspepsie in deutlich nachweisbarer Menge. Schwankend war der Eiweißgehalt bei den mit Pegminmilch ernährten dyspeptischen Kindern. Bei der Ernährung mit Laktoserve trat bei geringer Verdauungsstörung Eiweiß in geringer, dagegen bei katarrhalischer Erkrankung der Darmschleimhaut in deutlich nachweisbarer Quantität auf.

In den Hungerstühlen, also bei Fütterung mit gezuckertem Tee fiel die Probe mit dem Millonschen Reagens deutlich positiv, die übrigen Proben fielen schwach positiv aus.

Bei Ernährung mit Kohle-



Tabelle II.

Ernährung	Krankheit	Millon	Essigsäure, Ferrocyan- kalium	Phosphor-, Wolfram- säure	Salpeter- säure
Muttermilch	gesund	negativ od. s. p.	negativ od. s. p.	negativ od. s. p.	3—4:1
„	Dyspepsie	negativ od. s. p.	negativ od. s. p.	negativ od. s. p.	3—4:1
„	Darmkatarrh	s. p. od. d. p.	d. p.	s. p. od. d. p.	9:1
Muttermilch + Kuhmilch	gesund	s. p.	s. p.	s. p.	9:1
Muttermilch + Laktoserve	Obstipation	s. p.	s. p.	d. p.	4:1
Muttermilch + alkal. Buttermilch	Dyspepsie	s. p.	d. p.	s. p.	9—15:1
Muttermilch + Kuhmilch	„	s. p.	s. p.	s. p. od. d. p.	9—20:1
Kuhmilch	gesund	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	3—9:1
„	Dyspepsie	d. p.	d. p.	d. p.	19—50:1
„	Dünndarm- katarrh	d. p.	d. p.	d. p.	15:1
„	Dickdarm- katarrh	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	9—15:1
„	Ueberernäh- rung (Ueber- fütterung)	s. p.	negativ od. s. p.	d. p.	4:1
„	Obstipation	s. p.	d. p.	s. p.	9:1
Alkalisierte Buttermilch	Dyspepsie	negativ od. s. p.	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	3—4:1
„	Darmkatarrh	d. p.	d. p.	d. p.	20:1
Liebigsche Suppe	gesund	s. p.	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	4—9:1
„	Dyspepsie	s. p.	d. p.	d. p.	9:1
Pegainmilch	„	negativ od. s. p.	s. p. od. d. p.	s. p. od. d. p.	6—20:1
Laktoserve	„	s. p.	s. p.	s. p. od. d. p.	3—9:1
„	Darmkatarrh	d. p.	d. p.	d. p.	40:1
Reismehl	Unter- ernährung	negativ od. s. p.	s. p.	s. p.	4—9:1
Tee + Zucker	Hunger	d. p.	s. p.	s. p.	4:1

Tabelle III. Kaninchenkot.

Anzahl der Fälle	Alter	Nahrung	Consistenz des Kotes	Farbe	Geruch	Menge	Reaction	Millon	10proc. Essigsäure, Ferro-cyankalium	10proc. Phosphor-Wolframsäure	Concentr. Salpetersäure, Schichtprobe
5	2 Woch.	Kuhmilch	weich, knollig	dunkelbraungelb	Strohgeruch	5,8	deutlich alkalisch	s. p.	d. p.	d. p.	3:1
6	3 "	"	"	"	"	6,0	"	"	"	"	4:1
3	2 "	Brot und Gries	"	"	"	5,8	"	negativ	s. p.	negativ	negativ
2	3 "	"	"	"	"	5,0	"	"	"	"	"
6	3 "	Kuhmilch	"	"	"	6,0	"	s. p.	d. p.	d. p.	4:1
1	4 "	Brot und Gries	"	"	"	5,6	"	negativ	s. p.	negativ	negativ
5	10 Mon.	Brot, Gries, Hafer	fest, knollig	"	"	11,6	"	"	s. p. oder negativ	"	"
6	12 "	Brot, Gries, Hafer	"	"	"	12,0	"	"	negativ	"	"
1	14 "	Brot, Gries, Hafer	"	"	"	8,0	"	"	Spuren	"	"
6	16 "	Brot, Gries, Hafer	"	"	"	7,8	"	"	"	"	"
3	18 "	Brot, Gries, Hafer	"	"	"	11,2	"	"	"	"	"
Stuhl des Untersuchers.											
86 Jahre		Brot, Tee, grünes Gemüse (Bohnen)	dickbreig	braun	fäcal	30,0	alkalisch	negativ	Spuren	negativ	negativ

hydraten oder rein vegetabilischer Kost — Kot des Untersuchers — konnte ich Eiweiß im Stuhle entweder gar nicht oder nur in Spuren nachweisen.

Aus der Tabelle III ist zu ersehen, daß bezüglich des Eiweißgehaltes der Kaninchenkot sich ähnlich verhält wie der der Säuglinge.

### Schlußfolgerungen.

Nach dieser Untersuchung kann ich die Frage, ob das im Stuhle der Säuglinge nachweisbare Eiweiß zum Teile aus der zugeführten Nahrung stammt, und in welchem Maße dies der Fall ist, nicht beantworten. Dagegen ist deutlich zu ersehen, daß die Nahrung und der jeweilige Zustand des Darmes auf den Eiweißgehalt einen großen Einfluß hat und zwar in folgendem Sinne:

Bei Brustkindern fiel die Eiweißreaction nur bei katarrhalischer Erkrankung der Darmschleimhaut deutlich positiv aus, bei Kindern, die mit Mutter-Kuhmilch ernährt wurden, dagegen schon bei bestehender Dyspepsie.

Bei Kuhmilchkindern war Eiweiß im Stuhle schon in gesundem Zustande, noch mehr aber bei Ueberfütterung und am deutlichsten im darmkranken Zustande nachweisbar. Am nächsten der natürlichen Ernährung käme, was Eiweißgehalt des Stuhles anlangt, die Ernährung mit alkalisierter Buttermilch.

Bei den Milchpräparaten zeigte sich in Bezug auf Eiweißgehalt eine augenscheinliche Abhängigkeit vom jeweiligen Zustande und der davon abhängigen Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut.

Im Hungerstuhle war Eiweiß — eine bekannte Tatsache — in reichlicher Menge vorhanden.

Hervorheben möchte ich, daß bei eiweißarmer oder ausschließlicher Kohlehydratnahrung auch bei schwersten katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut die Eiweißreactionen im Stuhle stets entweder negativ ausfielen oder bloß auf Zusatz von Essigsäure eine leichte Trübung vielleicht von dem vorhandenen Mucin auftrat.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Monti für die Anregung und Unterstützung bei meiner Arbeit meinen allerwärmsten Dank aus.

### L i t e r a t u r.

1. Jahrb. f. Kinderheilk. 1868, I, S. 299.
2. Jahrb. f. Kinderheilk. 1871, IV.
3. Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, Bd. I.
4. Gerhardtsches Handbuch der Kinderkrankheiten (Physiologie des Kindesalters) 1877.
5. Aerztliches Intelligenzblatt 1879, S. 121.

6. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881, Bd. XXVIII.
7. Inaugurationsdissertation Straßburg 1875.
8. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881, Bd. XXVIII.
9. Handbuch der physiol.-pathol.-chemisch. Analyse 1893.
10. Beiträge zum Stoffwechsel der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1894, Bd. XLIII.
11. Ueber die Gärungsverhältnisse und den Eiweißgehalt der Fäces im 1. Lebensjahre. Bonn 1898.
12. Zeitschr. f. physiologische Chemie 1899, 28.
13. Zeitschr. f. Biologie 1900.
14. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 46, Heft 5 u. 6.
15. Centralbl. f. innere Med. 1901, Bd. 27.
16. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 41.
17. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1903, Bd. IX.
18. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1904, Bd. X.
19. Der Stoffwechsel eines Kindes im 1. Lebensjahre. Zeitschr. f. Biologie XIV.
20. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52, Heft 1.
21. Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch. Wien 1900.
22. Kritische und experimentelle Studien über Säuglingsfäces.
23. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII.
24. Medicin. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins Nr. 11.
25. Die Kinderernährung im Säuglingsalter 1905.
26. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. VI, Heft 3.
27. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Juli.
28. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, LX, Heft 3 u. 4.

## R e f e r a t e.

Unter Specialredaction von Dr. Bernhard und Dr. Strelitz in Berlin.

### Diätetik. Hygiene.

(Schluß.)

**Wassermann, Schule und Infectiouskrankheiten.** (Med. Klinik 1905, Nr. 21.)

Ein wesentliches Moment bei der Verbreitung der Schulinfectionen bilden die sogenannten Bacillenträger, d. h. diejenigen Kinder, welche den Infectiösträger bei sich beherbergen, sei es, daß sie selbst immun sind oder die Krankheit überstanden haben. Es muß daher zu der Desinfection der Schulzimmer etc. noch die bacteriologische Untersuchung der Schulkinder hinzutreten. Hauptsächlich wird es sich um Typhus, Diphtherie und Tuberculose handeln. Das Kind darf die Schule erst dann wieder besuchen, wenn eine mehrmalige bacteriologische Untersuchung negativ ausgefallen war. Verf. empfiehlt zu diesem Zweck die Errichtung einer Centralstelle nach New Yorker Muster, woselbst die Schulärzte die ihnen nötig erscheinenden bacteriologischen Untersuchungen unentgeltlich ausführen lassen können.

May (Worms).

**S. Belotti, Ziel und Bedeutung der Schulhygiene.** (Giornale della Reale Soc. Ital. d'Igiene 1904, 11.)

Ein Ministerialerlaß vom Jahre 1903 besagt im Artikel 6 folgendes: Ein jeder Lehrer hat den Gesundheitszustand seiner Schulkinder zu kontrollieren und in jedem Fall, wo gewisse Erscheinungen den Ausbruch einer Infektionskrankheit befürchten lassen, dem Arzt oder dem Director Mitteilung davon zu machen.

Zum Zwecke der Aufklärung der Lehrer und Lehrerinnen über die wichtigsten Tatsachen der Hygiene wurde ein Vortragszyklus von Mailänder Aerzten arrangiert, den vorliegender Vortrag von Belotti mit dem allgemeinen Thema über die Zwecke der Schulhygiene eröffnet. Der Aufsatz selbst bringt nichts Neues.

Neter (Mannheim).

**E. Sayer, Die Verschlechterung des Sehvermögens während der Schulzeit.** (The Brit. med. Journ. 1904, 18. Juni.)

Unter den Schulkindern der Londoner Gemeindeschulen im Alter von 8 bis 14 Jahren fand Verf. bei den Knaben in 10 Proc., bei den Mädchen in 11 Proc. ernste Störungen des Sehvermögens ( $S = \frac{1}{18}$  oder weniger); unter 1864 Kindern im Alter von 6—8 Jahren (für jedes Vierteljahr immer je 100 Knaben und Mädchen) fand Verf. im Alter von genau 6 Jahren in 81 Proc.  $S = \frac{1}{6}$  auf jedem Auge, in 3,5 Proc.  $S = \frac{1}{18}$ ; bei ständiger Zunahme der Zahl der Sehstörungen mit jedem Vierteljahr des Lebensalters im 8. Jahr 77 Proc.  $S = \frac{1}{6}$ , 8 Proc. mit ernsten Störungen. Verf. schildert in seinem auf dem internationalen Kongreß für Schulhygiene in Nürnberg 1904 gehaltenen Referat die normalen Veränderungen des Auges, die Veränderungen in den Sehcentren während des Lebens, dann die Ursachen der rapiden Verschlechterung des Sehens während der Schulzeit: Nüchternheit der Accommodation und Konvergenz zur Ueberwindung der kindlichen Hypermetropie für die langdauernde, häufige Arbeit in der Nähe, daher äußerste Anstrengung zunächst der Accommodations-, später aller Augenmuskeln, dadurch Verlängerung des anterior-posterioren Durchmessers des Augapfels, Myopie, außerdem Schielen. Sogleich beim Schulbeginn sollten alle Augen der Kinder untersucht werden auf 1. Sehschärfe, 2. Schnelligkeit der Perception, 3. Farbenblindheit. Bei bestehender subnormaler Sehschärfe sollte sogleich auf Refraktionsfehler untersucht werden; bei Hypermetropie höheren Grades müssen Gläser getragen. bei beginnender Myopie Näharbeit möglichst beschränkt, eine besondere — nicht gelehrte — Berufsart für das Kind bestimmt werden. Bei Kindern mit Refraktionsfehlern empfiehlt Verf. die Verwendung von geeigneten Geradhaltern (der beste sei der Kallmansche). Schielen fand Verf. bei Kindern unter 8 Jahren in 4,5 Proc. Vor Vollendung des 6. Jahres ist es leicht, die Refraction zu korrigieren, das binoculäre Sehen zu stärken mittels des Worthschen Amblyoskops; später ist das schwierig, nur in 30 Proc. kann das Schielen durch Gläser allein beseitigt werden. In den untersten Klassen sollten beim Schreiben der Kinder Feder, Bleistift, Papier nicht verwendet werden, nur Kreide und Tafel; nur große Schriftzeichen in entsprechender Richtung sind zu gebrauchen; die Eltern müssen über Notwendigkeit und Nutzen des Tragens der (geeigneten) Gläser seitens ihrer Kinder belehrt werden; wenn sie zu arm oder zu indolent sind, sollten die Gläser von seiten der Schulbehörde gestellt werden. Außer als individuelle Leiden haben die Sehstörungen auch große Bedeutung durch ihre häufige Vererbbarkeit.

E. Levy (München).

**M. Radziejewski, Schulärztliche Tätigkeit und Augenuntersuchungen.** (S.-A. aus Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1905, Nr. 5.)

Nach einem kurzen Rückblick auf die bisherige Geschichte der schulhygienischen Bestrebungen und einem Hinweis auf die Verschiedenheiten der diesbezüglichen Forderungen und Anschauungen von Behörden, Pädagogen und Aerzten zeigt Verf. — zunächst für Berlin — die Unmöglichkeit, für nur 36 Schulärzte, noch dazu im Nebenamt, die ihnen in den 14 Berliner Programmparagraphen übertragenen Functionen aus eigener Kraft und in ersprießlicher Weise zu erfüllen. Abgesehen von der zu großen Schülerzahl, stellt auch die Dienstanweisung bezüglich der Untersuchung und Begutachtung psychischer Mängel, insbesondere Fehler an den Sinnesorganen der Kinder, Anforderungen, die der allgemeine Praktiker unmöglich erfüllen kann. Verf. beleuchtet, als Ophthalmologe, auf Grund seiner eigenen langjährigen Augenuntersuchungen an Kindern und der einschlägigen Literatur eingehend die Vernachlässigungen der Schulkinder im Hinblick auf Störungen des Sehorgans (festgestelltermaßen machen Störungen der Augen 12 bis 14 Proc. aller Abnormitäten bei Schulkindern aus!) und deren Konsequenzen; betont die Notwendigkeit der Aufstellung eigener Schulaugenärzte — die in einzelnen Städten, wie Posen, Paris, Pest, Wiesbaden bereits durchgeführt ist — und faßt seine detaillierten Vorschläge zur Bestimmung der den Schulaugenärzten zu übertragenden Obliegenheiten in einer von ihm der Berliner Schuldeputation eingereichten Skizze zusammen.

E. Levy (München).

**H. Truce und P. Chavernac, Die Hygiene der Augen in den Schulen.** (Montpellier méd. journ. hebdom. XLVII, Nr. 11.)

Die an 6445 Knaben und 2630 Mädchen höherer Schulen und Volksschulen zu Montpellier angestellten Functionsprüfungen der Augen ergaben in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Schulhygieniker, daß

1. die Zahl der myopischen Kinder in den höheren Schulen größer ist als in den Volksschulen,

2. die Mädchen nicht mehr zu Myopie neigen als die Knaben,

3. die Mädchen öfter eine herabgesetzte Sehschärfe zeigen als die Knaben.

Es waren

Myopisch in den höheren Schulen	12,23 Proc.	Knaben und
	9,56	„ Mädchen,
„ „ „ Volksschulen	8,47	„ Knaben und
	8,20	„ Mädchen,
Hyperopisch im ganzen . . . . .	11,71	„ Knaben und
	10,43	„ Mädchen,
Astigmatisch . . . . .	7,29	„ Knaben und
	6,95	„ Mädchen.

Verff. stellen folgende augenhygienische Forderungen betreffs Einrichtung der Schulen auf: Die Zimmer sollen in hellen Farben gemalt sein und ihre Fenster nach Süden zu und links vom Schüler haben. Die künstliche Beleuchtung wirke nicht direct, sondern durch Reflexion von der weiß gehaltenen Zimmerdecke. Die Schüler sollen in der Klasse nicht nach ihrem Range, sondern nach Hör- und Sehschärfe sitzen und zwar auf ihren Körpermaßen entsprechenden Bänken, von denen mindestens 6 verschiedene Größen zu je 2 Plätzen vorhanden sein müssen. Die Höhe des Pultes soll in gleicher Linie mit den Ellbogen der mit herabhängenden

den Oberarmen auf der Bank sitzenden Schüler verlaufen. Beim Sitzen soll stets der Schwerpunkt des Oberkörpers senkrecht über der Mitte des Beckens sein. Die Pultfläche sei um  $15^\circ$ , die Lehne um  $18^\circ$  geneigt; die hintere Pult- und vordere Bankkante sollen voneinander einen negativen Abstand haben. Als Schultafel dient am besten eine weiße Fläche, auf die man mit schwarzem Kohlestift schreibt. Das Papier der Bücher soll nicht glänzen und nicht durchscheinen. Der Druck sei groß, die Buchzeile nicht über 10 cm lang. Die Schreibschrift ist am besten senkrecht oder ganz leicht geneigt. Der Unterricht soll nicht über 5—6 Stunden ausgedehnt werden und zwischen je 2 Stunden  $\frac{1}{2}$  Stunde Pause enthalten. Turnen und Gesang werden zur Schonung der Augen zwischen die Klassenstunden eingeschoben. Zum Schluß fordern Verff. die Anstellung von Schulaugenärzten.

Kassel (Berlin).

**Berger, Größe der Schulkinder und der Schulbänke.** (Zeitschr. f. Hyg. Bd. 47.)

Untersuchungen von 7277 Schulkindern.

Man reicht in der Volksschule mit 4 Banksorten aus.

Interessante Beobachtungen über das Wachstum der Kinder in und nach den Schuljahren und über die Gewichtszunahme der Schulkinder.

Bauer (Berlin).

**A. Zuba, Die sogen. Eisenbahnschüler.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1905.)

Zuba plädiert für die Errichtung von Tagesinternaten für diejenigen Schüler, die eine mehr oder minder lange Eisenbahnfahrt erst machen müssen, um die Schule besuchen zu können. Er hofft, dadurch allmählich zu besseren Verhältnissen zu gelangen in Bezug auf Lernerfolge, Regelmäßigkeit des Schulbesuches, Erziehung und Ernährung, aller Momente, in denen sich die Eisenbahnschüler unvorteilhaft vor den übrigen Schülern bisher auszeichnen.

H. Netter (Pforzheim).

**Julius Moses, Die modernen Fortschritte in der Schulbankfrage und die Hilfsschule.** (Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer 1906, April, S. 53—59.)

Die Betrachtung des Verf. zeigt, daß der Konkurrenzkampf der Technik Fortschritte in dem Schulbankwesen gezeitigt hat, die als bedeutungsvolle Errungenschaften für die Volkswohlfahrt angesehen werden müssen.

Fritz Loeb (München).

**J. H. Crocker, Aerztliche Schulaufsicht.** (Brit. med. Journ. 1904, 9. April.)

Kurzes Referat über einen Bericht Crockers an das „Education Committee“ von Richmond, Surrey. Es wird an einigen Beispielen auseinandergesetzt, wie der Schularzt in der Lage sei, die Verbreitung von Infektionskrankheiten durch die Schule zu verhindern und körperliche Gebrechen der Schulkinder, wie Refractionsanomalien, festzustellen.

B. Lewy (Berlin).

**Die Verhütung von Masern in Schulen.** (Brit. med. Journ. 1906, 27. Jan.)

Auf Veranlassung der Londoner Schulbehörde wurden im Jahre 1903 von Dr. Kerr in dem Vororte Woolwich bei London interessante Untersuchungen über die Ausbreitung der Masern angestellt. In der östlichen Hälfte des Ortes wurde

bei jedem Auftreten von Masern die Schulklasse geschlossen, während in der westlichen Hälfte nur die einzelnen Kinder ausgeschlossen wurden. Dieses Experiment ergab, daß der Klassenschluß viel störender auf den Unterricht wirkte, als der Ausschluß einzelner Kinder; in der östlichen Hälfte hatten 195 Masernfälle einen Verlust von 26 287 Schultunden herbeigeführt (135 auf jeden Einzelfall), in der westlichen hatten 215 Fälle nur einen Verlust von 13 563 Stunden (63 für jeden Fall) verursacht.

Kerr hält deshalb den Nutzen selbst eines frühzeitigen Schlusses der Schule für sehr zweifelhaft, er empfiehlt vielmehr sofort beim ersten Auftreten eines Masernfalles alle Schüler, die die Krankheit noch nicht gehabt haben, und also noch empfänglich sind, vom Schulbesuche auszuschließen. Zu diesem Zwecke seien Listen in jeder Schule anzulegen, in denen von jedem Schüler angeführt wird, ob er bereits Masern gehabt hat.

B. Lewy (Berlin).

**Leslie Thorne Thorne, Die körperliche Entwicklung des Londoner Schuljungen; 1890 Einzeluntersuchungen.** (Brit. med. Journ. 1904, 9. April.)

Verf. machte seine Untersuchungen an den Schülern des „Technical Education Board“ des Londoner Grafschaftsrates; die Schüler standen im Alter von 9—16 Jahren und gehörten sämtlich dem sogen. Mittelstande an.

Von den 1890 Untersuchten war das allgemeine Aussehen gut bei 879, mittelmäßig bei 679, ziemlich zart bei 240, zart bei 84, sehr zart bei 8.

Ein Knabe hatte Spitzeninfiltration mit Hämoptoe, 12 litten an Bronchitis, 1 hatte ein Empyem der Pleura überstanden.

Von 1438 darauf untersuchten Knaben waren 90 = 6,2 Proc. deutlich herzkrank, und zwar zeigte sich

Mitralinsuffizienz . . . . .	in 43 Fällen
Herzhypertrophie mit Albuminurie . . . . .	15 „
Mitralstenose . . . . .	13 „
Einfache Hypertrophie . . . . .	7 „
Mitralinsuffizienz und -stenose . . . . .	6 „
Schwache und unregelmäßige Herzstätigkeit . . . . .	3 „
Aortenklappeninsuffizienz . . . . .	1 Fall
Pulmonalstenose . . . . .	1 „
Mitralinsuffizienz und Pulmonalstenose . . . . .	1 „

Nur bei 5 dieser Kranken bestand eine Kreislauftörung, die übrigen 85 hatten gar keine Empfindung von ihrem Leiden. Nur 2 der Kranken hatten an Rheumatismus gelitten, eine Anzahl jedoch an den sogen. Wachstumschmerzen, die vermutlich meistens in Wirklichkeit rheumatischer Natur sind. Bei einer Reihe von Knaben außer den erwähnten 90 bestand ferner ein prästolisches Geräusch, das aber wohl nicht durch einen organischen Fehler bedingt war, da es sich nur bei nervös erregbaren zeigte; es entstand vermutlich durch zu lebhafte Herzstätigkeit, durch die das Blut zu schnell durch die Mitralöffnung hindurchgepreßt wurde.

3 Knaben zeigten Verkrümmung der Wirbelsäule.

Bei 49 bestand Farbenblindheit, bei 439 Verminderung der Sehschärfe.

Vergrößerung der Rachen- oder Gaumentonsillen (bezw. beides) wurde bei 638 Knaben gefunden, 208 von diesen hatten mangelhaftes Gehörsvermögen. Außer diesen hatten noch 100 Knaben Störungen des Gehörs.

Bei 172 Knaben wurde Eiweiß im Urin gefunden und zwar



in 73 Fällen Spuren,		
, 54	,	schwache Wolke,
, 17	,	mittelstarke Trübung,
, 28	,	starke Trübung.

Bei 107 dieser Knaben wurde die Urinprüfung wiederholt, aber nur 53mal wieder Eiweiß gefunden.

Von den 172 Knaben mit Albuminurie hatten 15 Herzhypertrophie.

Die Zahlen über Körperlänge, Gewicht u. s. w. müssen im Original eingesehen werden.

B. Lewy (Berlin).

**R. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkohols bei Schülern.**  
(Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXV.)

Hecker hat in 4 Münchener Schulen mit 4652 Kindern Erhebungen über den Alkoholgenuß der Schüler und Schülerinnen angestellt und dabei insbesondere den Einfluß des Alkohols auf die Leistungen der Kinder (Fortgangsnote, Fleiß, Auffassungsvermögen) dann auf Schulversäumnis, endlich auf körperliche Entwicklung zu eruieren gesucht. Bezüglich aller Einzelheiten muß auf das Original, insbesondere auf die zahlreichen tabellarischen Zusammenstellungen verwiesen werden.

Verf. resumiert, daß der Alkoholgenuß unter den Volksschülern in München eine enorme Verbreitung hat (nur 13 Proc. Abstinente), sowohl was die Zahl der Beteiligten, als auch die Menge des Getrunkenen anlangt und — daß andere Städte nicht viel zurückstehen; daß der Alkohol auch in kleinen, regelmäßigen Gaben die Leistungsfähigkeit der Schüler deutlich beeinträchtigt, in einigermaßen größeren Dosen sogar schwer schädigt, daß das Längenwachstum eine größere Beeinträchtigung durch den Alkohol erfährt, welche sich in den ersten 4—5 Schuljahren in einer Hemmung, späterhin in einer Beschleunigung sich offenbart, und endlich, daß es eine bestimmte Gruppe von Berufskreisen ist (Wirte, Metzger, Kutscher, Schaffner etc.), in welchen der übermäßige Alkoholconsum der Kinder besonders begünstigt wird.

Nathan (Berlin).

**Périer, Die Stunden des Schlafes in der Kindheit.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 1. März.)

Der Autor verbreitet sich über die Wichtigkeit eines hinreichend langen Schlafes, besonders während der Entwicklungsjahre, und weist auf das Interesse hin, das im Lande des Sports, in England, bedeutende Aerzte und Hygieniker dieser so lebenswichtigen Frage entgegengebracht haben. Er macht dagegen Front, daß man die Festsetzung der für den Schlaf benötigten Stunden den Schuldirektoren überläßt, weil ihnen die Folgen eines ungenügenden Schlafes leicht entgehen können, der dem Gehirn seine Widerstandsfähigkeit raubt.

Der Neugeborene schläft 21 oder 22 Stunden und ist 2—3 Stunden wach, nämlich während der 7—8 Mahlzeiten für 8—10 Minuten und außerdem während der zur Toilette benötigten Zeit. Gegen Ende des 1. Lebensjahres schläft das Kind 10—12 Stunden während der Nacht und noch 2—3 Stunden am Tage. In der 2. Kindheit bis zum 6. oder 7. Lebensjahr schlafen die Kinder ungefähr 12 Stunden von 8 Uhr Abends bis 7 oder 8 Uhr früh, mit 10 Jahren 10 Stunden. Während des Jünglingsalters schlafen die dem Regime des Externats unterworfenen Schüler höchstens 7—8 Stunden; wenn sie in der Familie leben, wegen der län-

geren Mahlzeiten und Ablenkungen am Abend noch etwas weniger. Dabei kommt entschieden das Schlafbedürfnis zu kurz und ist eine Reform in dieser Hinsicht dringend angezeigt.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Foveau de Courmelles, Schulasyl in Bicêtre.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906 15. Febr.)

Verf. gibt den günstigen Eindruck wieder, den er bei Besichtigung des Asyls gewonnen, rühmt die daselbst erzielten Resultate und verbreitet sich über die verschiedenen Methoden, die zur Hebung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten in Anwendung gezogen werden. In einem besonderen Abschnitt wird das pathologische Museum des Asyls erwähnt.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Jennings, Die ärztliche Schulaufsicht und der Fortschritt der Schulhygiene.** (Arch. of Ped. 1905, Juli.)

Ueberblick über die in Europa und Amerika vorhandenen Einrichtungen. In den Vereinigten Staaten haben die Schulärzte bis jetzt nur die Aufgabe, ansteckende Krankheiten zu entdecken und zu verhüten.

Tugendreich (Berlin).

**Hugo Laser (Schularzt in Königsberg), Das Nägelbeißen der Schulkinder.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspf. 1906, Nr. 4.)

Ohne zur Aufstellung bestimmter Schlußfolgerungen sich für berechtigt zu halten, teilt der Königsberger Schularzt die Resultate seiner Nachforschungen mit, da vielleicht weitere Untersuchungen, besonders von Kinder- und Nervenärzten, uns noch mehr und sicherere Aufschlüsse über die angeregte Frage bringen dürften. Aber nicht nur diese, sondern auch die Pädagogen haben Anlaß genug, dieser Erscheinung ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Was die Nägelkauer besonders verdächtig macht, ist der Umstand, daß diese Gewohnheit mit verschiedenen Erscheinungen der Entartung verbunden sein kann, z. B. mit triebartigen Neigungen, Bettnässen, nächtlichem Aufschrecken, Nachwandeln, Schlafreden, Angstgefühlen, vor allem aber, worauf Untersuchungen des Pariser Neurologen Voisin hinwiesen, mit Onanie. Daß ferner Nägelkauer nicht selten an mangelhafter Verdauung leiden, ist bekannt und unschwer zu erklären.

Aus den Zahlen — die Zahl der Nägelbeißer schwankt zwischen 12 und 24,7 Proc. —, die Laser mitteilt, ersieht man, daß ein Ueberwiegen eines Geschlechts nicht besteht. Auch ein Unterschied in den verschiedenen Schulkategorien besteht kaum. Auch das Alter scheint keinen Einfluß auf die Zahl der Nägelbeißer zu haben; in einigen Schulen wiesen die untersten Klassen sehr niedrige Zahlen auf, in anderen sehr hohe, und ebenso bei den höheren Klassen.

Auch über andere Fragen, ob das Nägelbeißen vererbt sei oder eine Angewohnung, ob es ein Degenerationszeichen ist, ob die Nägelbeißer besonders zu Tadel betreffs Fleiß, Charakter u. s. w. Anlaß geben, ergaben die Nachforschungen nichts Positives. Vielleicht, daß weitere Forschungen uns exactere Schlußergebnisse liefern.

H. Netter (Pforzheim).

**M. Cohn, Schulschluß und Morbidität an Masern, Scharlach und Diphtherie.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspf. 1905, S. 68.)

Cohn zeigt an einer Reihe statistischer Aufstellungen der Städte Berlin, Breslau, Charlottenburg und München, daß die Morbidität an Masern durch den Schulschluß günstig beeinflusst werde, während dies für Scharlach und Diphtherie

nicht zutrifft. Cohn erklärt diese Tatsache durch die größere Contagiosität der Masern schon während der Incubationszeit und fordert daher den frühzeitigen Schluß einzelner Schulklassen nach dem Auftreten mehrerer Masernfälle. Die gesund gebliebenen Kinder können nach Ablauf der Incubationszeit und Desinfection der Schule am Unterricht wieder teilnehmen. H. Netter (Pforzheim).

**E. Quisfeld, Zur physischen und geistigen Entwicklung des Kindes während des ersten Schuljahre.** (Zeitschr. f. Schulgesundheitspf. 1905, H. 3 u. 4.)

Es ist ein außerordentlich weitschichtiges und instructives Material, das Quisfeld in dieser breit angelegten Arbeit niedergelegt hat. Er macht uns in derselben mit den Ergebnissen der Untersuchungen bekannt, die er an einem Material von 1000 Schulkindern während der ersten 4 Schuljahre gewonnen hat. Er nennt selbst den Bericht nur einen vorläufigen und gedenkt diesem später einen weiteren, abschließenden folgen zu lassen, der die Fortsetzung seiner Untersuchungen bis zur abgelaufenen Schulzeit bringen soll. Die Untersuchungen erstrecken sich auf Körperlänge, Brustumfang, vitale Lungencapazität, Körpergewicht, Musculatur, Ernährung, Wirbelsäulenverkrümmungen, Sehschärfe, Ohrenleiden, Auffassungsvormögen und Gedächtnis. Eine ausführliche Würdigung finden sodann die Beziehungen und der gegenseitige Einfluß der verschiedenen Entwicklung dieser Factoren. Ferner bespricht Quisfeld den schädlichen Einfluß der Vergrößerung der Schilddrüse auf geistige und körperliche Entwicklung und schließlich die Häufigkeit der Scrophulose und ihrer verschiedenen Erscheinungen und die Zahn-caries. Die Lektüre dieser Arbeit und das Studium der Einzelheiten kann dem Arzt, in erster Linie dem Schularzt und Hygieniker, nur dringend empfohlen werden H. Netter (Pforzheim).

**Müller, Das Ostsee-Schulsanatorium „Kinderheil“ zu Kolberg.** (Medicin. Klinik 1906, Nr. 14.)

Das Schulsanatorium „Kinderheil“ ist eine nach ärztlichen und pädagogischen Grundsätzen geleitete Anstalt, in der Knaben und Mädchen vom 5. bis 18. Lebensjahr, für die aus irgendwelchen Gründen ärztlicherseits ein längerer Aufenthalt an der See erwünscht ist, ärztliche Behandlung und Pflege sowie wissenschaftliche Fortbildung zu teil wird. Aufnahme finden: Rückgratverkrümmungen und andere Knochen- oder Gelenkerkrankungen und -verbildungen, partielle Lähmungen, Scrophulose, Blutarmut, allgemeine Schwäche, Engbrüstigkeit, Nervosität, Asthma. Ausgeschlossen sind: Lungentuberculose und ansteckende Krankheiten. May (Worms).

**Die Kindererholungsstätte Westend (bei Berlin).** (Bericht über das erste Betriebsjahr von Dr. Pilger.)

Verpflegt wurden vom Mai bis October 224 Kinder, insbesondere scrophulöse, anämische (Reconvalescenten und an Schulanämie leidende) und herzkrank. Hauptsächlich bei den ersteren Erkrankungen zeigte sich eine Rückbildung der pathologischen Symptome und bedeutende Gewichtszunahmen. Nervöse Kinder blieben, soweit es möglich war, beständig in der Anstalt, um den häuslichen Einflüssen entzogen zu sein. Für sie diente eine Schlafbaracke mit 10 Betten; eine ebensolche für Rachitiker ist im Bau begriffen.

Die Liegehalle bot Raum für 150 Kinder. Der Verpflegungssatz betrug für

den Tag 60 Pfennig, für Tag und Nacht 1 Mark; für gänzlich Unbemittelte trat die Armendirection ein.

Unterricht wurde täglich  $\frac{1}{2}$  Stunde erteilt, die übrige Zeit wurde der Ruhe und dem Spiele gewidmet.

Der Einrichtung wurde von seiten des Publicums großes Interesse entgegengebracht; die Zahl der Aufnahmegesuche war sehr groß. Würzburger.

**Berger, Trockene Fußbekleidung für die Kinder in der Schule.** (Das Schulzimmer 1906, H. 1.)

Ein äußerst wichtiger und beachtenswerter Hinweis auf die Gefahren, die nasses Schuhwerk und Füße bei Schulkindern zur Folge haben. Bei nassem Wetter sollen den Kindern für die Unterrichtsstunden von der Schule trockene Pantoffeln und Strümpfe zur Verfügung gestellt werden, wie es in manchen Städten der Fall ist.

Auch den sonstigen in dieser Richtung in Betracht kommenden hygienischen Einrichtungen in der Schule (Heizvorrichtungen, Doppelfenster, Unterkellerung, mit Kork und Linoleum belegte Fußböden, Fußbretter) ist mehr Beachtung zu schenken. Würzburger.

**Eine eigentümliche epidemische Erkrankung von Schulkindern.** (Monatschrift: Die Kinderfehler 1906, H. VII.)

Bericht über eine in Meissen im Monat Januar stattfindende Schulepidemie, die als Hysterie angesprochen werden muß.

Ungefähr 200 Kinder erkrankten mit Gliederschmerzen, Zuckungen der Gesichtsmusculatur und sonstigen choreaähnlichen Bewegungen. Auch der Director der Schule wurde von der Krankheit ergriffen.

Nur durch 2monatiges Aussetzen des Unterrichts kam die Epidemie zum Erlöschen. Würzburger.

**R. Hecker, Ueber Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Schülern. II. Mitteilung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, XXVIII.)

Ergänzende, auf Grund von Erhebungen an einer Münchener Handelsschule gewonnene Daten zu der bereits ausführlich referierten Arbeit in demselben (63.) Bande des Jahrbuchs. Auch an dem einer ganz anderen Altersklasse angehörenden Material der Handelsschule ließ sich der Einfluß des Alkoholgenusses auf wissenschaftliche Leistungen etc. zahlenmäßig nachweisen. Außerdem widerlegt Verf. einen von anderer Seite gemachten Einwand, wonach Alkoholabstinenz und bessere Qualificationsnote nicht voneinander abhängen, sondern vielmehr von einer gemeinsamen Ursache, der socialen Lage der Eltern und dem durch diese bedingten Grade der Erziehungsfähigkeit und Erziehungswilligkeit der Eltern. Demgegenüber weist Hecker auf Grund einer besonderen Statistik nach, daß auch innerhalb eines ganz bestimmten socialen Milieus, bei Proletarierkindern sowohl wie bei Kindern der gebildeten Klassen, Notenverschlechterung in deutlichem Abhängigkeitsverhältnis zum Alkoholconsum steht. Nathan (Berlin).

**Deeroly, Ueber die Ausbildung des ärztlichen Personals der Hilfsklassen und Hilfsschulen. Ein Beitrag zur Schulhygiene.** (Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1906, Juli.)

Verf. betont den Wert einer umfassenden, specialistischen Vorbildung für Schulärzte, insbesondere für die an Hilfsklassen, Schwachsinnigenschulen etc. wir-

kenden Aerzte. „So wie man Spezialisten für Augen-, Ohren- ... -krankheiten herantbildet, so wie man später Hygieniker und Unfallärzte herantbilden wird, so wird man auch Schulärzte ausbilden müssen, deren Laufbahn sich ausschließlich auf diesem Gebiete abspielen wird.“ Nathan (Berlin).

**Schulhygiene.** Sanitätsbericht. (The Brit. Med. Journ. 1905, 11. Nov.)

Bericht von Dr. Myer Coplans über seine bei der ärztlichen Ueberwachung der Schulen der „Stroud-Union“ (Grafschaft Gloucestershire) gewonnenen Resultate. Bezüglich der parasitären und contagiösen Hautkrankheiten ergab sich, daß sich dieselben von Kind zu Kind durch Nahebeieinandersitzen und Gebrauch derselben Bücher verbreitete; es ist zwar gesetzlich erlaubt, solche Kinder vom Unterricht auszuschließen, aber die Eltern derselben sind gesetzlich nicht gehalten, ärztliche Behandlung ihrer Kinder aufzusuchen, bezw. den ärztlichen Vorschriften zu folgen, und das Gesetz gibt auch keine Handhabe gegen solche Eltern, die wissentlich ihre mit ansteckenden Hautkrankheiten behafteten Kinder zur Schule schicken. Als temporäre Maßnahmen empfiehlt der Autor für solche Kinder Isolationsschulbänke mit eigenen Büchern und mehr Aufmerksamkeit auf die in der Garderobe abgelegten Kleider; diese Isolierungsmaßregeln werden aber dadurch beeinträchtigt, daß die Kinder nur während des siebenten Teils ihrer Schulzeit in der Schule selbst, sonst aber doch sehr viel zusammen sind; die Kenntnis der Forderungen der Hygiene muß, bei Lehrern und Schülern, zunehmen. — Nach Schätzung des Autors findet sich Schwindsucht in 6 Proc. der Familien der schulbesuchenden Kinder. Er berichtet über die Ergebnisse der Messungen von Körperlänge und Körpergewicht von allen Kindern der betreffenden Schulen, weist auf die häufig zu reichliche, bei Mädchen oft zu enge Kleidung (Gebrauch der von den Müttern abgelegten, schlecht sitzenden Korsette!), die schlechte Beschuhung hin, sowie auf die Vernachlässigung des Sports in der schulfreien Zeit, für dessen Ueberwachung für viele Lehrer ein entsprechendes Schema nötig wäre. Von den Kindern der höheren Klassen hatten 22,3 Proc. mangelhafte Sehstärke auf einem oder beiden Augen, 5 Proc. trugen Gläser. Schließlich regt der Autor behufs nützlicherer Verwendung zu schulstatistischen Zwecken systematische, exact die ursächliche Krankheit angehende Abwesenheitszeugnisse seitens der praktischen Aerzte und genaue Eintragung in die Schullisten an. E. Levy (München).

**Czerny, Die geistige Ueberbürdung der Kinder.** (Deutsche med. Wochenschr. 1906, 17.)

Czerny tritt der immer mehr zunehmenden Schulangst der Eltern entgegen. Nicht die Schule macht die Kinder neurasthenisch, sondern falsche Behandlung der Kinder seitens der Eltern in der Zeit des nicht schulpflichtigen Alters. Ein Kind, das nur in der Umgebung von Erwachsenen aufwächst und dessen Fragen dauernd beantwortet werden, wird viel mehr geistig überbürdet, als ein Schulkind. Nur dadurch, daß Kinder viel mit anderen gleichalterigen Kindern zusammen sind, werden sie vor Nervosität geschützt; Kinder, die mit Kindern spielen, arbeiten nicht geistig, suchen nicht dauernd nach Abwechslung, wie isolierte Kinder, und lernen vor allem den Willen zu beherrschen. Gerade neuropathischen Eltern ist dringend abzuraten, ihre Kinder vom Schulbesuche fernzuhalten; Privatunterricht strengt die Kinder viel mehr an, vor allem aber läßt er dem Kind viel zu viel freie Zeit übrig, während der es auch noch den ungünstigen Einflüssen der Er-

wachsenen ausgesetzt ist. Bestehen triftige Gründe, den Schulunterricht durch Privatunterricht zu ersetzen, so soll wenigstens dafür gesorgt werden, daß die Kinder zu mehreren unterrichtet werden und der Unterricht mehrere Stunden mit Pausen dauert.

Philip (Berlin).

**A. Hugh Thomson, Refractionsfehler bei Elementarschulkindern in London.**  
(The Brit. Med. Journ. 1906, 28. Juli.)

Thomson stellte an einer Reihe Londoner Elementarschulen Refractionsbestimmungen bei solchen Kindern an, welche — und das waren an Knaben- und Mädchenschulen reichlich 10 Proc. — von den Lehrern als mit schwachem Sehvermögen behaftet ihm zugeführt wurden.

Zur Untersuchung benutzte Thomson die Schalterprobe; er registrierte die Refractionsanomalien in folgende 4 Gruppen:

1. Hypermetropie von 2 D. oder mehr ohne oder mit nicht mehr als 1 D. Astigmatismus.
2. Hypermetropia astigm. von mehr als 1 D.
3. Gemischter Astigmatismus von mehr als 1 D.
4. Myopie (incl. As. myop.) von 1 oder mehr als 1 D.

Geringere Refractionsstörungen wurden nicht registriert, ebensowenig Kinder mit Trübungen in den brechenden Medien, soweit diese geeignet waren, die Herabsetzung des Visus zu erklären. Ungefähr der vierte Teil aller Ametropen braucht einfache sphärische Convexgläser. Corrigiert werden nur höhere Grade durch ein dauernd zu tragendes Glas. Ungefähr die Hälfte aller Ametropen braucht Cylindergläser. Der hohe Preis der Cylindergläser — ca. 7 Schilling — hält viele Arme von der Anschaffung ab; deshalb sollte man nur Astigm. von mehr als 1,0 D. ausgleichen. 3 Proc. aller Schüler waren myopisch oder astigm. myopisch; diese müssen zur Vermeidung der Zunahme der Myopie vollständig corrigiert werden. Kurzsichtigkeit bei ganz kleinen Kindern ist gar nicht selten; solche Kinder soll man an besonders construierten Tischen arbeiten lassen. Stamm (Hamburg).

**Zahn, Bemerkungen über die Prognose und Behandlung des Stotterns.**  
(Württemb. med. Corresp.-Blatt 1905.)

Die Prognose des Stotterns der Kinder wird mit Unrecht oft gut gestellt und rechtzeitige Behandlung versäumt, weil es vielfach mit dem in den ersten Jahren ja physiologischen Stammeln verwechselt wird. Dieses, im ersten Schuljahre verschwindend, besteht in dauernder Mißbildung verschiedener Laute bei ungehemmtem Redefluß; das Stottern, mit dem Schulbesuch wachsend, zeigt bei sonst gutklingender Sprache anfallsweise krampfhaftige Sprachstockung. Es entsteht meist in frühester Kindheit, nur sehr selten nach der Pubertät. Unbehandelt verliert es sich nur in sehr seltenen und dann leichten Fällen; die Pubertät bringt gewöhnlich eine Steigerung des Leidens. In den Volksschulen finden sich ca. 1 Proc., in den höheren Schulen ca. 1,5 Proc. Stotterer. Eine Statistik der unter den Rekruten gefundenen Stotterer fehlt zur Zeit leider. In der Ascendenz stotternder Kinder fand Gutzmann 20 Proc. Stotterer, andere (Ziehen, Liebmann) noch mehr.

Den schädigenden Einfluß des Stotterns auf das Fortkommen der Kinder zeigt der Bericht der Berliner städtischen Schuldeputation von 1903: die 268 stotternden Kinder stehen im Durchschnitt um zwei Schulklassen hinter ihren Alters-

genossen zurück, ohne daß ihre Begabung als unter dem Mittelmaß stehend gefunden wurde. Die Behandlung geschieht zumeist nach den Grundsätzen von A. und H. Gutzmann in Kursen von 2—3 Monaten in Form methodischer Uebungen der Atmung, Stimme, Articulation und Rede. Der erwähnte Berliner Schulbericht verzeichnet 80 Proc. „voller Erfolge“. Die oft erst nach Jahren völliger Heilung manchmal auftretenden Rückfälle trüben die Prognose. Kassel (Berlin).

### Therapie. Vergiftungen.

**W. Winternitz, Nochmals mein Heilmittel aus der Küche.** (Blätter f. klin. Hydrotherapie 1905, Nr. 1.)

Unter dem „Heilmittel aus der Küche“ versteht Winternitz den Decoct der Heidelbeeren, Fructus Vaccinii Myrtilli, den er bereits im Jahre 1891 empfohlen hatte. Verf., welcher damals die günstige Wirkung des Heidelbeeraufgusses bei Diarrhöen, bei Erkrankungen der Mundschleimhaut, bei acuten und chronischen Gonorrhöen, bei Vaginalkatarrhen etc., hervorgehoben hatte, dehnt jetzt die Indicationen der Heidelbeertherapie aus auf die verschiedensten Ekzemformen, auf Enteritis membranacea, auf acuten und chronischen Schnupfen.

Nathan (Berlin).

**Bibergell, Experimentelle Untersuchungen über das Barutin, ein neues Diureticum.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 15.)

Tierversuche mit dem von Brat dargestellten Doppelsalz des Barium-Theobromin und Natrium salicylicum, das unter dem Namen Barutin in den Handel gebracht wird. Die Versuche ergaben, daß das Mittel neben stark diuretischen Eigenschaften dem Auftreten von Höhlenergüssen entgegenwirkt.

Philip (Berlin).

**E. Deutsch (Budapest), Ueber Aristochin.** (Centralbl. f. Kinderheilkunde 1905, Nr. 3.)

Empfehlung des Aristochins als vollwertiges Ersatzmittel für Chininpräparate, ohne deren unangenehme Eigenschaften und Nebenwirkungen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**F. Kornfeld (Wien), Ueber Protlylin und seine therapeutische Verwertung.** (Wien. med. Presse 1904, Nr. 48.)

Empfehlung des Protylins (synthetische Phosphor-Eiweißverbindung aus der Gruppe der Paranucleine) bei Anämie, Chlorose, Scrophulose, Rachitis und bei unterernährten, nervösen und durch Krankheiten organischer Natur herabgekommenen Personen.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Nebel, Ueber Bioferrin und einige Bemerkungen über Anämie bei Säuglingen.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 24.)

Günstiger Bericht über Bioferrin, das sechs 1—1½ Jahre alten Kindern wegen ihrer Anämie gegeben wurde. In allen Fällen stieg der Hämoglobingehalt des Blutes rasch. Nebel glaubt, daß im Säuglingsalter häufig eine Anämie mit fast normalem Hämoglobingehalt bestehe, die ihre Ursache weniger in einer

pathologischen Blutzusammensetzung als in einem wirklichen Mangel an Blut habe. In diesen Fällen sucht der Gefäßtonus den Blutmangel auszugleichen und die stärker contrahierten Hautcapillaren lassen so die Kinder, trotz ihres normalen Hämoglobingehaltes bleich aussehend erscheinen. Philip (Berlin).

**A. Klautsch** (Halle a. S.), **Beitrag zur Eisentherapie: Das Bioferrin.** Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, S. 301 ff.)

23 Kinder im Alter von 3 Monaten bis 5 Jahren wurden mit Bioferrin ernährt. „Es waren vornehmlich Fälle von Anämie, Chlorose, Reconvalescenz nach acuten Infektionskrankheiten und nicht zum wenigsten von Rachitis, welche einer sehr genauen klinischen Beobachtung unterzogen wurden, sämtlich Fälle, bei denen eine Regeneration des Blutsaftes wünschenswert, ja notwendig erschien.“ — Gegeben wurde 2mal täglich 1 Teelöffel unverdünnt oder in warmer Milch kurz vor den Mahlzeiten. Gute Resultate. Dem neuen Präparat werden große Vorzüge gegenüber „Hommels Hämatogen“ nachgerühmt. Bioferrin wird dargestellt von der Chem. Fabrik Kalle & Co., Biebrich a. Rh. 1 Originalflasche (Größe??) kostet Mk. 2.40. J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**L. Laquer**, **Erfahrungen über die Anwendung von Eisen und Arsen.** (Ther. d. Gegenwart 1905, Sept., S. 429.)

Laquer hat nach Anwendung von Arsenferritose bei Chorea, Anämie der Schulkinder, Morbus Basedowii, Neurasthenie u. s. w. gute Erfolge gesehen; das Mittel hat als Arsen-Eisencombination die Wirkung eines Tonicum und Nervinum. Dosis für Kinder: 3—4mal täglich  $\frac{1}{4}$  Stunde nach der Mahlzeit 1 Teelöffel. Firma: C. F. Böhringer u. Söhne, Mannheim. Nathan (Berlin).

**P. Rosenberg**, **Ueber den Wert des Formaldehyds für die interne Therapie.** (Ther. d. Gegenwart 1905, Febr., S. 55.)

Verf. weist nach, daß das Formaldehyd völlig ungiftig und daß auch seine Aetzwirkung nur eine oberflächliche ist. Seine Ordination in der internen Therapie geschieht am besten in Gestalt der Formaminttabletten (1 Tablette enthält 0,01 Formaldehyd). Bei Anwendung des Mittels in einer Reihe von Halsentzündungen, Diphtherie- und Scharlacherkrankungen will Rosenberg gute Erfolge gesehen haben. Bei Scarlatina kamen accidentelle Erkrankungen, besonders auch von seiten der Nieren, nie mehr zur Beobachtung (7 Fälle!! Ref.). Nathan (Berlin).

**Flora Murray**, **Aethylchlorid als ein Anaestheticum für Säuglinge.** (The Lancet 1905, 25. Nov.)

Murray empfiehlt das Aethylchlorid zur Narkose von Säuglingen an Stelle von Chloroform. Bei 150 Säuglingen hat sich das Aethylchlorid bei kurzdauernden Operationen (Empyem, Absceßspaltung, Tenotomien, Phimosenoperation, Entfernung von adenoiden Vegetationen, kleinen Geschwülsten etc.) glänzend bewährt. Zur Narkose gehört eine eigens construierte Maske. Bei einige Tage oder Wochen alten Kindern genügen 3 ccm, bei  $\frac{1}{2}$ jährigen 5 ccm Aethylchlorid. Die Kleinen erwachen rasch, kein Erbrechen, keine Uebelkeit, das Mittel atmet sich leicht ein und deshalb fehlt die Excitation. Stamm (Hamburg).



**E. Toff (Braila, Rumänien), Einige praktische Bemerkungen über Keraminseife.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 12.)

Keraminseife wird hergestellt aus Kali- und Natronlauge, Balsam. peruvian., Talcum etc. Sie „stellt eine nützliche Bereicherung der dermatologischen Heilmittel, namentlich in der Kinderpraxis, dar und kann als solche allen Pädiatern wärmstens empfohlen werden“.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.)

**M. G. Variot, Notiz über das citronensaure Natrium als ein das Erbrechen bekämpfendes und die Verdauung beförderndes Mittel. Irrtum in der Erklärung der englischen Aerzte bezüglich der chemischen Eigenschaften dieses Medicaments.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 9. Jahrg., Nr. 17.)

Es wird angewandt in einer Verdünnung von 5 auf 300, die durch Auflösung von Natr. bicarb. und Acid. citricum in bestimmtem Verhältnis erhalten wird, in Mengen von einem Dessert- oder einem Suppenlöffel vor dem Trinken. Die günstige Wirkung wird gerühmt. Entgegen der Annahme von Wright und Poynton fällt es nicht einen Teil der Kalksalze der Kuhmilch aus, sondern löst die überschüssigen Kalkphosphate auf.

Ph. Kuhn (Berlin).

**A. Klautsch, Ossin Stroschein, ein Ersatzpräparat für Lebertran.** Aus dem Elisabeth-Kinderheim zu Halle a. S. (Der Kinderarzt 1905, Nr. 11.)

In allen den Fällen, in denen man eine Lebertrantherapie für angezeigt hält, wird von dem Autor statt des Lebertrans das angeblich von allen Kindern gern genommene und auch in der heißen Jahreszeit gut vertragene Ersatzpräparat „Ossin“ empfohlen, das von der chemischen Fabrik J. E. Stroschein in Berlin aus sogen. Lofoten-Dorschlebertran dargestellt wird.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**H. Boehm (Frankfurt a. M.), Ueber ein trockenes Phosphorlebertranpräparat (Phosphorlebertran-Siccol) in der Kinderpraxis.** (Der Kinderarzt 1906. S. 100.)

Das in der Ueberschrift genannte Präparat ist ein festes, trockenes Mittel, das einen möglichst hohen Gehalt an Lebertran besitzt und durch besonders feine Verteilung bestmögliche Wirksamkeit gewährleistet. Durch die feste Form ist ein vorzeitiges Entmischen oder ein Zusammenballen des Tranes zu größeren Tropfen ausgeschlossen. Ueber die Herstellung muß das Original nachgelesen werden.

Das Präparat enthält:

40	Proc. Lebertran,
29	„ Hafermehl,
20	„ Magnesia,
8	„ Zucker,
1,4	„ unterphosph. Kalk,
0,48	„ „ Natron.

Die durchschnittliche Tagesdosis beträgt 1—2 Teelöffel und kann in jeglicher Nahrung gereicht werden. Verf. hält das Mittel auf Grund seiner Erfahrungen für geeignet, das ganze Jahr ununterbrochen gegeben zu werden; als besonderen Vorzug rühmt er die feste Form und die Möglichkeit, es in jedem Lebensalter der Nahrung ohne weiteres beimischen zu können.

Das Mittel wird hergestellt vom pharmaceut. Institut Ludwig Wilhelm Gans in Frankfurt a. M.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**E. Toff** (Braila, Rumänien), **Ueber Triferrin in der Kinderheilkunde.** (Centralblatt f. Kinderheilk. 1906, Nr. 6.)

Triferrin oder paranucleinsaures Eisen (Salkowski) enthält 21,8 Proc. Eisen und 2,55 Proc. organisch gebundenen Phosphor. Das Präparat ist ein braunrotes Pulver, das in  $H_2O$  und in schwachen Salzsäurelösungen von der Concentration des Magensaftes unlöslich ist, dagegen leicht löslich in schwach alkalischen Lösungen. Das Präparat gelangt in bedeutender Menge zur Resorption (Matzner) und übt überall einen blutbildenden und ernährungsbefördernden Einfluß aus. Empfehlung des Mittels bei rachitischen und anämischen Kindern, ferner in der Reconvalescenz nach Infektionskrankheiten. Schließlich soll das Mittel ein Lactagogum sein.

Triferrin wird in Tabletten à 0,3 mit Chokoladezusatz verabreicht, oder es wird Triferrol, ein aromatischer Likör, gegeben.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**A. Klautsch**, **Beitrag zur Eisentherapie im Kindesalter: „Eubiose“.** Aus der Kinderpflege- und Heilanstalt „St. Elisabeth-Kinderheim“ zu Halle a. S. (Centralbl. f. Kinderheilk. 1906, Nr. 4.)

Eubiose, ein organisches Eisenpräparat, ist ein flüssiges kohlensaures Hämoglobin-Eiweißpräparat von angenehmem, Vanillekakao ähnlichem Geschmack und Geruch.

„Von anderen flüssigen Blutpräparaten“ unterscheidet es sich in jeder Beziehung „vorteilhaft“ und gibt selbstverständlich vorzügliche Heilerfolge, wie 8 (!) Fälle, die bereits aus dem Säuglingsalter heraus waren, und bei denen eine Regeneration des Blutes nicht allein wünschenswert, sondern auch durchaus notwendig war,“ dartun.

Preis der Flasche von ca. 250 g Inhalt Mk. 2.25.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Ley**, **Die Lumbalpunktion beim Kinde.** (La pathologie infantile II, 10.)

Technische, diagnostische und therapeutische Bemerkungen; unter den letzteren bieten Interesse die Mitteilungen einzelner Autoren über günstige Resultate bei Chorea, Urämie, Keuchhusten, Incontinentia urinae und einzelnen Formen der Taubheit bei Kindern.

Kassel (Berlin).

**Devraigne**, **Der Wert der Lumbalpunktion beim Neugeborenen.** (La pathologie inf. III, 7.)

Nach schweren künstlichen Entbindungen findet sich manchmal ein mit Cyanose, Convulsionen, Coma, Contracturen und Fieber einhergehender Zustand des Neugeborenen, bei dem die Section eine subdurale Blutung in Gehirn und Rückenmark ergibt. Verf. hat in solchen Fällen durch Lumbalpunktion vermehrten, blutig tingierten Liquor cerebrospinalis entleert und Heilung erzielt. Die Technik ist wie beim älteren Kinde: Die Punction wird mit einer gewöhnlichen Pravazspritze, deren Nadel mit einem Silbermandrin armiert ist, im 4. Lenden-Intervertebralraum (Verbindungsstellen der obersten Punkte der Darmbeinkämme) bis zur Tiefe von 10–15 mm ausgeführt; sie wird mehrmals wiederholt und jedesmal 3 und mehr Cubikcentimeter entnommen.

Kassel (Berlin).

**Battista Burzagli**, **Ein wirksames Lactagogum.** (La Pediatrica 1906, 4.)

Verf. empfiehlt als Lactagogum die Anwendung von Anis; ein 2,5procentiges Archiv für Kinderheilkunde. XLV. Bd.

Infus, 12—25 Kaffeelöffel voll täglich. Burzagli hat dieses Mittel in 7 Fällen mit Erfolg angewandt; die Anregung hierzu gaben ihm die günstigen Erfahrungen, die man bei den Kühen mit diesem Mittel gemacht hat.

Neter (Mannheim).

**A. Filia, Einige Fälle von Streptokokkenserumtherapie.** Klinik Concetti (Rom). (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Juillet, S. 411.)

Verf. berichtet über 6 Krankheitsfälle von Erysipel, Streptokokkensepsis, Streptokokkendysenterie, Retropharyngealabsceß, Scharlachangina; sämtlich behandelt mit wiederholten Injectionen von Antistreptokokkenserum Marmorek. 3 Fälle geheilt, 3 Fälle mit tödlichem Ausgang.

Verf. kann nach allem die von sämtlichen Beobachtern festgestellte Inconstanz der Wirkung dieses Serums nur bestätigen.

Nathan (Berlin).

**Guinon, Das „Sérum marin“ bei der Therapie der Kinder.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 1. Jan.)

Verf. warnt auf Grund von 2 Beobachtungen vor der von Quinton inaugurierten Anwendung des isotonisch gemachten Seewassers, das er „Sérum marin“ genannt hat, bei der Tuberculose, während er für andere Erkrankungen, besonders die Gastroenteritis zur Sammlung von Erfahrungen anregt.

Seinerseits wendet der Autor seit 2 Jahren an Stelle der physiologischen NaCl-Lösung mit bestem Erfolg die Howellsche Flüssigkeit an, die er auch dem „Sérum marin“ für überlegen hält. Die Zusammensetzung des ersteren ist folgende:

Aq. dest. pm.	1000
NaCl	7,0
CaCl <sub>2</sub>	0,26
KCl	0,3
NaHCO <sub>3</sub>	0,2

Ph. Kuhn (Berlin).

**J. W. Thomson Walker (London), Ueber die Anwendung von Antistreptokokkenserum.** (The Lancet 1904, 31. Dec.)

Verf. infizierte sich bei der Section der Leiche eines 1 Monat alten Kindes, das an einer von der Umbilicalvene ausgehenden Sepsis gestorben war. Eine Verletzung wurde während der Section nicht bemerkt; am Abend darnach jedoch wurde eine winzige Stichwunde an der distalen Gelenkfalte des linken Zeigefingers bemerkt und mit Carbolumschlägen behandelt. Am nächsten Morgen war die Umgebung dieses Stiches geschwollen; am Mittag empfand Verf. immer mehr zunehmendes Mißbehagen; Nachmittags trat ein Schüttelfrost auf und die Temperatur stieg auf 38,3° an, während sich zugleich am Arme lymphangitische Streifen zeigten. Der Finger war bis zur Mittelphalanx geschwollen. Ein Einschnitt entleerte keinen Eiter; aus dem dabei entleerten Blute wurde eine Reinkultur eines sehr virulenten Streptococcus gewonnen. Gleichzeitig wurden 25 ccm eines von Burroughs Wellcome and Co. bezogenen Antistreptokokkenserums unter die Bauchhaut injiziert. 1 Stunde später war die Temperatur 39,1°; 2 Stunden später jedoch nur noch 37,9°, um danach wieder auf 38,3° anzusteigen. Am folgenden Morgen wurden noch 10 ccm Serum injiziert, worauf die Temperatur bis zum Abend auf 37,1° sank. Währenddessen breitete sich die Schwellung über die Hand aus. Nach

nochmaliger Injection von 10 ccm Serum blieb die Temperatur am 3. Krankheits-tag unter  $37,3^{\circ}$ ; am 4. Tage ging die Schwellung zurück.

36 Stunden nach der ersten Serumeinspritzung am Bauche entstand um die Injectionsstelle ein Erythem, das sich über die rechte Bauchhälfte ausbreitete. 12 Stunden später erschien ein ähnliches Erythem um die zweite Injectionsstelle und entsprechend um die dritte. Die Leisten- und Achseldrüsen der rechten Seite schwellen an und wurden schmerzhaft und blieben so etwa 5 Tage; das Erythem blieb etwa 8 Tage bestehen. 9 Tage nach der ersten Injection zeigte sich plötzlich ein Erguß in den Sehnenscheiden des Tendo Achillis beiderseits, mit Haut-rötung und allgemeinem Mißbehagen, während die Temperatur auf  $37,5^{\circ}$  anstieg. Es wurden 10 ccm Serum injiziert und Carbolumschläge gemacht. Am folgenden Tage schwoll der rechte Arm an, 2 Tage später die Gegend der rechten Kniekehle. Unter Gebrauch von Natrium salicylicum verschwanden allmählich sämtliche Erytheme.

Verf. schiebt den im Endeffekt günstigen Verlauf der Krankheit der Anwendung des Serums zu. Ref. möchte dazu bemerken, daß ein ähnlich günstiger Verlauf einer Infection auch bei bereits vorhandener Lymphangitis oft genug ohne Serum-injection zu beobachten ist, falls der primäre Herd nur zeitig genug energisch gespalten wird. Das Auftreten der Erytheme ist augenscheinlich eine Folge der Serumanwendung und ist nicht gerade geeignet, Begeisterung für den Gebrauch des Serums zu erregen. Jedenfalls kann der berichtete Fall nicht dazu verwendet werden, um einen Beweis für den Nutzen des beim Verf. angewendeten Antistreptokokkenserums zu liefern; selbstverständlich kann er auch nicht im gegenteiligen Sinne benützt werden.

B. Lewy (Berlin).

**M. le Gennaro Gallo, Experimentelle Untersuchungen über die aseptische und antiseptische Wirkung des Calomels.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1906, 1. Juni.)

Der Autor hat sich durch bacteriologische und experimentelle Versuche überzeugt, daß bei der ätiologischen und pathogenetischen Behandlung der gastrointestinalen Autoinfectionen und Autointoxicationen das Calomel in refracta dosi den ersten Platz einnehmen muß trotz der gegensätzlichen Meinung Myas.

Verf. schreibt dem Calomel antiseptische und antif fermentative Eigenschaften zu und sieht es dank seiner besonderen Unschädlichkeit als eines der besten Mittel der kindlichen Therapie an.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Antonia Jovane, Klinischer Beitrag zur Wirkung subcutaner Infusionen von Meerwasser.** (La Pediatria 1906, 1.)

Verf. kann in die besonders von französischen Autoren übertriebenen Lobpreisungen der Meerwassertherapie nicht mit einstimmen; immerhin konnte auch er günstige Wirkungen beobachten. Er glaubt die Behandlung durch subcutane Meerwasserinfusionen hauptsächlich für jene Affectionen empfehlen zu können, die mit einer Verminderung biochemischer Prozesse im Organismus einhergehen (Rachitis, Lymphatismus etc.).

Neter (Mannheim).

**Großmann, Ein Urinfänger für Kinder.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 50.)

Der Urinfänger besteht aus einem glockenförmigem Glase, das über den Penis oder die Vulva gestülpt und mittels Heftpflaster befestigt wird.

Philip (Berlin).

**F. Freund, Ueber Anästhesin-Ritsert als juckstillendes Mittel.** (Ther. d. Gegenw. 1906, Juni.)

Freund empfiehlt Anästhesin-Ritsert als juckstillendes Mittel bei Pruritus.

Anästhesin Ritsert	10,0	
Lanolin	100,0.	M. f. ung.
		Nathan (Berlin).

**Reyer, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Kinderheilkunde.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 7.)

Die Arbeit bildet ein Glied in einer Kette von Arbeiten, die die „Deutsche med. Wochenschr.“ gelegentlich des Röntgencongresses bringt; sie gibt in großen Zügen einen Ueberblick über das, was die Röntgenstrahlen zur Erkennung des normalen Wachstums des kindlichen Skeletts und zur Diagnostik der Störungen im Bereich des Skeletts sowohl als der inneren Krankheiten beigetragen haben.

Philip (Berlin).

**Groth, Ueber Impfschutzverbände.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 21.)

Groth verwirft vor allem die Heftpflasterverbände, die die Haut macerieren. keinen Einblick in die Entwicklung der Pusteln gewähren und die durch den Druck zur Entwicklung tiefer Geschwüre aus den Blättern Veranlassung geben können. Ebenso sind die Celluloidkapseln nachteilig. Ein Verbinden der Impfstelle ist aber ratsam, einmal für die ersten Stunden nach der Impfung selbst. dann für die Zeit, in der die Impfpusteln entwickelt sind. Zu diesem Zweck hat Groth einen einfachen Leinenverband angegeben, der durch 2 Bänderpaare oben und unten am Oberarm befestigt wird, während ein 3. Bänderpaar von der oberen Grenze dieser Kappe ausgeht und durch die andere Achselhöhle geführt wird. Die Impfpusteln selbst können unter dieser Kappe noch durch sterilisierte Mullcompressen geschützt werden.

Philip (Berlin).

**J. R. Pooler, Fall von acuter Strychninvergiftung bei einem Kind; Heilung.** (Brit. med. Journ. 1905, S. 767.)

8jähriger Knabe mit postdiphtherischen Lähmungen. Behandlung mit Strychnin. Durch grobe Fahrlässigkeit des Vaters erhält Pat. einen in der Medicinflasche gebliebenen größeren Rest, nach späterer Berechnung ca.  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{2}$  g Strychnin. hydrochlor.

Schwere Vergiftungssymptome, Convulsionen, Collaps. Nach über 2 Stunden ärztliche Hilfe. Behandlung: Zincum sulfuricum, Magenausspülung. Heilung.

Nathan (Berlin).

**Dopfer, Ueber einen Todesfall nach Anwendung der officinellen Borsalbe bei einer Brandwunde.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 16.)

Der Fall betrifft ein 2jähriges Mädchen, bei dem eine Brandwunde (Verbrennung 1.—2. Grades in einer Ausdehnung von 3 zu 12 cm) mit officineller Borsalbe behandelt wurde. Nach dem Auflegen der Salbe trat ein scharlachähnliches Exanthem auf; Erbrechen, Diarrhöe, rascher Kräfteverfall. Am 4. Tage nach Anwendung der Salbe Exitus. Fieber bestand nicht; Rachen war vollständig frei. das Aussehen der Brandwunde gut. Section negativ.

Philip (Berlin).

**G. Berghinz, Chronischer Alkoholismus im Kindesalter.** (Rivista di Clinica Pediatrica 1905, 1.)

Bei dem in einem urämischen Anfall gestorbenen 5jährigen Knaben, der lange Zeit hindurch viel Alkohol in Form von Aquavita konsumierte, fand sich eine chronische interstitielle Nephritis, Hypertrophie des Herzens, beginnende Lebercirrhose und eine (nicht näher bezeichnete) „Endo-Periarteriitis fibrosa visceralis“.

Neter (Mannheim).

**A. Kühner (Koburg), Oeconomische, accidentelle und medicamentöse Intoxicationen in der Kinderpraxis.** (Der Kinderarzt 1904, Nr. 12 und 1905, Nr. 1.)

Nach einer allgemeinen Einleitung gibt Verf. eine Zusammenstellung der Intoxicationen im Kindesalter.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**J. A. Abt, Ein Fall von acutem Delirium bei einem 7 Jahre alten Kinde, wahrscheinlich infolge von Atropinvergiftung.** (Arch. of Pediatrics 1904, Juli.)

7jähriges Mädchen, an Enuresis nocturna leidend. Atropinbehandlung nicht unterbrochen seit 3½ Monaten.

Klagen über Schwindelgefühl. Auffallend häufiges, plötzliches Erröten. — Nachts Auftreten schwerer Erregungszustände mit Hallucinationen. Pupillen dilatiert. Schwerbesinnlichkeit. Verdacht der Atropinvergiftung. Aussetzen des Mittels. Allmähliche Besserung. Heilung.

Nathan (Berlin).

**Johannes Berti (Bologna), Ein eigentümlicher Fall von Bleivergiftung bei einem Kinde.** (Riv. di Clin. Ped. 1903, Nr. 5.)

Ein 28 Monate alter Knabe war wegen Eczema seborrhoicum sehr lange Zeit hindurch mit Hebrascher Salbe behandelt worden. Während dieser Behandlung stellte sich eine so gut wie vollständige Lähmung der gesamten willkürlichen Musculatur ein, so daß nicht einmal der Kopf aufrecht gehalten werden konnte. Obwohl weder Bleisaum, noch Kolik, noch Gublersche Flecke am Jugulum bestanden, so stellte doch Berti die richtige Diagnose, deren Berechtigung durch die Urinuntersuchung, wobei reichlich Blei nachgewiesen wurde, bestätigt wurde. Die Hebrasche Salbe wurde sofort weggelassen. Innerhalb von 3 Wochen trat vollständige Genesung ein.

Unter den von Berti beobachteten Symptomen ist noch rechtseitige Mydriasis zu erwähnen, die während der Reconvalescenz vollständig verschwand.

B. Lewy (Berlin).

**R. Jemma, Arzneivergiftungen im Kindesalter.** (Rivista di Clin. Pediatrica 1905, 12.)

Jemma berichtet über 2 Fälle, über eine Antipyrin- und über eine Santoninvergiftung.

Das erste Kind litt an Pertussis, gegen das zuletzt Antipyrin verschrieben wurde; da 2mal 0,5 g nichts half, sollte nunmehr 3mal 0,5 g täglich gegeben werden. Da an dem Abend des Tages, an dem diese letzte Anordnung erfolgte, die Stickschübenanfälle sehr stark waren, gab die Mutter 3 Pulver, also 1,5 g Anti-

pyrin auf einmal. 2 Stunden später starke Dyspnoe, Erbrechen, Cyanose und blutiger Auswurf; um Mitternacht Convulsionen und dann Coma. Excitantien von Erfolg. Am nächsten Morgen großfleckiges, scharlachrotes, leicht livides Exanthem; Stomatitis. Temperatur normal. Urin ohne Besonderheiten. Rasche Heilung.

Neter (Mannheim).

**Ludwig E. Stevenson, Ein Fall von Carbolvergiftung bei einem Säugling.** (The Lancet 1904, 7. Mai.)

Bei einem 6 Wochen alten Knaben wurde nach der Beschneidung ein Umschlag mit 5procentigem Carbolöl gemacht. Am folgenden Tage Erbrechen, Carbolharn; am 3. und 4. Tage — nach Weglassung des Carbolumschlages — Krämpfe in den Gliedmaßen; am 5. Tage Erythem, das allmählich sich über den ganzen Körper ausbreitete und Collaps.

Von da ab langsame Erholung. Temperatur stets normal. Vollständige Genesung.

B. Lewy (Berlin).

**M. Bosc, Sublimatvergiftung.** (Revue mens. des malad. de l'enf. 1905, April.)

11jähriges Mädchen, das aus Versehen zwei Drittel eines großen Glases einer Sublimatlösung 1 : 1000 trank. Die klinischen Erscheinungen bestanden in: Erbrechen, blutigen Stühlen, Hämorrhoiden, Albuminurie und Hämaturie, Stomatitis ulcerosa, Vulvitis ulcerosa, Erythema desquamativum, hallucinatorischem Delir. Trotzdem Heilung in Monatsfrist.

H. Netter (Pforzheim).

**L. A. Passy, Ein ungewöhnlicher Fall von Atropinvergiftung.** (The Brit. med. Journ. 1906, 7. April.)

Zwecks Refraktionsbestimmung bei einem 5jährigen Knaben wurden 3mal den Tag Atropintropfen in den Conjunctivalsack geträufelt; Tags darauf Delirien und Fieber (40,5°), die Pupillen weit. Für das Fieber ließ sich außer der Atropinvergiftung keine Ursache finden. Nach Schweißausbruch fiel die Temperatur zur Norm und der Knabe fühlte sich wieder wohl. Passy nimmt an, daß Atropin in die Nase gekommen und verschluckt worden ist, er wendet deshalb bei jungen Kindern nur noch Atropinsalbe an.

Stamm (Hamburg).

**R. Bleesdale, Tabakvergiftung bei einem Kinde.** (The Brit. med. Journ. 1906, 19. Mai.)

Einem 2jährigen Knaben war wegen Würmern ein Klistier eines Tabakaufgusses gegeben. Kurze Zeit danach wurde das Kind comatös und pulalos, und die Respiration hörte fast ganz auf, die Pupillen waren weit und reactionslos. Künstliche Atmung und gleichzeitige Darmspülung mit nachfolgendem Alkoholclysma brachte nach 1stündigem Bemühen günstigen Erfolg.

Stamm (Hamburg).

**O. Federici, Chininvergiftung im Kindesalter.** (Riv. di Clin. Ped. 1906, 5.)

16 Monate altes Kind. Nahm aus einer Schachtel Chinintabletten (mit ungefähr 4,5 g Chiningehalt — Chin. sulfur. —); binnen 1/2 Stunde Collaps, Convulsionen, Erbrechen. Exitus nach 2 1/2 Stunden. Bei der Autopsie keinerlei pathologischer Befund.

Neter (Mannheim).

**Burgi, Ueber tödliche innere Benzinvergiftung und insbesondere der Sectionsbefund bei derselben.** (Münch. med. Wochenschr. 1906, 9.)

1 1/2jähriges Kind stirbt etwa 4 Stunden nach dem Genuß von ca. 30–40 g

**Benzin.** Die Obduction ergab das Bild des Erstickungstodes, nämlich Cyanose, flüssige Beschaffenheit des Blutes, Blutüberfüllung der Lungen, capillarer Blutaustritt unter die Pleura, Blutüberfüllung des Gehirns, der Leber und Nieren. Die Hämorrhagien in den Lungen sind besonders groß und ausgedehnt und scheinen charakteristisch für Benzinintoxicationen zu sein. Philip (Berlin).

**Wilhelm H. Bennett, Klinischer Vortrag über trügerische Zeichen von Besserung im Gefolge septischer Vergiftung, besonders bei jungen Leuten.** (The Lancet 1904, 2. Jan.)

Bennett macht darauf aufmerksam, wie trügerisch bei acuter Appendicitis Temperaturabfall und scheinbare Euphorie sind. An einigen Beispielen zeigt er, wie trotz eingetretener Gangrän des Wurmfortsatzes und Bildung eines großen Abscesses für den oberflächlichen Beurteiler die Gefahr beseitigt zu sein scheint; der Schmerz ist verschwunden, ein Tumor ist nicht mit Sicherheit nachweisbar, die Temperatur normal oder subnormal — und trotzdem zeigt der verfallene Gesichtsausdruck, die dickbelegte Zunge, die Rötung des Gesichts, der übelriechende Atem, daß der Zustand in Wahrheit gefahrdrohend ist und daß der Kranke durch Aufnahme septischer Stoffe in den Kreislauf benommen ist und deshalb keine Schmerzen empfindet.

Derartiges findet man hauptsächlich bei jüngeren Individuen, da bei diesen alle mit Gangrän verbundenen Prozesse stürmischer verlaufen und da sie leichter als ältere septische Stoffe resorbieren.

Am Schlusse der Vorlesung bespricht Bennett die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und gewöhnlichem Bauchweh, an dem Knaben, die alles so durcheinander essen, so häufig leiden. Das gewöhnliche Bauchweh ist selten mit Fieber verknüpft und wird hauptsächlich auf der linken Seite des Abdomens empfunden; ferner verursacht extreme Streckung der Beine bei Bauchweh niemals Mißbehagen oder Steifigkeit in der Regio ileocecalis. B. Lewy (Berlin).

### Krankheiten der Neugeborenen.

**Schäfer, Die Behandlung des Kryptorchismus.** (Münch. med. Wochenschr. 1905, 26.)

Die operative Behandlung des Kryptorchismus nach Witzel besteht darin, daß nach Dehnung des Samenstranges der heruntergeholte Hoden an den gesunden angenäht wird und beide Testes in die gesunde Scrotalhälfte verlagert werden. Das vorher eröffnete Septum wird so weit wieder vernäht, daß eine Schnürring des Funiculus nicht stattfinden kann. Das vereinigte Gewicht beider Hoden, die starke Dehnung des Samenstranges und die als Knopfloch wirkende Oeffnung im Septum scroti wirken einem Zurückschlüpfen des Hoden entgegen.

Bei doppelseitigem Kryptorchismus wird der rechte Hoden in die linke und der linke in die rechte Scrotalhälfte verlagert und dann das Scrotalseptum verengert. Die bis jetzt erzielten Resultate sind gute. Philip (Berlin).

**A. Mouchet, Ueber das congenitale Genu recurvatum.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Juillet, XII.)

Klinischer Vortrag über das Genu recurvatum congenitale. Nach Verf.



handelt es sich bei dieser Mißbildung um eine Luxation der Tibia nach vorn. Die Einzelheiten haben lediglich orthopädisches Interesse. Nathan (Berlin).

**A. Antonelli, Die vom Tränennasenkanal ausgehende Conjunctivitis der Neugeborenen und die congenitalen Dakryocystitiden.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1905, 9. Jahrg., Nr. 15, 1. Aug.)

Jede subacute Conjunctivitis der Säuglinge, die von den ersten Tagen der Geburt an besteht und den gewöhnlichen Behandlungsmethoden widerstrebt, muß den Gedanken an einen teilweisen oder völligen Verschuß des Tränennasenkanals oder an eine latente Dakryocystitis nahelegen. Verf. führt zur Erläuterung sechs entsprechende Beobachtungen aus seiner Praxis an, erläutert die Pathologie der Zustände und führt die Mittel zur richtigen Diagnose und entsprechenden Therapie an, worüber im Original nachzulesen ist. Ph. Kuhn (Berlin).

**C. Jeannin und Cathala, Darmperforation bei einem Neugeborenen.** (Ann. de méd. et chir. inf. 1905, 9. Jahrg., Nr. 15, 1. Aug.)

Ueberraschender Befund einer Perforation des Colon descendens in seinem vor der Niere gelegenen Teile mit Austritt von Meconium, der bei der Section eines 18 Stunden nach der Geburt verstorbenen lebensschwachen Siebenmonatskindes erhoben wurde. Eine kleine schmerzliche Verhärtung im Bereiche der Perforation scheint ein Hindernis für die Fortbewegung des Meconiums abgegeben zu haben. Ph. Kuhn (Berlin).

**E. Loew, Ueber angeborene Pylorusstenose.** (Ther. d. Gegenw. 1905, Aug. S. 384.)

Typischer Fall congenitaler Pylorusstenose bei einem Ammenkind. Schnelle Wendung zur Besserung und schließlich Heilung nach Darreichung eines Eßlöffels Karlsbader Mühlbrunnen nach jeder Mahlzeit. Nathan (Berlin).

**M. Chartier, Schwere Nabelblutung, mit Gelatineinjectionen behandelt. Heilung.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Aug., S. 477.)

Neugeborenes Mädchen. In der Familie keine Hämophilie. Am 5. Tage Abfall der Nabelschnur. Am 7. Tage schwere, anhaltende Nabelblutung. Aetzung mit Höllenstein, Compressionsverbände, Adrenalinlösung ohne jeden Erfolg. Schwerer Verfall. Am 8. und 9. Tage subcutane Injection von je 20 ccm einer 2 $\frac{1}{2}$ procentigen Gelatinelösung. Darnach steht die Blutung. Ausgang in Heilung. Nathan (Berlin).

**C. Porak und G. Durante, Nabelerkrankungen bei Neugeborenen.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Aug., S. 451.)

Klinische Studie über die Nabelerkrankungen der Neugeborenen. Nach kurzer geschichtlicher Einleitung bespricht Verf. die Aetiologie, Pathogenese, Symptomatologie, Prognose und Therapie der verschiedenen Nabelaffectionen. Neues bringt die Arbeit nicht. Nathan (Berlin).

**G. H. Eddington, Congenitaler Verschuß des Ileum.** (British Journal of Children's diseases 1906, Febr.)

Bei dem 4 $\frac{1}{2}$  Tage alten Knaben fand sich ein congenitaler Verschuß des Ileum, 1,09 m vom Pylorus entfernt. Es wurde die Enterostomie ausgeführt und ein Anus praeternaturalis in der linken Unterbauchseite angelegt. 13 Tage post operat. starb das Kind unter Convulsionen infolge mangelhafter Ernährung. Die

Section ergab einen Verschuß im Anfangsteil des Ileum, „entstanden durch eine excessive Obliteration des abnorm hoch ansetzenden Ductus vitellinus“.

H. Netter (Pforzheim).

**Sydney W. Carl (London), Zwei Fälle von angeborener Herzkrankheit mit Verschuß der Arteria pulmonalis und anderen Defecten.** (The Lancet 1905, 14. Jan.)

Das erste Kind, ein 8monatliches Mädchen, litt an Hasenscharte und Wolfsrachen und neigte zu Anfällen von Dyspnoe mit Cyanose; sonst keine objectiven Zeichen von Herzkrankheit.

Plötzlicher Tod, bevor eine Operation gemacht werden konnte.

Bei der Section erwies sich die Pulmonalarterie auf eine Strecke von etwa  $\frac{1}{2}$  Zoll von ihrem Ursprunge aus der rechten Kammer in einen bindegewebigen Strang verwandelt; weiter hinaus war ihr Lumen vorhanden. Die rechte Kammer war erweitert, ihre Wände verdickt. Die Aorta entsprang von beiden Kammern, hauptsächlich jedoch von der rechten. Das Septum interventriculare war in seinen oberen Teilen defect, ebenso war die Vorkammerscheidewand unvollständig.

Der 2. Fall betraf ein 6monatliches Kind (Geschlecht nicht angegeben), das von Geburt an cyanotisch gewesen war. Am Herzen bestand ein systolisches Geräusch. Tod an Bronchitis und Lungenödem.

Die Lungenarterie begann verschlossen am oberen Teile der vorderen Wand der rechten Kammer; von den Pulmonalklappen fand sich keine Spur. Der Hohlraum der rechten Kammer war abnorm klein und ihr unterer Abschnitt war abgerundet; ihre Wandung war sehr dick, beträchtlich dicker als die der linken Kammer; an der Spitze war ihre Dicke fast  $\frac{3}{4}$  Zoll (= 1,8 cm). Die rechte Vorkammer war sehr dilatiert, ihre Wand hypertrophisch; das Foramen ovale war offen, für den Zeigefinger durchgängig. Die Aorta communizierte mit der Pulmonalis durch den offenen Ductus Botalli. (Es fehlt eine Angabe darüber, ob die Aorta ebenso wie im 1. Falle aus beiden Kammern entsprang.)

B. Lewy (Berlin).

**U. Mc Gregor Young (Leeds), Angeborene multiloculäre Cyste des Netzes.** (The Lancet 1905, 21. Jan.)

Das  $9\frac{1}{2}$  Jahre alte Mädchen hatte von Jugend auf einen aufgetriebenen Leib gehabt und war bei der Aufnahme ins Krankenhaus sehr abgemagert und blaß. Der Bauch zeigte überall absolute Dämpfung und deutliche Fluctuation. Die Diagnose wurde auf tuberculöse Peritonitis gestellt und deshalb Entleerung der im Bauche enthaltenen Flüssigkeit beschlossen.

Bei der Incision des Bauches stellte sich jedoch das Vorhandensein einer vielkammerigen Cyste heraus, die bis zum Magen emporreichte, blutig-tingierte seröse Flüssigkeit enthielt, und vom Omentum ausging. Von den Cysten wurde so viel, als bei dem drohenden Collapse des Kindes möglich war, entfernt und der Bauch wieder geschlossen. Der Inhalt der entfernten Cysten betrug 18 l.

Während der Reconvalescenz fieberte das Kind und es trat von neuem eine Dämpfung im Bauche auf. Allmählich — innerhalb von 3 Monaten — schwand jedoch das Fieber, der Leib verlor immer mehr an Umfang und schließlich trat völlige Genesung ein, ohne daß nachher noch irgend eine pathologische Veränderung zu constatieren gewesen wäre. Der Rest der Cysten muß sich sonach spontan resorbiert haben.

Leider wurde weder der Inhalt noch die Wand der Cysten mikroskopisch untersucht.

(Die Frage, ob nicht ein multiloculärer Echinococcus vorgelegen hat, wird gar nicht aufgeworfen. Ref.) B. Lewy (Berlin).

**Angeborene Cyste bei einem 8jährigen Jungen.** Children's Hospital, New-castle-on Tyne. (Brit. med. Journ. 1905, 23. Dec.)

Bei einem 8jährigen Knaben traten im Anschluß an Masern unbestimmte Leibschmerzen und zunehmende Auftreibung des Leibes auf. Der im Krankenhaus constatierte Ascites wurde punctiert und 84 Unzen einer rotbraunen, alkalischen, beim Stehen opaleszierenden Flüssigkeit mit einem specifischen Gewicht von 1024 entleert. Man fühlte jetzt längs der rechten Seite der Wirbelsäule eine unbestimmte Masse liegen. Da die Flüssigkeit sich wieder schnell ansammelte, mußte die Punction noch zweimal wiederholt werden; nach vorübergehender Besserung kam es 4 Monate nach der dritten Punction zu heftigen, im Epigastrium localisierten Schmerzen und zu Attacken von Erbrechen mit hohen Temperatursteigerungen. Es wurde deshalb zur Operation geschritten, wobei man eine in der Mittellinie befindliche große glattwandige Cyste fand, die eine große Quantität derselben dunkelbraunen Flüssigkeit enthielt wie bei den Punctionen. Nach Ablösung der ausgiebig mit dem Parietalperitoneum verwachsenen Cystenwand zeigt sich der Stiel in das Omentum majus übergehend. Er wurde abgebunden und so die Cyste in toto entfernt. Die Heilung ging ohne Störung von statten.

K. Hirsch (Berlin).

**F. A. Southam (M. B. Oxon.-Manchester), Trauma als erregende Ursache für acute Appendicitis; mit Beispielen.** (The Lancet 1905, 25. Nov.)

Die Frage, ob ein Trauma eine Appendicitis verursachen kann, ist praktisch von größter Bedeutung. Wo ein derartiger Zusammenhang besteht, handelt es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um vorherige Erkrankung oder abnorme Beschaffenheit der Appendix. In 50 von Kelly und Hurdon gesammelten Fällen von Appendicitis nach Trauma fanden sich in 40 abnorme Verhältnisse der Appendix und zwar handelte es sich in nicht weniger wie 30 um die Gegenwart von Concrementen. Daß ein Wurmfortsatz, dessen Wandung durch einen Kotstein geschädigt oder bei Bestehen einer completten Stenose durch schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit ausgedehnt ist, infolge eines heftigen Traumas platzen oder in Entzündung versetzt werden kann, ist einleuchtend. Verf. teilt vier diesbezügliche interessante Krankengeschichten mit, die Knaben von 8, 9, 12 und 15 Jahren betrafen. Es weist dabei noch auf eine andere bemerkenswerte Entstehungsursache hin. Bei einer plötzlichen und heftigen Contraction der Bauchmuskulatur können Adhäsionen zwischen der Appendix und der Bauchwand zerreißen und eine Blutung um die Appendix oder eine Ruptur seiner Wandung die Folge sein. In den von Kelly und Hurdon gesammelten Fällen fanden sich in sieben alte Adhäsionen, von früheren leichten Attacken herrührend.

K. Hirsch (Berlin).

**A. J. Landmann, Ein Fall von angeborener Nabelhernie, ein Meckelsches Divertikel enthaltend.** (Lancet 1905, Nov.)

Operation bei einem 1 Tag alten Kind. Die Operation gelang technisch.

Das Kind starb am 8. Tage. Die Section ergab eine circumscribed Peritonitis in der Nähe des Divertikels.  
Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Hugh Howie Borland (Glasgow), Ein Fall von Exophthalmus bei einem Neugeborenen.** (The Lancet 1904, 12. Nov.)

Die Beobachtung betrifft das 7. Kind einer gut gebauten Frau ohne Beckenverengerung. Während die Eröffnungsperiode ziemlich langsam verlief, erfolgte die Austreibung des in Schädellage liegenden Kindes ganz plötzlich. Das etwas asphyctische Kind erholte sich schnell. Das Schädelgewölbe bot Zeichen langdauernden Druckes und erschien viereckig, zerquetscht; die Stirn- und Scheitelbeine stießen, ohne übereinandergeschoben zu sein, in rechtem Winkel aneinander; eine Depression war nicht vorhanden. Beide Augen waren vorgetrieben, so daß oberhalb und unterhalb der Cornea die Sclerotica sichtbar war und die Augenlider nicht geschlossen werden konnten. Keine Ptosis. Beide Pupillen gleichweit und vollständig erweitert. Einige Stunden nach der Geburt zeigte sich ein Bluterguß im oberen Teile der Conjunctiva bulbi rechts, der am folgenden Tage noch zunahm. Ferner erwies sich der rechte Rectus superior als gelähmt. Nachdem noch an einem der nächsten Tage ein kleiner Bluterguß im linken oberen Augenlide erschienen war und nachdem am 19. Tage ein Klümpchen braunen coagulierten Blutes aus dem rechten Nasenloche entleert war, bildete sich allmählich die Störung gänzlich zurück, so daß nach 3 Wochen bis auf eine unbedeutende Parese des rechten Rectus superior normale Verhältnisse bestanden. Später entwickelte sich das Kind durchaus normal.

Die Erklärung des Exophthalmus verursacht einige Schwierigkeiten. Ein intrauteriner Druck auf die Augenregion fand nicht statt, da das Kind nicht in Gesichtslage kam und die Zange nicht angewendet wurde. Am wahrscheinlichsten erscheint dem Verf. die Annahme, daß der Hals des Kindes unmittelbar nach Austreibung des Kopfes im Beckenausgange comprimiert wurde, so daß es zu Stauung mit Hämorrhagie im Gebiete der Orbital- und Nasenvenen kam. Denkbar ist auch, daß an der Schädelbasis eine Fractur bestand mit entsprechender Hämorrhagie.

Der starke, im vorliegenden Falle beobachtete Bluterguß veranlaßte den Verf., Untersuchungen über die Frage der kindlichen Hämorrhagie anzustellen, insbesondere über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Es stellte sich dabei heraus, daß das Blut des Neugeborenen langsamer gerinnt als das der älteren Kinder bzw. der Erwachsenen. Bei einem 9 Stunden alten Kinde gerann z. B. das Blut innerhalb von  $6\frac{1}{2}$  Minuten, bei demselben Kinde 7 Tage später in 4 Minuten.

B. Lewy (Berlin).

**Jos. H. Nicoll, Angeborene hypertrophische Pylorusverengerung, nach einer Erfahrung von 15 Fällen.** (Brit. med. Journ. 1904, 29. Oct.)

Die Symptome der angeborenen Pylorusstenose sind hartnäckiges Erbrechen mit Verstopfung, Magendilatation und Abmagerung. Die Ursache der Erkrankung besteht in Hypertrophie der Pylorusmusculatur, die so erheblich sein kann, daß man einen Tumor durch die Bauchdecken hindurchfühlt.

Das bei Kindern an sich so häufige Erbrechen zieht die Aufmerksamkeit erst dann auf sich, wenn Magenerweiterung eingetreten ist. Die Verstopfung kann vollständig fehlen, es kann sogar anhaltender Durchfall vorhanden sein. Auch die Abmagerung kann ausbleiben; ein Umstand, durch den der Beobachter, wie es

dem Verf. in einem Falle begegnete, irreführt werden kann. Der Nachweis des verdickten Pylorus durch Palpation gelingt nur in verhältnismäßig wenigen Fällen.

Verf. hat 15 Fälle beobachtet; 9 derselben wurden operativ behandelt mit 3 Todesfällen; 6 diätetisch mit 2 Todesfällen. Die Operation besteht in Eröffnung des Magens, Eingehen durch die Magenwunde in das verengte Lumen des Pylorus und Dehnen bis zu leichten Einrissen des Peritonealüberzuges. Wenn der Kräftezustand des Kindes es erlaubt, so benutze man die Magenwunde zur sofortigen Anlegung einer Gastroenterostomie, um Recidive, die leicht eintreten, zu verhüten. Die Operation ist in Fällen schwerer Abmagerung angezeigt; in leichteren Fällen kann man zunächst eine diätetische Behandlung, insbesondere mit Rectalernährung versuchen.

B. Lewy (Berlin).

**H. F. Parker und S. Southall, Fall von angeborenem Nabelbruche mit doppelter Intussusception des Ileum in ein Meckelsches Diverticulum.** (The Lancet 1904, 12. Nov.)

Beschreibung zweier Fälle der in der Ueberschrift genannten Affection. Der erste betraf einen 3 Monate, der zweite einen 10 Wochen alten Knaben. Je zwei Stücke des Ileum waren in das durch den offenen Nabelring nach außen umgestülpte Diverticulum, dessen Schleimhautseite partiell nach außen gewandt war, vorgedrungen. Beide Knaben gingen kurz nach Vornahme der Operation zu Grunde.

B. Lewy (Berlin).

**Delcourt, Angeborene Hydronephrose.** (La pathol. infant. III, 4.)

Es handelt sich um einen Knaben, der als Säugling sehr wenig Urin gelassen hatte und im Alter von 3½ Jahren zum ersten Male Krämpfe bekam, woraufhin eine Verengerung der Urethralmündung festgestellt und operiert wurde. Im Laufe der nächsten Jahre gutes Allgemeinbefinden, nur fiel ein sehr heftiger Durst und häufige Anfälle von Ohnmacht, convulsivem Zittern, Dyspnoe und Cyanose auf. Im Alter von 12 Jahren Krankenhausaufnahme wegen Cystitis: Exitus an Urämie. Die Nieren stellten schlaffe, fast nur aus dem Kapselgewebe bestehende Säcke dar, während das Parenchym fast fehlte; starke Dilatation und Hypertrophie der Ureteren und der Blase; keinerlei Hindernis in den Harnwegen. Verf. spricht die Hydronephrose als congenital an, hervorgerufen durch Atresie der Urethra.

Kassel (Berlin).

**Griffith, Nabelstranghernie.** (Arch. of Ped. 1905, März.)

Apfelgroße Nabelstranghernie bei einem hemicephalen Fötus.

Tugendreich (Berlin).

**Koplik, Angeborener Larynxstridor. Ein Beitrag zur Pathologie der Krankheit mit einem Sectionsbericht über einen Fall.** (Arch. of Ped. 1905, Dec.)

Es kommen hauptsächlich drei Theorien zur Erklärung des Stridors in Betracht. Die erste (Luschka) macht eine primäre anatomische Mißbildung des Kehlkopfes und der Epiglottis verantwortlich. Die zweite Theorie (Thompson, Turner) läßt die Verbildung secundär entstehen infolge einer auf nervöser Basis beruhender Incoordination der Atembewegung. Avelis und Hochsinger endlich sehen die Ursache des Stridors in einer durch Thymushypertrophie hervorgerufenen Trachealstenose.

Koplik teilt einen mit instructiver Abbildung versehenen Sectionsbefund mit, bei dem die Kehlkopfverbildung sehr ausgesprochen war.

Es handelt sich um einen 1jährigen Knaben, der seit der 3. Lebenswoche „zieht“. Vor 10 Wochen erkrankt das bis dahin im übrigen gesunde Kind mit Husten und Convulsionen.

Bei der Untersuchung wurde ein durch das ganze Zimmer hörbarer in- und expiratorischer Stridor wahrgenommen. Außerdem wurde eine diffuse Bronchopneumonie festgestellt.

Das Kind starb unter dem Zeichen der Herzschwäche 24 Stunden post receptionem.

Die Autopsie ergab außer der ausgebreiteten Bronchopneumonie folgendes:

Die Thymus war groß und wog 25 g. Die Epiglottis lag auf dem Kehlkopf-eingang. Die freien Ränder berührten sich und ließen nur einen Raum von 1 mm offen, die Epiglottis zeigte also „Dachziegelform“.

Der Larynx bot nichts Auffälliges; es war aber nur mit großer Gewalt möglich, eine dem Alter entsprechende Tube durch die Stimmritze zu führen.

Verf. legt der Thymusvergrößerung keine Bedeutung bei, zumal keinerlei anatomische Zeichen von Trachealstenose vorhanden waren und schließt sich der anatomischen Theorie an.

Tugendreich (Berlin).

**J. Cameron Turnbull, Intracranielle Blutung beim Neugeborenen.** (The Brit. med. Journ. 1906, 24. März.)

Zangengeburt. Kind nur wenig asphyctisch, schrie lebhaft und schien am 1. Tage bis auf eine leichte Ecchymose über der linken Augenbraue völlig wohl zu sein. 24 Stunden post partum allgemeine Convulsionen, 45 Stunden nach der Geburt Exitus letalis. Section: Gehirn ödematös, an der ganzen Basis des Schädels dunkles, flüssiges Blut und Blutklumpen bis hinauf zur Fossa sylvii, die Convexität des Hirns war frei, also Blutungen in den Subduralraum der Basis.

Stamm (Hamburg).

**Griffith, Sclerema neonatorum.** (Arch. of. Ped. 1906, Febr.)

Das Sklerem trat bei dem ausgetragenen, aber sehr vernachlässigten Kinde schon am 8. Lebenstage auf. Mit 8 Wochen kam es in die Behandlung des Verf. Unter Regelung der Diät, Massage und warmen hydropathischen Umschlägen schwand das Sklerem rasch und war 4 Wochen später nicht mehr vorhanden. Gleichzeitig hatte sich das Kind in vorzüglicher Weise entwickelt.

Tugendreich (Berlin).

**Antonio Jovanne, Ein Fall von Myatonia congenita (Oppenheimer).** (La Pediatria 1906, 3.)

Oppenheimer beschrieb 1904 ein Krankheitsbild, dem das bei dem hier beschriebenen Falle völlig entspricht:

8 Monate altes Kind. Anamnese ohne Belang. Seit der Geburt besteht der jetzige Status. Befund: Gut genährtes Brustkind. Innere Organe ohne Abweichung. Trinkt gut. Complete schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und der gesamten Rumpfmusculatur; etwas weniger ausgesprochene Paralyse der Arme, an denen sich auch geringe Reflexbewegungen auslösen lassen, die fast überall ausbleiben. Nirgends Atrophie oder Druckempfindlichkeit. Sensibilität erhalten. Keine abnorme Adipositas. Cremasterreflex normal; Sehnenreflexe fehlen.

Augen intact. Galvanische Erregbarkeit kaum abgeschwächt; die Contractionen beim faradischen Strom wesentlich schwächer. Verf. verlor den Fall aus den Augen, erfuhr später, daß das Kind im 5. Monat an einer Pneumonie gestorben war.

Die Prognose der Myatonia congenita ist nach Oppenheimer eine günstige, indem die Paralyse mehr oder weniger rasch (nach 1 Monat bis zu 1–2 Jahren) verschwindet. Die Pathogenese ist völlig unklar. Neter (Mannheim).

**P. Sorgente, Zwei Fälle von Myatonia congenita (Oppenheimer). (La Pediatra 1906, 5.)**

Verf. berichtet über 2 untereinander fast ganz gleiche Fälle der seltenen Erkrankung bei zwei Geschwistern, einem 4 Wochen alten Knaben und einem 8 Tage alten Schwesterchen.

Die Krankengeschichte des ersten Patienten ergibt kurz folgendes: Keinerlei erbliche Belastung. 3. Kind. Gleich von der Geburt an fiel der Mutter auf, daß das Neugeborene weder die Beine noch die Arme jemals bewegte, während es sonst im übrigen Körper und dem Kopf normale Bewegungen zeigte. Trinkt gut an der Brust.

Die Untersuchung ließ eine ausgesprochene schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten erkennen; ferner zeigte die Atmung insofern eine Abweichung, als sie ausschließlich abdominal war mit Einziehungen an den Insertionsstellen des Zwerchfells. Sensibilität normal; Reflexe waren nicht auszulösen. Keine Atrophie.

Unter täglichen aromatischen Bädern, Massage und Einreibungen von Quecksilbersalzen schien es, als ob am 10. Tage leichte Bewegungen in den Armen zu beobachten wären und als ob der Atmungstypus nicht mehr ausschließlich abdominal wäre. Durch Austritt aus der Klinik wurde die weitere Beobachtung verhindert.

Der zweite Fall zeigte fast genau dasselbe Krankheitsbild.

Neter (Mannheim).

**A. Mori, Klinische und pathologisch-anatomische Bemerkungen über Eklampsie der Neugeborenen und mütterliche Albuminurie. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905, Mai.)**

30jährige Primipara mit Oedemen der unteren Extremitäten. Urin enthält Eiweiß. Spontane Geburt. Kind bis zum 3. Lebenstage an der Brust, gesund. Dann plötzlich typische eklamptische Anfälle. Exitus.

Autopsie: Hyperämie und Hämorrhagien aller Organe. Parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren und Nebennieren. Ausgedehnte Hämorrhagien in den Epiduralraum des Schädels und des Wirbelkanals.

Die epikritischen Bemerkungen sind etwas unklar. Nathan (Berlin).

**Leopold, Augenentzündung der Neugeborenen und 1procentige Höllensteinlösung. (Münch. med. Wochenschr. 1906, 18.)**

Nach Leopolds Beobachtungen an einem sehr großen Material seiner Klinik genügt die Credéisierung der Augen mittels einer 1procentigen Höllensteinlösung, um Frühinfektionen überhaupt zu vermeiden.

Notwendig ist es, sich genau an Credés Vorschriften zu halten (Glasstab, nicht Pipette, Einträufeln nur eines Tropfens, keine irgendwelche Nachbehandlung).

schon um Reizungszustände des Auges zu vermeiden. Eine peinliche Ueberwachung von Mutter und Kind während des Wochenbettes, vor allem in puncto Reinlichkeit, schützt bestimmt auch vor einer Spätinfection.

Philip (Berlin).

**v. Herff, Zur Verhütung der gonorrhoeischen Ophthalmoblennorrhoe mit Sophol.** (Münch. med. Wochenschr. 1906, 20.)

Im Frauenspital Basel-Stadt wurden in den Jahren 1901—1904 3009 Neugeborene durch Einträufelung von 1procentiger Protargollösung mit dem Erfolg geschützt, daß keine einzige Frühinfection und nur 2 Spätinfectionen (0,06 Proc.) mit Gonokokken zur Beobachtung kamen. Trotzdem wurde das Protargol durch das Sophol (Formonucleinsilber) ersetzt, um die bei Protargolanwendung nicht zu vermeidende Reizwirkung auf die Conjunctiva zu vermeiden. Die desinficierende Kraft des Sophols ist, auf gleichen Silbergehalt berechnet, bei größerer Reizlosigkeit der des Protargol mindestens ebenbürtig. Es wurden mit 10procentiger resp. 5procentiger Sophollösung 1200 Kinder behandelt, von denen eines an nur frühzeitiger Infection erkrankte; Spätinfectionen blieben völlig aus.

Philip (Berlin).

**Waltz, Zur Diagnose der congenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Meconiums.** (Münch. med. Wochenschr. 1906, 21.)

Bericht über die Section eines 5 Tage nach der Geburt gestorbenen Kindes, bei der sich neben einer Hufeisenniere eine Atresie des Duodenum in der Höhe der Radix mesenterii mit Strangbildung und Einmündung des Ductus choledochus unterhalb der Stenose fand. Die doppelte Mißbildung, Hufeisenniere und Darmatresie, machen es wahrscheinlich, daß auch die letztere auf entwicklungsgeschichtlicher Basis entstanden ist. Da die Untersuchung des Meconiums unterhalb des Darmverschlusses das völlige Fehlen von Lanugohaaren ergab, so muß der Verschuß vor dem 5. embryonalen Monat erfolgt sein. Waltz hält es daher in jedem Fall von beständigem Erbrechen Neugeborener für notwendig, das eventuell durch Klysma erhaltene Meconium zu mikroskopieren; das Fehlen von Wollhaaren und Plattenepithelien sichert die Diagnose Darmatresie und ermöglicht die einzige erfolgreiche Therapie, nämlich die Operation.

Philip (Berlin).

**W. Wernstedt, Ein Fall von multiplen, congenitalen Dünndarmatresien nebst abnormem Verlauf des Dickdarms.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 377.)

Casuistische Mitteilung. Genauer Sectionsbefund. Vier totale Atresien im Anfangsteile des Jejunum.

Nathan (Berlin).

**Attilio Vallega, Beitrag zum Studium der Cyanosis congenita.** (Rivista di Clin. Pediatrica 1906, 7.)

Die vom Verf. genau untersuchten 4 Fälle betrafen Kinder im Alter von 8, 3, 11 und 4 Jahren. Die Ergebnisse sind kurz folgende: Es fand sich stets eine beträchtliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, ferner eine Vergrößerung des Durchmessers der Erythrocyten (Makroglobulie), eine vermehrte Dichtigkeit des Blutes im Gesamten (nicht des Serums). Die congenitale Cyanose ist in der Regel durch einen Herzfehler, meist durch Pulmonalstenose bedingt; die Cyanose resultiert aus verschiedenen Factoren, unter welchen die un-



genügende Ventilation in den Lungen, die ihrerseits eine gesteigerte Tätigkeit der hämatopoëtischen Organe zur Folge hat. Die Erythrocytenplethora bedingt eine Dilatation der peripheren Capillaren. (Reichliche Literaturangabe.)

Neter (Mannheim).

**L. Bousquet, Einige pathogenetische Betrachtungen bei Gelegenheit eines Falles von Melaena neonatorum.** (Annales de médecine et chirurgie inf. 1906, 1. Aug.)

Ein ausgetragenes, Abends geborenes Kind bekommt am nächsten Tage, weil es nach Ansicht der Umgebung nicht genügend Meconium entleert hat, ungefähr 20 g Cichoriesirup in 24 Stunden. Daraufhin stellen sich die heftigsten Erscheinungen von Melaena neonatorum ein, die jedoch unter sachgemäßer Therapie in den nächsten Tagen langsam wieder in Heilung übergeht.

Im Anschluß an diese Beobachtung bespricht Verf. die verschiedenen, für die Erkrankung angeschuldigten ätiologischen Momente, als deren wichtigste er mit Rücksicht auf seinen Fall die Reizungstheorie ansieht; weshalb man in jedem Falle nach einer alimentären oder medicamentösen Schädigung als auslösende Ursache der Hämorrhagie forschen soll.

Ph. Kuhn (Berlin).

### Mißbildungen.

**H. M. Little und H. F. Helmholtz, Situs transversus und Pylorusatresie.** (John Hopkins Hospital Bulletin 1905, Juli.)

Ausführliche Krankengeschichte mit Sectionsbefund, sowie genauer Literaturbericht. Mutter mit starken Hydramnion gebar nach 4tägigen Wehen ein Kind. Da es große Mengen Amnionflüssigkeit bald nach der Geburt erbrach und Flüssigkeitsmengen über 30 ccm nie behalten wurden; da ferner Magenausheberungen nach 2 Stunden noch die ganze eingeführte Menge wieder zu Tage förderten, da schließlich die Stühle reine Hungerstühle waren, das Kind anämisch war und immer an Gewicht verlor, wurde ein vollkommener Verschuß des Pylorus (oder des oberen Duodenums) diagnostiziert. Eine am 6. Lebenstage ausgeführte Gastroenterostomie unter Chloroformnarkose überlebte Patient nur 14 Stunden.

Die Section ergab außer einer Atresie, die sich vom Pylorus bis zur Papilla Vatterie erstreckte, noch den Befund eines Situs transversus completus. Der vorliegende Fall ist angeblich der zweite in der Literatur, wo bei einem Neugeborenen eine Gastroenterostomie vorgenommen wurde.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**G. Lepage, Mißgeburt mit vielfachen Mißbildungen und bemerkenswerter Stellung der Wirbelsäule.** (Comptes rendues de la Soc. d'Obstétr. de Pédiatrie 1904, Janvier, S. 31.)

Sehr seltene Mißgeburt. Totgeborenes Kind einer Primipara. Extreme Hyperextension der Wirbelsäule, so daß Kopf und Thorax sowie untere Extremitäten und Unterbauchgegend einen spitzen Winkel bilden, dessen Scheitel dem Abdomen entspricht. Die vordere Bauchwand fehlt fast vollständig infolge eines Defectes von 6 cm Durchmesser, durch den die Leber und Darmschlingen vorgefallen sind. — Die unteren Extremitäten sind in extendierten Stellen nach außen

um 180° torquiert, so daß die Kniee nach hinten, die Fersen nach vorn gerichtet erscheinen. — Sämtliche Deformitäten sind auf die Bildung amniotischer Bänder zurückzuführen.

Nathan (Berlin).

**H. M. Joseph, Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasia.** (Lancet 1908, 22. Juli.)

Kurze casuistische Mitteilung. Verf. warnt davor die vorliegende Affection mit Rachitis oder Cretinismus zu verwechseln.

Rosenhaupt (Frankfurt a. M.).

**Blumenthal und Hirsch, Ein Fall angeborener Mißbildung der vier Extremitäten.** (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIV.)

45jährige Patientin. Die linke obere Extremität besteht nur aus Humerus und einem Finger an der medialen Seite desselben, die rechte obere Extremität nur aus dem Humerus. Die linke untere Extremität besteht aus rudimentär entwickeltem Femur und der mit ihm ankylotisch verbundenen Tibia. Rechts setzt an eine den Oberschenkel darstellende Knochenmasse ein rudimentäres Füßchen an. Erstaunlich ist, zu wie großer Bewegungsfreiheit es die Patientin trotz so ausgedehnter Defecte hat bringen können. Sie bewegt sich mit Hilfe einer von den Verff. hergestellten Prothese fort, vermag ganz tadellos zu schreiben, zu stricken etc.

Die Einzelheiten des sehr bemerkenswerten Falles, die durch gelungene Photographien und Röntgenbilder veranschaulicht werden, sind im Original nachzulesen.

Tugendreich (Berlin).

**Nobécourt und Palsseau, Fall von verwischter Achondroplasia.** (Annales de médecine et chirurgie infant. 1905, IX. Jahrg., Nr. 12, 15. Juni.)

Die Beobachtung betrifft ein 12jähriges Mädchen, das in seiner Größe einem nur 9½jährigen entspricht, einen auffällig großen Schädel, ganz unverhältnismäßige Körperfülle darbietet und sich nur schwer fortbewegen kann. Die Kleinheit ist ausschließlich bedingt durch die Kürze der unteren Extremitäten. Das Gewicht ist 44½ kg gegenüber einem Durchschnittsgewicht des Alters von 27—29 kg. Auffällig frühe Menstruation schon mit 11 Jahren; frühzeitige Behaarung und mächtige Entwicklung der Brüste, die schon mit 8 Jahren begonnen hat. Intelligenz ein wenig vermindert. Gedächtnis selbst für kurz vorhergehende Ereignisse sehr schlecht.

Bei der Röntgenuntersuchung erscheint auffällig eine größere Transparenz bestimmter Epiphysen als normal; Persistenz der knorpeligen Epiphysenfugen mit fehlender oder mangelhafter Entwicklung der Ossificationszonen; hauptsächlich der oberen und unteren Femurepiphysen, des oberen Endes der Phalangen, verschieden im Bereich der anderen Gelenkdiaphysen im allgemeinen etwas verbreitert mit stellenweiser Anschwellung. Großes Becken in allen seinen Durchmessern vermindert, besonders vertikal. Auch kleines Becken vertikal sehr verkleinert, transversal aber sehr verbreitert. Größere Transparenz als normal.

Hereditär nichts bekannt. Erkrankung geht schon auf die intrauterine Entwicklung zurück, da die Geburt wegen der Größe des Kopfes erschwert war und schon damals die Kürze der Beine bemerkt wurde. Fettsucht schon frühzeitig; mit 3 Jahren Kind schon mit einer Tonne verglichen.

Ueber Ursache und Natur der Affection aus der Krankheitsgeschichte sonst nichts zu ermitteln.

Ph. Kuhn (Berlin).

Archiv für Kinderheilkunde. XLV. Bd.

29

**Argutinsky (Kasan), Ueber einen Fall von Thyreoaplasie (angeborenem Myxödem) und über den abnormen Tiefstand des Nabels bei diesem Bildungsdefect.** (Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 35.)

Besserung des physischen und psychischen Verhaltens durch eine 1½-jährige Schilddrüsenbehandlung. — In dem abnormen Tiefstand des Nabels sieht Verf. auf Grund der Beobachtung seines Falles und der Photographien ähnlicher in der Literatur mitgeteilten Fälle ein Symptom des unbehandelten angeborenen Myxödems, das embryonal entsteht, post partum sich weiter ausbildet und mit der Besserung des Myxödems zurückgeht. Mendelsohn (Berlin).

**Stowell, Intrauterine Amputationen und amniotische Bänder.** (Arch. of Ped. 1905, Mai.)

Ein Fall mit erheblichen Abschnürungen an den Extremitäten, besonders der rechten Hand, ein zweiter mit angeborenem Fehlen beider Daumen und Dislocation der Ellenbogen. Beide Fälle werden durch Photogramme gut veranschaulicht. Verf. bespricht kurz die verschiedenen Ursachen dieser congenitalen Defecte. Etwas gewagt scheint mir das Beispiel, das er für die Heredität annimmt: Einem Mann, der am rechten Oberarm verwundet ist, wird 10 Monate nach Verschuß der Wunde ein Sohn geboren mit intrauterinen Abschnürungen am oberen Drittel des rechten Arms. Tugendreich (Berlin).

**S. Hamilton, B. A., M. B., B. Ch., Ein Fall congenitaler Synostose beider Radioulnargelenke.** (The British Medical Journ. 1905, Nov., S. 1827.)

Verf. teilt einen solchen Fall mit, den er bei einem 32jährigen Manne beobachtet hat. Beide Knochen waren in ihren oberen Enden übereinandergelagert und vollständig miteinander verschmolzen. Wenn Verf. sagt, daß er in der Literatur keinen ähnlichen Fall auffinden konnte, so erlaubt sich Ref. auf seine eigene Arbeit im XII. Bd. der Zeitschr. f. orthop. Chirurgie „über hereditäre angeborene doppelseitige Supinationsstörung des Ellenbogengelenks“ hinzuweisen. Ueber die Größen- resp. Längenverhältnisse des Radius macht Hamilton leider keine näheren Angaben. Aetiologisch nimmt er an, daß es sich um ein Verbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe des oberen Radioulnargelenkes infolge irgend einer Wachstumsstörung handelt mit nachfolgender Knochenverschmelzung. Interessant sind ferner einige vergleichende Betrachtungen über die Radioulnargelenke bei verschiedenen Tieren. Blumenthal (Berlin).

**M. Kühne, Ueber zwei Fälle congenitaler Atresie des Ostium venaes dextrum.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32, VI.)

Interessante casuistische Mitteilung über 2 Fälle dieser enorm seltenen Herzmißbildung (6 Fälle in der Literatur).

Der Sectionsbefund ergab folgende übereinstimmende Deformationen: Verschuß des rechten Ostium atrioventriculare. Uebermäßige Entwicklung des rechten Vorhofes mit offen bleibendem Foramen ovale und Schwund oder Nichtentwicklung des Vorhofseptums. Rudimentärer rechter Ventrikel. Communication der rechten und linken Kammer vermittels einer Lücke im Septum interventriculare.

Nathan (Berlin).

**C. H. Souter (Balaklava, Südastralien), Fall von angeborenem Fehlen des Zusammenhangs zwischen Dick- und Dünndarm.** (Brit. Med. Journ. 1904, 3. December.)

Der 2 Tage alte Knabe, über den Verf. berichtet, hatte Meconium erbrochen,

statt es durch den Anus zu entleeren. Das Rectum erwies sich als leer; der Bauch war geschwollen. An der Stelle der stärksten Schwellung — anscheinend in der Ileocöcalgrube; Verf. drückt sich ziemlich unklar aus — wurde der Bauch geöffnet, eine sehr stark geblähte Dünndarmschlinge hervorgezogen, und ein Anus praeternaturalis angelegt. Das Kind nahm damit Nahrung zu sich und befand sich zunächst wohl; bald setzten aber Verdauungsstörungen ein und der Knabe starb am 10. Tage nach der Operation.

Bei der Section ergab sich, daß das distale Ende des Ileum und des Cöcum nicht miteinander communicierten, sondern blind endigten.

B. Lewy (Berlin).

**H. Rieffel, Ueber die bronchiogenen Anhängsel des Halses.** (Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1905, April.)

Rieffel beschreibt ausführlich einen Fall von angeborenem Tumor der linken Halsseite bei einem 6½ Jahre alten Knaben. Sitz der dünngestielten 25 mm langen und 7—8 mm starken Geschwulst in der Mitte des linken Sternocleidomastoideus, 3 cm über dem Sternoclaviculargelenk, von dem Aussehen eines halbgebeugten Fingers, in seinem inneren Drittel weich, lipomatös, in seinen beiden inneren von knorpeliger Consistenz. Vom 2. Geburtsjahr an begann der Tumor langsam zu wachsen und seine ursprünglich weiche Consistenz zu verlieren. Atmung etc. ohne Einfluß auf Volumen und Consistenz des Appendix. Familienanamnese ohne Belang. Die körperliche Untersuchung des Knaben ergibt durchweg normale Verhältnisse. Eine histologische Untersuchung des resezierten Tumors ist nicht vorgenommen worden. Irgend eine Beziehung zu den tiefen Halsorganen ergab sich bei der Operation nicht. Im Anschluß an die Beschreibung des Falles bespricht Verf. die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, die Pathogenese und die wenigen histologischen Befunde.

H. Netter (Pforzheim).

**J. G. Emanuel, Congenitale, multiple Occlusion des Dünndarms.** (Brit. Journ. of children diseases 1905, October.)

Occlusion des Dünndarms an nicht weniger als drei Stellen, während an fünf anderen das Lumen des Darmes durch ringförmige Einschnürungen obliteriert war, so daß es ober- und unterhalb derselben zur Erweiterung resp. zum Collaps des Darmes gekommen war. Der Befund wurde erhoben bei einem gut entwickelten „7 Monatskind“, das wegen imperforiertem Anus dem Hospital zugeführt worden war. Auffallend war an dem Kind die kupferfarbene Haut, auf der Abteilung wurde es das „bronze Baby“ genannt. Durch Einführung eines Katheters in den Anus 3—4 Zoll hoch gelang die Entleerung normal aussehenden Meconiums. Das Kind erbrach von der Geburt an bis zum Tode, der 9 Tage später ohne operativen Eingriff eintrat, alles. Alle Organe, bis auf den Dünndarm, erwiesen sich als gesund. Das Duodenum war größer als der Magen selbst. Die Ursache dieser Ausdehnung bestand in einer completten Obliteration des Darmes an dem Uebergang des Duodenum in das Jejunum. Duodenalwand deutlich hypertrophisch, Magenwand ebenso, Pylorus normal, Oesophagus gesund. Magen und Duodenum leer. Der Fall ist, abgesehen vom Umstand, daß ein Kind von 7 Monaten 8—9 Tage ohne Nahrung sein konnte, lehrreich dadurch, daß er zeigt, daß sowohl Galle wie das aus der Amnionflüssigkeit stammende desquamirte Epithel nicht wesentlich sind zur Bildung des Meconium, daß letzteres vielmehr in der Hauptsache ein Secretionsproduct des

Darmkanals selbst darstellt. Der Beschreibung des Falles hat Verf. eine anschauliche Zeichnung beigegeben.

H. Netter (Pforzheim).

**J. Cafferata, Atresia recti urethralis.** (Arch. de Méd. des Enf. 1904, Nr. 12. S. 741.)

Normal geborenes kräftiges Kind. 2 Tage Wohlbefinden; Abgang von Meconium. Am 3. Tage Erbrechen von Meconium, Unruhe, aufgetriebener Leib, Facies abdominalis.

Genauere Untersuchung ergibt, daß das Meconium durch die Urethra entleert wird. Die Analöffnung fehlt, die Haut daselbst ist glatt, wölbt sich nicht vor.

Die Operation wird abgelehnt. Exitus. Autopsie: Enorme Erweiterung der Flexura sigmoidea und des Colon. Das Rectum mündet mit einer feinen Oeffnung in die Urethra unterhalb des Blasenhalbes.

Nathan (Berlin).

**Herm. B. Sheffield (New-York), Ein Fall von Dextrocardie.** (Centralbl. f. Kinderheilk. 1906, Nr. 2.)

Röntgenaufnahme eines 8jährigen Mädchens. Das Bild zeigt sehr schön die Verlagerung des Herzens nach rechts.

J. Rothschild (Frankfurt a. M.).

**Mouchet, Angeborener Fibulamangel.** (Rev. mens. des malad. de l'enfance 1906, Januar.)

Der angeborene Fibulamangel wird in dem klinischen Vortrag an der Hand zweier Beobachtungen im Alter von 5½ Jahren und 4 Monaten demonstriert und die Symptomatologie des Leidens mit Berücksichtigung des älteren, ein Mädchen betreffenden Falles eingehend erörtert. Es zeigt Verkürzung und Atrophie des ganzen rechten Beines, totalen Fibuladefect, Pes valgus mit Verwachsung der 2. und 3. Zehe im Bereich der Grundphalange. Durch eine 4 Jahre zurückliegende Osteotomie ist die ebenfalls für das Leiden charakteristische Tibiaverkrümmung mit der Convexität nach vorne und innen im unteren Drittel und einer durch Umschneidung ebenfalls beseitigten, wie narbigen linearen Hautdepression an gleicher Stelle corrigiert worden, ebenso die Equinusstellung des Fußes durch Tenotomie der Achillessehne.

Diagnose und Pathogenese werden besprochen und zum Schluß auf die Therapie eingegangen; die sich nach dem Alter richten muß. Beim Säugling wird von jeder Operation abgeraten und für ihn nur manuell redressierende Bewegungen mit Massage empfohlen; chirurgisch soll man erst nach dem Entwöhnen und noch besser erst am Ende des 2. Lebensjahres eingreifen. Für Beseitigung der Tibiaverkrümmung wird die keilförmige Osteotomie, für die Beseitigung des Pes valgus die Fußgelenksarthrodese mit eventueller partieller Resection des Malleolus internus empfohlen. Nach der Operation wird der Gebrauch von Prothesen notwendig. Bezüglich der Prognose ist auf die ständig zunehmende Verkürzung des Beines besonders aufmerksam zu machen.

Ph. Kuhn (Berlin).

**Bleichelmann, Ueber Mißbildungen.** (Med. Klin. 1906, Nr. 12.)

Atresia ani mit Scheidenfistel. Operation des Afterverschlusses ohne Berührung der Fistel, welche 3 Wochen später obliteriert ist. Die Entstehung der Fistula vestibularis ist nach Verf. nicht auf entwicklungsgeschichtlichem, sondern rein pathologischem Gebiet zu suchen (mechanischer Druck der gestauten Kot-

massen). — Der 2. Fall betrifft die Beobachtung einer doppelseitigen *Fistula auricularae*, welche ihre Ursache in einer wahrscheinlich im Bereich der ersten Kiemen-  
spalte gelegenen Hemmungsmißbildung hat. May (Worms).

**Saba Frontini, Ein Fall von Transpositio viscerum totalis.** (Riv. di Clin. Ped. 1906, 1.)

Bei dem wegen Milztumor der Klinik überwiesenen 6 Jahre alten Mädchen fand sich Dextrocardie, Leber links, Milz rechts gelagert. Die Radioscopie unterstützte die Diagnose. Neter (Mannheim).

**Piero Torretta, Ein Fall von Spina bifida occulta.** (La Pediatria 1906, 2.)

Bei dem 2 Tage alten Neugeborenen zeigte sich folgender Befund: *Pes planus paralyticus dexter*; über dem Lendentheil der Wirbelsäule befindet sich eine hypertrichotische Stelle, unter der man eine fünfpfennigstückgroße ovaläre Lücke fühlen kann (*Spina bifida occulta*). Sonst normaler Befund. Nach 1½ Jahren fast unverändert, bei sonstiger guter Entwicklung des Kindes. Neter (Mannheim).

**Olive M. Elgood, Ein Fall von persistierender Kloake.** (The Lancet 1906, 2. Juni.)

Bei einem Neugeborenen mit fehlender Analanlage wurde linkerseits Colotomie ausgeführt. Dabei stellte sich heraus, daß das periphere Ende des Darms nur bis zur Höhe des Promontorium herabreichte und nicht durch eine Incision an der Stelle des Anus erreichbar war. Die Urethra mündete nach außen zwischen zwei Hautfalten, die von der Analstelle nach vorn zogen, neben der Urethra bestand noch ein ½ Zoll messender blinder Gang. Die Section ergab neben normalen Verhältnissen des übrigen Körpers einen Uterus bicornutus, der Zusammenhang zeigte mit einer Blase nach vorn und einem Hohlorgan nach hinten, in dem auch das Colon descendens einmündete. Die Ureteren mündeten in die Blase, die Nieren waren gesund. Stamm (Hamburg).

**Desider Kóna, Ueber Doppelbildung der Harnröhre.** (Deutsche med. Wochenschrift 1905, 21.)

Doppelte Harnröhre bei einem 4jährigen Knaben. Die accessorische Harnröhre mündete unterhalb der Symphyse in eine mit Schleimhaut ausgekleidete Rinne; sie führte ebenso wie die normale Harnröhre, ohne mit dieser zu communicieren, in die Harnblase. Da sie keinen Sphincter besaß, bestand dauerndes Harnträufeln. Heilung durch Exstirpation der Rinne und Verschuß der Oeffnung der accessorischen Harnröhre mittels Tabaksbeutelnaht. Philip (Berlin).

## Krankheiten der Haut.

**Gaston, Hygiene, Prophylaxe und Allgemeinbehandlung der kindlichen Hauterkrankungen.** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 9. Jahrg., Nr. 17.)

Man muß sich stets daran erinnern, daß die kindliche Haut sehr empfindlich und die beste Behandlungsmethode eine möglichst einfache und milde ist. Intoxicationen und Infectionen intestinalen Ursprungs hat man zu verhüten, Ver-

unreinigungen der Haut zu vermeiden, deren Asepsis der Grundpfeiler einer prophylactischen Hygiene ist, Mikrobeninfection von außen durch Desinfection der Haut zu bekämpfen. Bezüglich therapeutischer Einzelheiten, die nichts wesentlich Neues bringen, sei auf das Original verwiesen. Ph. Kuhn (Berlin).

**J. H. Sequeira (London), Der Vergleichswert der alten und der neuen Methoden in der Behandlung des Lupus vulgaris und gewisser anderer Hautkrankheiten.** Vortrag in der dermatologischen Section der 72. Jahresversammlung der „Brit. med. Association“, Juli 1904. (Nach Brit. med. Journ. 1904, 15. Oct.)

Die neuen Methoden in der Behandlung von Hautkrankheiten verwenden bekanntlich die Röntgenstrahlen, das Radium und das ultraviolette Licht (Finsenbehandlung), ihre Triumphe feiern sie besonders in der Behandlung des Lupus vulgaris. Von dieser Krankheit hat Sequeira innerhalb 4 Jahren 539 Fälle behandelt, davon 216 mit vollem Erfolge. Die Finsenbehandlung allein eignet sich hauptsächlich für die frischen, nicht ulcerierten Erkrankungen des Gesichts; am Rumpfe und an den Extremitäten, wo entstellende Narben bedeutungslos sind, empfiehlt Verf. die Excision der lupösen Partien im gesunden Gewebe; für das Gesicht ist eine Behandlung notwendig, die zu nichtentstellenden Narben führt; und dies gerade leistet die Finsenbehandlung. Ist die lupöse erkrankte Stelle bereits ulceriert, so behandelt Sequeira zunächst mit Röntgenstrahlen, unter deren Wirkung die Geschwüre rasch heilen, und vollendet die Behandlung mit Licht.

Sequeira berichtet ferner über gute Erfolge der Finsenbehandlung bei Lupus erythematosus und der Röntgenstrahlen in einzelnen Fällen von Ulcus rodeus und bei Mycosis fungoides.

In der sich anschließenden Discussion wurden die Angaben des Vortragenden von verschiedenen Seiten bestätigt, insbesondere machte H. E. Gamlin die Angaben über Heilung von Epitheliomen, selbst von solchen der Zunge, durch Röntgenstrahlen.

B. Lewy (Berlin).

**D. Galatti, Zur Charakteristik der acuten, nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen (Homomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit).** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XXVIII.)

Galatti beschäftigt sich in dem ersten Teil seiner Ausführungen, die die Gesichtspunkte fixieren sollen, von denen man sich bei der Beurteilung der nicht pustulösen Exantheme leiten zu lassen hat, mit den im 59. Bande des Jahrbuches publicierten Arbeiten von Pospischil und Hukiewicz. In sehr ausführlicher und auch recht einleuchtender Weise übt Verf. Kritik an dem von beiden Autoren aufgestellten Krankheitsbild des Masernscharlach; einen Teil der dort beschriebenen Fälle von Masernscharlach vermag er als Doppelinfection nicht anzuerkennen; es handle sich vielmehr um eine Variation des Masernexanthems, um scharlachähnliche Exantheme.

Nach Anführung einiger selbst beobachteter Fälle, die den von Pospischil und Hukiewicz beschriebenen Krankheitsbildern ähneln, ohne doch zur Diagnose Masernscharlach zu berechtigen, resumiert Verf., daß die Entscheidung über die Natur eines Exanthems in sehr vielen Fällen nur durch die — bis jetzt unbekannte — Aetiologie gegeben sein kann; daß die ätiologisch verschiedenartigsten Exantheme gleiches Aussehen haben können; daß vorderhand über die Natur eines Exanthems nur das Krankheitsbild entscheidet; daß schließlich Doppelinfectionen

nur bei mehr oder weniger voll ausgeprägtem, jeder der beiden Infectionen eigen-  
tümlichem Krankheitsbilde diagnosticiert werden dürfen. Nathan (Berlin).

**L. Langstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, XX, 10.)

Sehr interessanter Fall von Henochscher Purpura bei einem 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen.

In Schüben mit mehrtägigen resp. mehrwöchentlichen Intervallen fanden sich bei der Patientin neben ausgedehnten Purpuraflecken einerseits echte Urticariaefflorescenzen und Oedeme (Form 1 der Henochschen Purpura), anderseits abdominale Erscheinungen (Kolik und Erbrechen), blutige Stühle (Form 2 der Henochschen Purpura). Bemerkenswert waren ferner Erscheinungen von Glottis-  
ödem (Urticaria interna), sowie Blutungen im Augenhintergrund. Ausgang in Heilung.  
Nathan (Berlin).

**Th. Escherich, Fall von Erythème induré (Bazin).** Demonstration in der Pädiatrischen Section d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 1905, 19. Jan. (Wien. med. Wochenschr. 1905, Nr. 6.)

9monatliches, gut entwickeltes Brustkind aus gesunder Familie. Typische Spina ventosa am Mittelfinger der rechten Hand. Seit 2 Monaten Veränderungen der Haut an den unteren Extremitäten und zwar finden sich daselbst verschieden große, 4 davon zwischen Hasel- und Walnußgröße, sich flach vorwölbende, derbe, ziemlich scharf abzugrenzende, nicht druckempfindliche, nicht schmerzende, nicht juckende Knoten; dieselben sollen in der Zeit von Wochen größer geworden sein und dann sich wieder verkleinert haben. Aus einem mit einer kleinen Borke bedeckten Knoten soll etwas Flüssigkeit ausgesickert sein, sonst keine Secretion.

Differentialdiagnostisch ist Erythema nodosum und Gumma auszuschließen; es handelt sich vielmehr um die dem Scrophuloderma, gomme tuberculeux der Franzosen nahestehende, von Bazin 1861 zuerst beschriebene tuberculöse Hautaffection des „Erythème induré“. Nathan (Berlin).

**Léon d'Astros, Die infectiösen Hauterkrankungen des Säuglings.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, II, V.)

Sehr ausführliche, lesenswerte Arbeit über die Klinik der infectiösen Hauterkrankungen des Säuglingsalters. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Nathan (Berlin).

**Westberg, Impetiginöses Ekzem und anderes.** (Med. Klin. 1905, Nr. 29.)

Verf. hat bei der Behandlung verschiedener Hauterkrankungen des Kindes, besonders im Gesicht und auf dem Kopf, gute Erfolge gehabt durch die Anwendung der medicamentösen Trikoplasten und des darüber applicierten Leukoplastes (das ist weißes Kautschukheftpflaster). Ungefähr 3—4 Sorten dieser Präparate genügten, um die Hautaffectionen bequem und schnell zur Heilung zu bringen.

May (Worms).

**Meara, Erythema nodosum.** (Arch. of Ped. 1905, Aug.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 15jährigen Knaben. Bemerkenswert scheint dem Verf., daß Patient Schmerzen im Hypochondrium hatte, woraus Verf. auf „viscerale Complication“ schließt. Es bestand eine mäßige Leukocytose (12000 Leukocyten, 76 Proc. polynucleäre).

Die Salicylbehandlung war ohne Einfluß. Tugendreich (Berlin).



**H. Rehn, Diffuses Ekzem. Herztod.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, S. 496.)

16 Monate alter Knabe, künstlich ernährt. Nässendes Ekzem des Kopfes, Gesichts, der Arme, der Nates, seit dem 2. Lebensmonat. Nie Stimmritzenkrampf, nie Convulsionen.

2procentige Ichthyolsalbe; darnach wesentliche Besserung. Nach 14 Tagen Recidiv mit Fieber. Therapie: essigsäure Tonerdeumschläge, 2mal 0,1 Phenacetin, dann 5procentige Ichthyolsalbe. Besserung. 5 Tage darauf Appetitlosigkeit; kein Fieber, keine Oedeme. Am nächsten Tage Collaps, Exitus.

Section: Subacute, parenchymatöse Nephritis. Hochgradige Fettinfiltration, geringe Stauung der Leber. Fettdegeneration des Myocard. Beginnende Lobulärpneumonie. Hyperplastischer Milztumor. Anämie. Bacteriologischer Befund: Streptokokken, Staphylococcus aureus im Herzblut.

Epikrise: Typischer Herztod. Kein sogen. Status lymphaticus. Uebrigens sollen bei dem Kinde schon früher zwei leichte Anfälle von Cyanose beobachtet worden sein.

Nathan (Berlin).

**Fürst (Berlin), Zur Therapie des Erythema und Eczema intertrigin. der Säuglinge.** (Kinderarzt 1906, Nr. 3.)

Verf. empfiehlt nur trockene Dauerbehandlung mit Streupulvern nach vorheriger Abtupfung mit Watte und 3procentiger essigsaurer Tonerde. Als Streupulver hat sich ihm am besten das Thioform (basisch dithiosalicylsaures Wismutoxyd von Speyer und Grund in Frankfurt a. M.) in folgender Zusammenstellung bewährt:

Thioform	15,0
Talci	
Kaolini ana	30,0
Sem. Lycopod.	20,0
Rhizom. Irid.	5,0

MDS. Streupulver oder

der fabrikmäßig hergestellte Thioformpuder. Der Puder kommt auf die völlig trockene Haut. Die Behandlung wird durch hydrophile Unterlagen (Holzwollkissen) unterstützt.

Kassel (Berlin).

**Comby und Isch-Wall, Erythema nodosum mit Albuminurie.** (Arch. de Méd. des Enf. 1905, Mai, S. 205.)

Casuistische Mitteilung. 5½-jähriges Mädchen. Masern. 1 Monat darnach 8 Tage anhaltend hohes remittierendes Fieber. Albuminurie. 1 Woche später typisches Erythema nodosum. Heilung. — Die Albuminurie blieb nachweisbar während des Prodromalstadiums und während des ganzen Verlaufs der Krankheit.

Nathan (Berlin).

**Barthélemy, Erythema multiforme vesiculo-bullosum bei einem zum ersten Male menstruierten Mädchen.** (La Clinique infantile 1904, Dec.)

Bei dem 13¼ Jahre alten Mädchen traten 2 Tage nach der zum ersten Male erfolgten und normal abgelaufenen Menstruation große rote Flecken im Gesicht auf, die über Nacht an Zahl und Ausdehnung zunahmen und sich in mit hellem serösem Inhalt gefüllte große Blasen umwandelten. Durch das Bersten derselben und Vertrocknen des Blaseninhaltes gab es reichliche Borkenbildung.

**Rasche Heilung.** Die ganze Affection blieb auf das Gesicht beschränkt. Da keinerlei Ursache der Erkrankung nachzuweisen war, bringt Verf. die Affection in Zusammenhang mit der Menstruation.

Neter (Mannheim).

**Variot, Ueber Säuglingsekzeme.** (La pathologie inf. III. 10.)

Verfasser betont wiederholt den Zusammenhang der Ekzeme mit der Function des Verdauungskanales, glaubt aber nicht an einen Einfluß gewisser Schwankungen in der chemischen Zusammensetzung, sondern beschuldigt eine zeitweise auftretende, allerdings gänzlich unerforschte Toxicität der Milch; für eine solche soll die mitunter auftretende Exacerbation der Ekzeme von Brustkindern während der Menstruation der Mutter sprechen. Innerlich hat sich ihm bei Ekzemen daher gut das Natrium citricum (ein Teelöffel einer 2%igen Lösung zu jeder Mahlzeit) bewährt, das als „Euppticum“ wirken soll.

Kassel (Berlin).

**Pehu, Behandlung des Intertrigo beim Säuglinge.** (La pathol. inf. III. 2.)

Innerlich empfiehlt Verf. neben Regelung der Diät bei sauren Stühlen den Gebrauch von Vichywasser, 0,2—0,3 g Natr. bicarbon. oder von Benzonaphthol, oder Betol 0,1—0,15. Local widerrät er die Anwendung von Vaseline oder Lanolin und antiseptischen Waschungen; vielmehr wendet er, wenn nötig, an: Waschungen von Natr. bicarbon. (1 Teelöffel auf  $\frac{1}{4}$  l abgekochten Wassers) unter Vermeidung von Schwämmen. Bei starken Entzündungserscheinungen Umschläge mit Leinöl und Kaltwasser aa. Im übrigen nur Puderbehandlung (am geeignetsten ist Talcum).

Kassel (Berlin).

**Olimpio Cozzolino, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des Pemphigus acutus im Kindesalter.** (Rivista di Clinica Pediatr. 1905/07.)

Bericht über einen Fall. Auffallend war bei diesem Kinde, daß sich auf der einen Fußsohle einige Pemphigusblasen vorfanden. Die bacteriologische Untersuchung ergab in dem Blaseninhalt den Staphylococcus pyog. aureus, der mit dem Blutserum des 13 Monate alten Patienten eine Agglutination bei 1:100 zeigte.

Neter (Mannheim).

**Geo. W. Czary, Ein Fall von acutem septischem Pemphigus.** (The Journal of cutaneous diseases 1906, Januar, S. 14.)

8 Tage post partum kam es bei dem Säugling zu einem plötzlichen Temperaturanstieg auf 40°, dem alsbald ein Temperaturabsturz bis zu subnormalen Werten folgte. 2 Tage später, am 5. Lebenstag, kam es auf der linken Wange, in der Nähe des Mundwinkels, zur Eruption eines vesiculösen Ausschlags, den man, da in dem gleichen Krankensaal wenige Tage vorher bei einem anderen Neugeborenen ein Fall von Impetigo contagiosa vorgekommen war, ebenfalls für Impetigo contagiosa hielt. Die dagegen eingeleitete Therapie blieb erfolglos. Von dem primären Herd verbreitete sich der Ausschlag über das Gesicht, Nacken, Brust, um Bogen- und Ellenbogen der Arme. Am 23. Tage trat der Exitus ein, 20 Tage nach dem initialen Temperaturanstieg, 18 Tage nach dem Auftreten der Hautaffection. 1 Zoll vom normal aussehenden Nabel entfernt, in einer spindelförmigen Erweiterung der partiell obliterierten linken Arteria hypogastrica saß ein Absceß von 2 ccm eitrigem Inhalt. Aus dem Blut wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gezüchtet, aus der hochgradig fettig degenerierten Leber und aus Milz aureus und albus, aus dem Absceß in der linken Art. hypogastrica aureus und albus. — Verf. hält den Fall für Pemphigus acutus neonatorum, der klinisch dem Pemphigus acutus Kaposi

und Jarisch entspricht. Der Arbeit ist eine kurz nach dem Tode des Kindes aufgenommene Photographie des Krankheitsbildes und eine solche des mikroskopischen Befundes beigegeben.

H. Netter (Pforzheim).

**M. B. Anché, Einfach-traumatischer hereditärer Pemphigus (Epidermolysis bullosa hereditaria).** (Annales de médecine et chirurgie infantiles 1906, 1. Oct.)

Verf. gibt die genaue Krankengeschichte eines 10jährigen Kindes wieder, welches seit der Geburt in jedem Sommer bei stets gutem Allgemeinbefinden von der im Titel genannten Affection befallen wird, mit besonderer Bevorzugung der Füße und Gürtelgegend, d. h. solcher Stellen, auf welche ein besonderer Druck, sei es durch die Kleidung oder durch das Gehen ausgeübt wird. Ein anderes Kind, sowie mehrere Vettern des Patienten haben das gleiche Leiden, welches auch bei der an Lungentuberculose verstorbenen Mutter vorhanden war.

Die bacteriologische Untersuchung des frischen Blaseninhaltes gab stets negative Resultate; die Blutprobe eine Vermehrung der eosinophilen Zellen von 2 (in gesundem Zustande) auf 4—6%.

Ph. Kuhn (Berlin).

**R. Jacoby, Ueber die Behandlung von Brandwunden mit Zinkperhydrol.** (Therap. Monatshefte 1905, Dec.)

Empfehlung des Zinkperhydrol bei frischen und älteren Brandwunden. Austrocknende und desinficierende Wirkung. Ordination als Pulver oder Salbe.

Zinkperhydrol Merck 50,0

Talc. Venet.

M. f. pulv. oder:

Zinkperhydrol Merck 50,0

Vaselin. flav. 200,0

M. f. ung.

Nathan (Berlin).

**C. Binz (Bonn), Ueber Behandlung der Frostbeulen.** (Ther. der Gegenwart 1906, Jan.)

Binz empfiehlt gegen die auch bei Kindern sehr häufigen Frostbeulen die Anwendung der Chlorkalksalbe.

Calcar. chlorat. 1,0

Ung. paraffin. 9,0

Mit dieser Salbe wird die entzündete Hautpartie Abends 5 Minuten lang sanft eingerieben. Danach Verband. Günstige Wirkung durch das sich abspaltende Chlor; daher darf altgewordene Chlorkalksalbe nicht verwendet werden.

Nathan (Berlin).

**Kien, Ueber den nichtsyphilitischen Pemphigus der Säuglinge.** (Aus der Kinderklinik der Universität Straßburg. Medicin. Klinik 1905, Nr. 56.)

Neben dem syphilitischen Pemphigus ist noch zu unterscheiden: der sogen. Pemphigus der Neugeborenen und der idiopathische oder symptomatische Pemphigus des Säuglingsalters. Verf. beobachtete 6 Fälle des letzteren und gelangt zu folgenden Schlußsätzen: 1. der acute Pemphigus muß zu den gefährlichsten Erkrankungen des Säuglings gerechnet werden. 2. Der Pemphigus acutus idiopathicus der Säuglinge besitzt sowohl im klinischen Bild, wie im Verlauf, in der Contagiosität, wie im bacteriologischen Befund des Blaseninhaltes und des Blutes große

Verwandtschaft mit dem Pemphigus der Neugeborenen. 3. Der Pemphigus symptomaticus der Säuglinge scheint ebenso übertragbar zu sein, wie der acute der Neugeborenen, und der bacteriologische Befund bei demselben ist der gleiche, wie bei jenem. Es dürfte aus diesem Grunde auch die Pemphigusform zur acut contagiösen Form in näherer Beziehung stehen. May (Worms).

**A. E. Wright, Ueber die Behandlung von Akne, Furunculosis, Sycosis durch therapeutische Einimpfung von Staphylococcuskulturen.** (Brit. Med. Journ. 1904, 7. Mai.)

Die durch Staphylokokken verursachten, in der Ueberschrift genannten chronischen Hautkrankheiten werden nach den Beobachtungen Wrights durch wiederholte Einspritzungen abgetöteter Staphylococcuskulturen sehr günstig beeinflusst. Man kann dazu Kulturen benützen, die von dem zu behandelnden Patienten, aus dessen Pusteln etc., selbst angelegt sind, und zwar wird so viel Kultur benützt, daß etwa 0,5—5 mm Kokken einverleibt werden; die Zahl der vorgenommenen Injectionen war 1—8; sie wurden in 1—2wöchigen Zwischenräumen vorgenommen.

Verf. berichtet über achtzehn auf diese Weise behandelte Patienten, deren Hautaffectionen dadurch außerordentlich gebessert bzw. geheilt wurden; diese Fälle waren: 1 Fall von schwerer, allgemeiner Staphylokokkeninvasion mit Abscessen, Nageleiterungen und schwerer Akne; 4 Fälle von Sycosis barbae, 6 Fälle von Furunculosis, 7 Fälle von Akne.

Wright vermeidet somit in der Behandlung der Eiterungen den Umweg über das Tier und benützt den Kranken selbst zur Hervorbringung immunisierender Stoffe. B. Lewy (Berlin).

**Walter Carr, Raymond Johnson und d'Arcy Power, Zwei Fälle von Actinomycoze der Haut bei Kindern.** Aus dem Victoriakinderkrankenhaus zu Chelsea, London. (The Lancet 1904, 29. October.)

Die Fälle betrafen ein 9½-jähriges Mädchen und einen 11jährigen Knaben. Bei dem Mädchen war die Haut der Brust befallen, beim Knaben die des Bauches; die Quelle der Infection war nicht festzustellen. Bei dem Mädchen war außer der Haut auch noch Pleura und Lunge stellenweise afficiert.

Jodkalium selbst in der Dosis von 5 g täglich bewirkte bei dem Mädchen keine Besserung, vielmehr traten während des Gebrauches des Mittels neue Herde in der Haut auf; erst chirurgische Behandlung brachte Besserung; bei dem Knaben wurde sofort ein operativer Eingriff mit günstigem Erfolge vorgenommen; nach Vornahme der Operation wirkte Jodkalium bei beiden Kindern anscheinend günstig.

B. Lewy (Berlin).

**Kocko Fujisawa, Sogenannter Mongolengeburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 62. Bd. X.)

Verf. berichtet, daß die meisten japanischen Kinder bei oder bald nach der Geburt einen oder mehrere blauschimmernde, erbsen- bis handtellergroße Flecken in der Kreuz-, Steiß-, Glutäalgegend aufweisen. Diese Flecken verschwinden in der Kindheit nach einigen Monaten oder wenigen Jahren ganz von selbst spurlos; sehr selten persistieren sie lebenslang. Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hautpartien zeigt zahlreiche Pigmentzellen in der Coriumschicht.

Diese Flecken sind zum Rassenmerkmal für Mongolen gestempelt worden, jedoch mit Unrecht, denn nach Adachi finden sich auch bei europäischen Kindern in der Coriumschicht der Haut der Kreuzsteißbeingegend sehr zahlreich abgelagerte große Pigmentzellen.

Verf. selbst konnte diesen sogen. Mongolengeburtsfleck in typischer Form nur bei zwei in der Münchener Kinderpoliklinik beobachteten Kindern einer Familie nachweisen; mongolische Abstammung der betreffenden Familie war mit Sicherheit auszuschließen.

Nach alledem ist die Theorie dieses Pigmentfleckes als Rassenmerkmal der Mongolen als widerlegt zu betrachten. Nathan (Berlin).

**Klein, Zur radicalen Behandlung des Pruritus ani.** (Ther. d. Gegenwart 1905, Nov.)

Klein erzielte in einem Falle von 4 Jahre bestehendem Pruritus ani bei einem 12jährigen Mädchen vollständige Heilung durch Cauterisation der afficierten Hautstellen einschließlich der Analschleimhaut mit dem Paquélinbrenner.

Nathan (Berlin).

## Chirurgie. Orthopädie.

**L. Lorand, Beitrag zur Kenntnis des Kephalhaematoma externum.** (Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906, Juni.)

Außergewöhnlich an dem sonst typischen Falle von Kephalhämatom ist, daß die von den peripheren Rändern des Periosts ausgehende Ossification über dem Blutergusse eine vollkommene Knochenschale bildete, welche die Convexität der Geschwulst in toto überbrückte.

Nathan (Berlin).

**G. Alexander, Ueber die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis.** (Deutsche med. Wochenschr. 1905, 39.)

Die chirurgischen Eingriffe bei der otogenen Meningitis bestehen in völliger Freilegung und Entfernung des Krankheitsherdes, in Freilegung der Dura, Eröffnung und Drainage des intraduralen Raumes von der Dura aus, Aspiration von Liquor durch die Duraöffnung und in der Lumbalpunktion. Besonderer Wert wird auf die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion gelegt, ihr therapeutischer Wert bei der otogenen Meningitis dagegen gering angeschlagen. Ein durch die Lumbalpunktion nachgewiesenes trübes Exsudat soll keine Contraindication gegen die Operation abgeben; man läuft sonst Gefahr, auch eine eitrige Labyrinth-erkrankung oder einen Gehirnabsceß unoperiert zu lassen.

Philip (Berlin).

**H. Flesch und A. M. Winternitz, Ueber Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung.** (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, 9, S. 416.)

Sehr interessante casuistische Mitteilung.

1. 8 Monate altes Mädchen. Seit Geburt hühnereigroße Geschwulst am Halse. In der Familie kein Kropf. Status: An der Vorderseite des Halses faustgroße, gleichmäßig feste, wenig elastische, verschiebbliche Geschwulst. Schlucken und Respiration frei; nur beim Weinen stridoröse Atmung. Operation. Exstirpation. Heilung. Histologischer Befund: Es dominiert das Gliagewebe, in diesem

viel Fettgewebe, Muskelstreifen, mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten, Drüsen-elemente, hyaliner Knorpel. Alles durchzogen von hyalinen Bindegewebsfasern.

2. 2 Monate altes Mädchen. Seit Geburt Geschwulst am Halse bemerkt: bisher nicht gewachsen. Status: In der Halsmittellinie nußgroße, längliche, ungleichmäßig gewölbte, derbe, knorpelartige, wenig verschiebbliche Geschwulst. Stimme rein. Respiration frei. Operation. Exstirpation. Heilung. Histologischer Befund: Die Geschwulst besteht aus hyalinen Bindegewebsfasern, in deren Stränge stechnadelkopf- bis erbsengroße runde hyaline Knorpelinseln eingebettet sind. Vereinzelt, auch in Gruppen zu erkennen sind Acini der Glandula thyreoidea, meist erweitert und mit colloider Masse gefüllt.

Demnach handelt es sich in beiden Fällen um — bisher äußerst selten beobachtete — Teratome der Schilddrüse bei Neugeborenen. Therapeutisch kommt bei diesen Geschwülsten nur die frühzeitige — wegen der Gefahr der Compressionserscheinungen — chirurgische Behandlung in Frage. Nathan (Berlin).

**José de Bergua Tolsá, Lymphosarcoma colli im Kindesalter.** (La Medicina de los Niños 1905, Mai.)

Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben; das hühnereigroße Lymphosarkom auf der rechten Halssseite zeigte ausgiebige Verwachsungen mit der Carotis und Vena jugularis. Exstirpation. Heilung. Neter (Mannheim).

**Artemio Magrassi, Die chirurgische Intervention bei der Entfernung von Geldstücken aus dem Oesophagus im Kindesalter.** (La Pediatria 1906, 7.)

Verf. berichtet über 7 Fälle, bei denen es ihm 6mal gelang, mit Hilfe des Gräfeschen Münzenfängers das Geldstück auf dem natürlichen Wege zu holen. 1mal mußte die Oesophagotomia externa gemacht werden. Der 1. Fall ist dadurch bemerkenswert, daß das Geldstück 14 Tage lang im Oesophagus bereits gelegen hatte. Magrassi kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Extraction nach oben ist die am häufigsten anzuwendende Methode. Fieber, spontane, lebhaftete Schmerzen, auch solche auf Druck etc. geben die Indication zur Oesophagotomie ab; letztere Operation ist möglichst frühzeitig auszuführen. Neter (Mannheim).

**J. C. Henkes, Ein neues Tonsilleninstrument.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 3.)

Beschreibung und Empfehlung eines bei Wilh. Walb Nachf. in Heidelberg erhältlichen Instrumentes, welches die Entfernung der hypertrophischen Tonsille mit der kalten Schlinge erleichtert. Eichelberg (M.-Gladbach.)

**H. D. Rolleston und T. R. C. Whipman, Hutmadel von 12 cm Länge im Oesophagus, ein Aneurysma spurium der Art. mesaraic. sup. verursachend.** (The Lancet 1905, 11. Febr.)

Ein bereits seit 2 Monaten kränkendes, 3 Jahre altes Mädchen zeigte bei der Aufnahme im Krankenhaus Abmagerung, Anämie, Rachitis, Unfähigkeit aufrecht zu sitzen und Ausdehnung des Unterleibs. Es wurde tuberculöse Peritonitis angenommen; das in das Atkinson Monley Convalescent Hospital zu Wimbledon verlegte Kind magerte dort immer mehr ab, retrahierte das Haupt und brach mehrmals frisches und entfärbtes Blut aus. Tod nach 5wöchiger Krankenhausbehandlung.

Die Diagnose: Peritonitis tuberculosa beruhte auf der Schwellung des Leibes, der Diarrhöe, der Vergrößerung von Leber und Milz, der Abmagerung, während Knistergeräusche in den Lungenspitzen und die Zurückziehung des Kopfes für disseminierte Tuberculose sprachen.

Bei der Section fand sich eine 12 cm lange Nadel, die aus einer gerade in der Höhe des Zwerchfells gelegenen kleinen Oeffnung der Speiseröhre hervorragte; die untere Hälfte der Nadel hatte das Zwerchfell durchbohrt, war hinter den Magen, ohne diesen zu verletzen, durch das Pankreas hindurch in die Art. mesaraica sup. eingedrungen und hatte zur Bildung eines Aneurysma spurium zwischen Pankreas und Duodenum geführt. In der Gegend der oberen Spitze der Nadel war die Umgebung des Oesophagus vereitert; Fistelgänge erstreckten sich in den Unterlappen der linken Lunge. Ferner bestand Caries des 5. oberen Brustwirbels und Pleuritis fibrinos. beiderseits. Reichlich Blut in Magen und Darm.

Verf. hält die Caries der Wirbel für tuberculös und außer Zusammenhang mit dem Eindringen der Nadel, erwähnt aber nichts von einer mikroskopischen Untersuchung der Teile auf Tuberculose.

Anamnestisch wurde noch festgestellt, daß die Mutter des Mädchens in einem anderen Krankenhause, in das sie das Kind zuerst gebracht hatte, berichtet hatte, daß das Kind wahrscheinlich eine Nadel verschluckt hätte; als sie damit keinen Glauben fand, so sagte sie dem Verf. nichts von ihrer Vermutung.

B. Lewy (Berlin).

**Emil Engel, Kindliche Knochenbrüche unter der Geburt.** (Inaug.-Dissert. Berlin 1905.)

Verf. hat nach den Journalen über die poliklinischen Geburten der Königl. Universitätsfrauenklinik Berlin (Olshausen) aus den Jahren 1897—1903 die kindlichen Knochenbrüche unter der Geburt auf den Heilungseffect geprüft. Unter 100 Fällen fanden sich 52 reine Humerusfracturen und zwar 25 bei Entwicklung aus Querlagen, 17 bei Steißlagen und 10 bei Schädellagen, von denen 5 als Kopfgeburten und 5 durch Wendung entwickelt wurden; dazu kommen 5 Humerusfracturen gepaart mit anderen Verletzungen, die nach Wendung aus Querlage resp. Schädellage und in 1 Falle bei einer Steißlage entstanden sind. Bezüglich der näheren Ursachen der Fractur liegt häufig eine Anomalie des Beckens vor. Bei 11 Fällen ist enges Becken als Geburtshindernis angegeben; in 7 rachitisches Becken.

Die Clavicularfracturen, die sich gewöhnlich im äußeren Drittel oder in der Mitte finden, verdanken ihre Entstehung einer schweren Armlösung; in 1 Falle ist absichtlich eine Clavicularfractur herbeigeführt, um das kindliche Leben zu retten, in einem anderen wird die Verletzung dem Veit-Smellieschen Handgriff zugeschrieben.

Viel seltener als Verletzungen der oberen Extremität fand Engel solche der unteren, entstanden theils bei der Wendung beim Herunterholen des Fußes, theils bei schwierigen Extractionen mit mehr oder weniger großem Kräfteaufwand, in 1 Falle durch Zug mit der Schlinge; zumeist sind es Oberschenkelfracturen, nur in 1 Falle Tibiafractur, beim Herunterholen des Fußes bei einer Wendung entstanden.

Es kommt vor allem darauf an, durch eine möglichst gute Heilung den angerichteten Schaden wieder gut zu machen. Von den 100 Fällen erfolgte 76mal

vollkommene Heilung, oder da 12 Kinder für die Untersuchung des Autors nicht in Betracht kommen, in mehr als  $\frac{3}{4}$  der Fälle, d. h. 92 Proc. Durch den Druck des wachsenden Callus kann bisweilen eine Lähmung verursacht werden, die aber mit der Resorption derselben wieder zu verschwinden pflegt.

Vor allen Dingen kommt es für eine gute Heilung auf eine genau präcisierte Diagnose an, zu der man sich eventuell der Röntgendurchleuchtung bedienen muß.

Der Arbeit sind aus den 100 Journalen die für das Thema wichtigen Daten einzeln beigelegt.

Ph. Kuhn (Berlin).

## 74. Jahresversammlung der „British Medical Association“ in Toronto.

### Section für Kinderheilkunde.

#### I. Discussion über Pneumococcusinfection im Kindesalter.

H. Ashby: Das Kindesalter zeigt sich für Pneumococcusinfection besonders disponiert. Es steht fest, daß der Fränkelsche Pneumococcus der spezifische Erreger der lobären oder croupösen Pneumonie ist und daß er in Verbindung mit anderen Organismen die Hauptrolle spielt, bei der Bronchopneumonie und den sekundären Pneumonien der Infektionskrankheiten. Die Pneumokokkeninfection ist eine Allgemeinerkrankung, die Pneumokokken vermehren sich im Blutkreislaufe. Der Nasopharynx ist der Lieblingssitz der Pneumokokken auch bei gesunden Leuten. In Sputum und Nasenschleim kann der Coccus seine Virulenz bewahren, auch außerhalb des Körpers. Das adenoide Gewebe im Rachen stellt einen guten Filter dar für die Mikroben des Nasopharynx. Trotz der weiten Verbreitung des Pneumococcus kommt es selten zu wirklichen Epidemien von Pneumonie. Disposition für Pneumokokkeninfection muß vorausgesetzt werden, wenn eine Pneumonie auftritt. Atrophische und durch Darmkatarrhe geschwächte Kinder sind besonders empfänglich für die Pneumokokken, an hypostatischer Pneumonie gehen viele von ihnen zu Grunde. Masern und Keuchhusten bilden bekanntlich ebenfalls disponierende Momente für Pneumoinfection. Die Allgemeininfektion der Pneumonie erhellt aus dem Blutbefund, der ständig eine Leukocytose aufweist, die mit der Krisis verschwindet. Die Bronchopneumonie der Kinder endigt häufiger mit lytischem Temperaturabfall und zeigt öfter Inter- und Remissionen. Als Complicationen der Pneumonie werden erwähnt: Pleuritis, Empyem, Lungenabsceß, subphrenischer Absceß, Pericarditis, Peritonitis. Den bisweilen die Pneumonie begleitenden Icterus hält Ashby für hämatogen. Nephritis ist häufig, Otitis media ebenfalls. Es steht ferner fest, daß nach dem Tuberkelbacillus und dem Weichselbaumschen Bacillus der Fränkelsche Coccus am häufigsten als Erreger der Meningitis gefunden wird. Die Pneumokokkenmeningitis kann sowohl die Basis als auch die Convexität des Hirns befallen.

Stuart McDonald: Von 24 Kindern ohne acute Krankheit fanden sich bei 7 virulente Pneumokokken im Sputum. Der Pneumococcus kann zu septischer oder pyämischer Infection führen, besonders bei Kindern.

Jacobi: Die cerebralen Symptome bei Pneumonie sind nicht immer der Ausdruck einer Meningitis; Hyperämie und Oedem der Meningen genügen oft zur



Erzeugung der cerebralen Symptome, die meist die Oberlappenpneumonien begleiten. Puls und Respiration sind differentialdiagnostisch von Bedeutung.

Edm. Cantley kritisiert die Zusammenfassung von hypostatischer Pneumonie und Bronchopneumonie mit der Pneumokokkeninfection und glaubt, daß bei den gesamten Affectionen dem Pneumococcus eine secundäre Bedeutung zukäme.

## II. Osteogenesis imperfecta.

R. W. Lovett und E. H. Nichols berichten über einen von ihnen beobachteten Fall von idiopathischer Osteopsathyrosis oder Osteogenesis imperfecta, der ein Kind betraf, das sie von Geburt an bis zum 10. Monat verfolgen konnten. Die Fracturen — im ganzen 10 partielle und complete — sind bis zum 5. Monat aufgetreten. Das Kind starb an einer Erkrankung, die mit den Fracturen keinen Zusammenhang hatte. Nur 14 Fälle sind in der Literatur ausführlicher bearbeitet und durch anatomischen Befund vervollständigt worden. Aetiologisch ist eine gewisse Heredität des Leidens, eine familiäre Disposition festgestellt worden. Die Fracturen sind sowohl intrauterin als auch in späteren Jahren entstanden beobachtet worden, die größte Anzahl der Fracturen hat Chaussier mit 118 gesehen. Hauptsächlich werden die Röhrenknochen befallen, Schulterblatt, Schädel, Wirbelsäule und Becken bleiben anscheinend verschont.

Die Kinder erscheinen gewöhnlich kleiner als normal und die Extremitäten kürzer; die Haut ist dick und ödematös, so daß ein gewisser cretinoider Typus hervortritt. Im Röntgenbild zeigen sich die Knochen dünn und atrophisch, die Epiphysenlinien sind scharf, Fracturen und Infracturen werden deutlich.

Die Prognose ist wenig günstig und verschlechtert sich mit der Anzahl der Fracturen; die Therapie ist die gewöhnliche bei Fracturen, eine befriedigende Allgemeinbehandlung gibt es bis jetzt nicht.

Die anatomische Untersuchung der Autoren ergab: Außer kleinen Nebennieren an den inneren Organen keine Abweichung von der Norm, die Knochen von normaler Größe, die Epiphysen knorpelig, in dem Femur ein Knochenkern, die Epiphysenlinie gebogen, aber scharf markiert, die Rinde von nahezu normaler Dicke, an den Fracturstellen verstärkt. Das Mark rot, zell- und gefäßreich und weich, das Periost nicht sonderlich verdickt. Der histologische Knochenbefund: Beim Uebergang der Epi- in die Diaphyse sieht man Knorpelzellenanhäufungen in die Diaphyse sich hineinerstrecken, und diese Knorpelsellen bilden sich direct in Knochen um, ohne daß Osteoblasten in größerer Zahl zu constatieren sind. Die so gebildeten Knochenzellen behalten ihre ovale Form bei, werden nicht sternförmig und zeigen keine Tendenz zur Kanälchenformierung. Auch der periostale Knochen zeigt keine Havessischen Kanäle, sondern ist dicht und nur von großen Markräumen unterbrochen. Im ganzen aber findet eine anormale Ossification statt.

## III. Die Bauchatonie bei Rachitis, ihre Bedeutung und Behandlung.

William Ewart: Die Wirkung der Atonie der Bauchmuskeln, wie sie häufig bei Rachitis angetroffen wird, äußert sich in gastrointestinalen Störungen, in Trägheit der Peristaltik und der Drüsentätigkeit, so daß die ursprüngliche in der Aetiologie der Rachitis eine Rolle spielende Darmstörung, wie im Circulus vitiosus, dauernd unterhalten wird. Die Blut- und Lymphcirculation im Abdomen leidet unter der Muskelatonie, führt zu Stauungen und zu proliferierender Reizung von Leber und Milz, die Atmung wird geschädigt, indem die schwachen Muskeln

die Expiration nicht genügend unterstützen können, so daß diese hauptsächlich nur durch die elastische Kraft der Lungen zu stande kommt. Die Behandlung der Atonie besteht in einer antirachitischen in Bezug auf Hygiene, Diät und Medicamenten und in speziellen die Muskulatur betreffenden Maßnahmen: Massage, Frictionen der Muskeln, Sand- und Salzwasserbäder, Elektrizität (sinusoidaler Strom). Besonders wertvoll hat sich Ewart eine elastische Bauchbinde gezeigt.

#### IV. Behandlung tuberculöser Abscesse.

C. L. Starr: Tuberculöse Abscesse machen gewöhnlich keine Allgemeinerscheinungen, sie sind in sich abgegrenzt und enthalten außer Tuberkelbacillen keine Mikroorganismen, sie werden erst gefährlich, wenn sie septisch werden, d. h. wenn andere Bacterien in die Höhle eindringen. Dies kann der Fall sein durch Spontanperforation, durch Punction, Incision und durch Einwanderung der Mikroben längs der Haarwurzel oder der Talgdrüsen. Die sichersten Erfolge bietet eine Allgemeinbehandlung der Kranken bei Ruhighaltung der Absceßgegend. Die operativen Methoden bestehen in: Aspiration, Injection bactericider Flüssigkeiten, Radical-excision des Sackes, Incision und Drainage, Incision mit nachfolgendem Curettement und Schluß der Wunde durch Naht.

#### V. Rheumatismus bei Kindern.

A. D. Blockader: Im Kindesalter tritt der Rheumatismus häufig in Formen auf, die sich beim Erwachsenen als Complicationen des Gelenkrheumatismus zu äußern pflegen. Tonsillitis, Chorea, Pleuritis, Muskelschmerzen, Erythema exsudativum, Epistaxis sind im Kindesalter häufig rheumatischen Ursprungs. Daß der acute Rheumatismus eine Infektionskrankheit ist, wird heute, wenn auch der spezifische Erreger noch nicht bekannt ist, allgemein angenommen. Die rheumatische Infektion hat viel Aehnlichkeit mit der durch pyogene Kokken.

Die Mehrzahl der Fälle kindlicher Herzkrankheiten sind auf rheumatische Infektion zurückzuführen, wenn auch diese nicht in der Weise in die Erscheinung tritt, wie bei Erwachsenen.

Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der Muskeln, auch die sogen. Wachstumschmerzen beruhen häufig auf Rheumatismus und sind von Endocarditis begleitet. Tonsillitis zeigt sich häufig im Beginn des Rheumatismus als eine einfache Entzündung der Fauces oder als exsudative Angina. Daß die Tonsillen die Eingangspforte für das rheumatische Virus abgeben, ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Rheumatismus nodosus, in England häufig beobachtet, gehört in Amerika zu den seltenen Erscheinungsformen des Rheumatismus.

#### VI. Discussion über Entero-Colitis.

Charles Gilmour Kerley spricht über die Prophylaxe der acuten Darmkrankheiten im Sommer. Den größten Nutzen bei dem Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit hat eine Beratungsstelle, in der die Mütter durch Wort und Schrift unterwiesen werden, wie sie ihre Säuglinge pflegen und ernähren müssen; es muß ihnen ferner die Möglichkeit gegeben werden, eine einwandfreie Säuglingsnahrung zu erlangen und bei den ersten Zeichen einer Darmstörung ärztlichen Rat zur Verfügung zu haben.

John Lovett Morse erörtert die diätetische Behandlung der Enterocolitis nach Grundsätzen, die jetzt allgemein gelehrt werden,

La Fétra die medicamentöse. Zwei Aufgaben hat diese zu lösen, die Elimination toxischer Substanzen aus dem Darmtractus und die Linderung der Ent-

zündung des Darmes. Als sehr wertvoll für die Elimination kommen die abführenden Mineralsalze in Betracht, besonders *Natr. sulfur.*, doch gebe man es Kindern unter 9 Monaten nur sehr vorsichtig und collabierten Kindern überhaupt nicht, bei letzteren sind *Oleum Ricini*, *Calomel* und Darmspülungen vorzuziehen. Elimination durch die Haut wird durch Bäder unterstützt und durch Verabreichung von dünnem Tee. Zur Darmspülung benutze man durch *Natr. bicarbon.* alkalisch gemachte physiologische Kochsalzlösung, von der ein guter Teil resorbiert und Diaphoresis und Diuresis steigert. Wirken Darminjectionen nicht genügend, so greife man zu subcutanen Kochsalzinfusionen.

Bei schweren toxischen Zuständen hat man vom Atropin, subcutan angewendet,  $\frac{1}{1000}$  Gran (0,00005 g) mehrmals täglich bis zur Pupillendilatation, als Stimulans Erfolge gesehen. Wenn das Kind nicht erbricht, ist auch von der Anwendung von *Nux vomica* und Nebennierenextract Gutes berichtet worden.

Zur Beseitigung der Entzündung des Darms wendet man nach dem Verschwinden der toxischen Erscheinungen gewissermaßen eine Puderung der Darmschleimhaut an mit Zink- und Wismutpräparaten.

T. P. Shaw und Losne C. Gilday berichten über die Fettresorption bei Kindern. Die Analysen, an 7 Kindern im Alter von 17–108 Tagen vorgenommen, ergaben, daß ca. 4 Proc. des eingeführten Fettes bei Brustkindern und ca. 5 Proc. bei Flaschenkindern in den Fäces wiedererscheinen, daß dieses Fett zum größten Teile unverdaut und sich zusammensetzt aus Fettsäuren, Neutralfett und Seifen. Die Seifen sind relativ vermehrt bei künstlich genährten Kindern mit fettarmer Nahrung und bei Kindern mit Diarrhöe.

R. Vincent hebt die Vorteile hervor, die Milchlaboratorien gegenüber der gewöhnlichen Gewinnung künstlicher Nahrung besitzen. In dem „*Infanti Hospital*“ in London, das nur Kinder mit Ernährungsstörungen aufnimmt, hat die individuellen Bedürfnissen angepaßte Säuglingsnahrung glänzende Resultate gebracht. Da, wo die Laboratoriumsmilch von Geburt an gegeben wurde, hat sie Erfolge aufzuweisen, die sich mit denen der Brustnahrung messen können. Die Entwicklung dieser Kinder soll sogar noch viel besser sein als die der Brustkinder (! Ref.).

#### VII. Discussion über congenitale Pylorusstenose.

Edmund Cantley unterscheidet zwischen Pylorospasmus und congenitaler hypertrophischer Stenose, rechnet aber zu letzterer auch die Fälle, bei denen die Symptome der Pylorusstenose sich Wochen und Monate nach der Geburt erst einstellten bei Kindern, die anfänglich gut gediehen. Tritt bei interner Behandlung nicht in wenigen Tagen Besserung ein, so empfiehlt Cantley Operation, und zwar die Gastro-Enterostomie. 4 Fälle der Privatpraxis Cantleys sind durch Operation geheilt, von 5 Fällen im Krankenhaus hat nur einer die Operation überstanden.

Stamm (Hamburg).

## Literarische Anzeigen.

**L. Knapp, Der Scheintod der Neugeborenen, seine Geschichte, klinische und gerichtsärztliche Bedeutung.** (II. klinischer Teil 1904, bei Wilhelm Braumüller. Wien und Leipzig. 179 Seiten.)

Dem ersten, 1898 erschienenen geschichtlichen Teil läßt Verf. jetzt den

zweiten klinischen Teil folgen. Mit bewundernswerter Gründlichkeit wird das Thema „Scheintod der Neugeborenen“ erschöpft; das wohl lückenlose Literaturverzeichnis erstreckt sich über viele Seiten.

Wenn auch das Buch sich im wesentlichen an den Geburtshelfer wendet und diesen besonders interessiert, so wird doch auch der Pädier beim Lesen der Arbeit manches Anregende finden.

Nathan (Berlin).

**Die Hygiene des Schulzimmers.** Von Arnim von Dimitrovich, Architekt. Mit 10 Abbildungen. Im Selbstverlage. Berlin W. 30.

Einheitliche Zusammenstellung aller für die Hygiene des Schulzimmers in Betracht kommenden Momente. Besonderen Nachdruck legt der Verf. auf die Reinigung des Schulzimmers. Er geißelt die Sparsamkeit der Behörden in dieser Beziehung; ebenso wie es in jeder großen Stadt Straßenreinigungsinstitutionen gibt, sollte man auch Schulreinigungsinstitutionen mit geschultem Personal und verantwortlicher Controlle einrichten, aber nicht die Reinigung der Schulzimmer dem Scholdiener und seinen invaliden Gehilfinnen überlassen.

Ebenso beherzigenswert ist der Vorschlag, die Fußabstreifungsvorrichtungen in großer Anzahl und in einer Länge von mehreren Metern anzubringen, damit die Kinder, selbst wenn sie in geschlossenen Reihen darüber hinweggehen, die Schuhe genügend reinigen können und nicht den Straßenschmutz in das Treppenhaus und in die Schulzimmer hineinschleppen.

Strelitz (Berlin).

**G. v. Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen.** München, E. Reinhard. 40 Seiten. Preis 80 Pf.

Der im Jahre 1899 gehaltene Vortrag v. Bunes, in dem er die wachsende Unfähigkeit der Mütter zum Stillen ihrer Kinder zu beweisen suchte, hatte seinerzeit bei den Kinder- und Frauenärzten starken Widerspruch hervorgerufen. Im Vorworte der nunmehr vorliegenden V. Auflage des Vortrages verwahrt sich Verf. dagegen, daß er darunter die absolute Unfähigkeit zum Stillen verstanden wissen wollte, sondern vielmehr nur die Abnahme der Fähigkeit der Mütter, ihrem Kinde durch wenigstens 7 Monate hindurch soviel Nahrung zu liefern, daß eine künstliche Beinahrung nicht nötig wird. Verf. hat das seinen sorgfältigen Untersuchungen zu Grunde liegende Material, das aus einer Umfrage mittels Fragebogen an Aerzte hervorgegangen ist und aus verschiedenen europäischen Ländern stammt, in den letzten Jahren bedeutend vermehrt. Während 1899 nur 200 Fälle vorhanden waren, verfügt v. Bunge jetzt über 2051 Nachforschungen, welche zur Beantwortung der Frage, die er mit Recht als eine der wichtigsten medicinischen Fragen der Gegenwart bezeichnet, herangezogen werden können. Nachdem v. Bunge durch vergleichende Analysen der Milch und Körpersubstanz der verschiedensten Tierspecies gezeigt hat, daß die Milch jedes Tieres den besonderen Bedürfnissen seiner Art genau angepaßt ist, die Ernährung junger Tiere mit artfremder Milch somit Schädigungen hervorrufen muß, geht er auf sein eigentliches Thema über. Die ersten Nachrichten über künstliche Säuglingsernährung stammen aus dem Jahre 1500. Es läßt sich also annehmen, daß vorher eine Unfähigkeit der Mütter zum Stillgeschäft nicht vorhanden war, wie dies tatsächlich auch heute bei uncivilisierten Völkern nicht der Fall ist. Den Grund des allmählichen Anwachsens dieser Unfähigkeit vermutet Verf. nun in der Erblichkeit, das heißt er sieht in ihr nichts anderes als ein mit anderen Symptomen gepaartes Zeichen der Degeneration. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die statistische Enquête unternommen, die deshalb

die Stillfähigkeit der Ascendenten besonders berücksichtigt und bei der unter Vernachlässigung aller zweifelhaften Fälle nur sicher befähigte und zweifellos nicht befähigte einander gegenübergestellt wurden.

Die Erbllichkeit der Unfähigkeit zum Stillen ging aus den erhaltenen Resultaten zur Evidenz hervor: „Kann eine Frau ihr Kind nicht stillen, so kann fast ausnahmslos die Tochter auch nicht stillen; die Fähigkeit ist in der Regel verloren für alle kommenden Generationen.“

Zur Beantwortung der Frage nach den Versuchen der Unfähigkeit ist diejenige Gruppe von Fällen am meisten geeignet, bei denen die Mutter noch stillen konnte, die Tochter aber nicht mehr. Die Zahl dieser Fälle ist sehr groß, ein Zeichen, daß die Unfähigkeit zum Stillen weiter im Wachsen begriffen ist. Tuberculose und Nervenleiden scheinen hier keine wichtige Rolle zu spielen, ebensowenig die Syphilis, welche in den Ländern der asiatischen Türkei sehr häufig, die künstliche Säuglingsernährung jedoch fast unbekannt ist. In den Fragebogen konnte diese Frage wegen der Aussichtslosigkeit ihrer Beantwortung nicht aufgenommen werden. Dagegen ließ sich ein gewisser Parallelismus feststellen zwischen Milchsecretion und der durch anderweitige Arbeiten als erblich erwiesenen Zahn-caries. Das Hauptgewicht wird auf den Einfluß des Alkoholismus der Ascendenten gelegt: Wieder ist es die Gruppe der zum Stillen befähigten Mütter und der still-unfähigen Töchter, die den besten Einblick gewährt: in 42 Proc. der Fälle ist der Vater der stillunfähigen Tochter ein „notorischer Säufer“, in 33 Proc. ein „unmäßiger Gewohnheitstrinker“; diese 75 Proc. können aus naheliegenden Gründen noch als zu niedrig angesehen werden. In Familien dagegen, in denen Mutter und Tochter stillen konnten, fand sich Trunksucht des Vaters nur 11mal unter 541 Fällen. Andersartige Zusammenstellung des erhaltenen Materials ergaben die Abhängigkeit der Widerstandslosigkeit gegen Zahncaries, Tuberculose und Nervenleiden von dem Alkoholismus der Ascendenten, so daß v. Bunge zu dem Resultate kommt, daß dieser die Hauptschuld an der Unfähigkeit zur ausreichenden Besorgung des Stillgeschäftes der Mutter trägt, als eines der mehrfachen Symptome einsetzender Degeneration. Ein Schutzmittel gegen das weitere, rasgefährdende Fortschreiten dieser Entartung sieht Verf. neben Beseitigung der erkannten Ursachen nur in einer gewissen Inzucht: „Vermeidung des schwersten Verbrechens, das Menschen begehen können: kranke und entartete Kinder zu zeugen.“ Heiraten sollten einander nur junge Leute, die von der eigenen Mutter gestillt werden konnten und die nicht aus tuberculös, alkoholisch oder psychopathisch belasteter Familie stammen. Der Vortrag schließt mit dem Appell an die Hausärzte, Verf. in der beabsichtigten Sammlung weiteren Materials zu unterstützen. (Wenn man berücksichtigt, wie schwer es dem Arzte auch beim besten Willen oft wird, das Stillgeschäft bei Frauen, die nicht den festen Willen zum Stillen haben, durchzusetzen, so wird man gut tun, hinter einen hoffentlich nicht kleinen Prozentsatz der Angaben „zur ausreichenden Besorgung des Stillgeschäftes unfähig“ ein großes Fragezeichen zu setzen. Es bleibt daher bei aller Anerkennung für die große Mühewaltung des Verf. die Hoffnung, daß es der in den letzten Jahren mit Macht einsetzenden Propaganda für das Stillen gelingen wird, die traurigen Resultate der vorliegenden Enquête wesentlich zu bessern. Ref.) Kassel (Berlin).

## Sachregister.

- Abhärtung mit Luft und Wasser 295.  
 Abscesse, tuberculöse 465.  
 Achondroplasie 449 (2).  
 Acidose des Säuglings 247.  
 Actinomycoze der Haut bei Kindern 459.  
 Aethylchlorid als ein Anästheticum für Säuglinge 431.  
 Akne, Behandlung 459.  
 Albuminurie, mütterliche, und Eklampsie der Neugeborenen 446.  
 Albuminurie, orthotische 101.  
 Alkalien, Einfluß ders. auf den Kalkumsatz beim Kinde 146.  
 Alkohol, Wirkung dess. bei Schülern 424.  
 Alkoholgenuß bei Schülern 427.  
 Alkoholismus, chronischer, im Kindesalter 437.  
 Amme, Physiologie ders. 302.  
 Amputationen, intrauterine, und amniotische Bänder 450.  
 Anaemia pseudoleucaemica infantum 121.  
 Anaemia splenica infantum 119. 121.  
 Anaemia splenica infantum, Aetiologie und Pathogenese 122.  
 Anaemia splenica, tuberculöse Pericarditis 123.  
 Anämie bei Säuglingen, Bioferrin bei ders. 430.  
 Anämie im Kindesalter 122.  
 Anästhesin-Ritsert als juckstillendes Mittel 435.  
 Anthropometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern 136 (2).  
 Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten 262.  
 Antisepsis im Spital Trousseau 251. 272.  
 Antistreptokokkenserum, Anwendung 434.  
 Antitoxin und Eiweiß 249.  
 Antitoxinübergang von der Mutter auf das Kind 248.  
 Appendicitis, acute, durch Trauma verursacht 442.  
 Appendicitis von Sprengel 317.  
 Aristochin 430.  
 Arzneivergiftungen im Kindesalter 437.  
 Atresia, congenitale, des Ostium venosum dextrum 450.  
 Atresia recti urethralis 452.  
 Atrophische Kinder, Ernährungsversuche an dens. 268.  
 Atropinvergiftung 437. 438.  
 Auge, Hygiene dess. in der Schule 421.  
 Augenentzündung der Neugeborenen 446.  
 Augenkrankheiten, äußere 104.  
 Augenkrankheiten, innere 104.  
 Augenleiden im Zusammenhang mit anderen Affectionen 110.  
 Augenmuskelerkrankungen 108.  
 Augenuntersuchungen und schulärztliche Tätigkeit 421.  
 Ausscheidung körperfremder chemischer Stoffe im Menschen 141.  
 Bac. coli commune, Wachstumsformen dess. 267.  
 Bandwurm, Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten 262.  
 Barlowsche Krankheit 131. 132. 134.  
 Barlowsche Krankheit, Skorbut bei ders. 133.  
 Barlowsche Krankheit, Symptomatologie bei ders. 133.  
 Barutin, ein neues Diureticum 430.  
 Bauchatonie bei Rachitis 464.  
 Benzinvergiftung, innere 438.

- Bericht über die 26. Sitzung nieder-rheinisch-westfälischer Kinderärzte 1906 112.
- Bioferrin bei Anämie der Säuglinge 480. 481.
- Bleivergiftung bei einem Kinde 487.
- Blut, biologische Unterscheidung dess. verwandter Tiere 144.
- Blut, kindliches, Vorkommen von Markzellen in dems. 140.
- Blut, Störungen dess. in früher Jugend 116.
- Blutbild, neutrophiles, bei Infektionskrankheiten 138.
- Blutcyte bei Purpura haemorrhagica 127.
- Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen 139.
- Blutfleckenkrankheit von sumpfigem Ursprung 129.
- Blutkörperchen, menschliche, rote, Zählung ders. auf dem Montblanc 137.
- Blutkörperchen, rote, des Kaninchens, Wirkung des Serums von Kindern auf dies. 139.
- Blutkrankheiten, Atlas ders. von Schleip 317.
- Blutserum, kindliches, antitryptische Wirkung dess. 248.
- Blutserum, Molekülconcentration dess. 144.
- Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder 85.
- Blutung, intracraniale, beim Neugeborenen 445.
- Blutuntersuchungen bei Intoxicationen mit Bact. coli-Producten 147.
- Blutveränderungen bei Meningitis im Kindesalter 123.
- Blutzellen, neutrophile, beim Neugeborenen 112.
- Borsalbevergiftung 496.
- Brandwunden, Zinkperhydrol. bei dens. 458.
- Bronchopneumonie, Gallengehalt der Fäces bei ders. 252.
- Brutapparat Polanos 294.
- Calomel, aseptische und antiseptische Wirkung 435.
- Carbolvergiftung bei einem Säugling 498.
- Casein, Abbauprodukte dess. im tierischen Organismus 143.
- Chininvergiftung im Kindesalter 438.
- Chlor, Einfluß dess. auf die Kalkausnützung beim Säugling 153.
- Chlorentziehung und Gewichtsveränderung bei epileptischen Kindern 148.
- Cholera, tödlich verlaufende 265.
- Chondrodystrophia foetalis 449.
- Chorea, Todesfälle bei ders. 378.
- Conjunctivitis der Neugeborenen, vom Tränennasengang ausgehend 440.
- Convexitätsmeningitis 112.
- Croup, Hydratit dess. 31.
- Cyanosis congenita 447.
- Cyste, angeborene multiloculäre, des Netzes 441.
- Darmdesinfection, natürliche 89.
- Darmperforation bei einem Neugeborenen 440.
- Darmverschluß bei Melaena neonatorum 364.
- Dauerwägung bei Säuglingen 93.
- Delirium, acutes, bei einem Kinde 437.
- Dextrocardie 452.
- Diabetes insipidus, acuter 116.
- Diabetes insipidus im Kindesalter 116.
- Diabetes mellitus im Kindesalter 115 (2).
- Diabetes mit rapidem Verlauf 115.
- Diätetik des vorgeschrittenen Kindesalter 291.
- Diathese, exsudative 257.
- Diazoreaction, Ehrlichsche 250.
- Dick- und Dünndarm, Fehlen des Zusammenhangs 450.
- Dimethylaminobenzaldehydreaction im Kindesalter 146.
- Diphtheritis, Schluß und Morbidität bei ders. 425.
- Dünndarm, multiple Occlusion dess. 451.
- Dünndarmatresie, congenitale 447 (2).
- Echinococcuscysten des Brustraumes 264.
- Eisen und Arsen, Anwendung ders. 431.
- Eisenbahnschüler, sogen. 422.
- Eiweißabbau und -aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung 145.
- Eiweißbedarf des Kindes 101.
- Eiweißgehalt der Säuglingsstühle 405.
- Eiweißimmunität und ihre Beziehung zur Serumkrankheit 250.
- Eiweißresorption beim Säugling 86.
- Eiweißstoffwechsel bei schweren Ernährungsstörungen 100.
- Eiweiß und Antitoxin 249.
- Eklampsie der Neugeborenen 446.
- Ekzem des Säuglings 457.
- Ekzem, diffuses 456.
- Ekzem, impetiginöses 455.
- Ekzem, intertriginöses 456.
- Energiebilanz des Säuglings 143.
- Entero-Colitis 465.

- Enteroproteide, Eigenschaften ders. beim Fötus 148.
- Entwicklung des Kindes während des ersten Schuljahres 426.
- Entwicklung, geistige, Zurückbleiben ders. 156.
- Entwicklungsfehler der Kinder, Beziehungen hereditärer Anlage auf dies. 135.
- Eosinophilie bei der Rigaschen Krankheit 122.
- Erkältung und Abhärtung mit Luft und Wasser 295.
- Ernährung, Einfluß ders. auf den Fettgehalt der Frauenmilch 270.
- Ernährung, Einfluß ders. auf die Kindersterblichkeit 295.
- Ernährung magendarmkranker Kinder mit „Odda“ 285.
- Ernährung der Kinder, Beurteilung der Fäulnis bei ders. 87.
- Ernährung der Kinder mit Lezithinbiskuit 271.
- Ernährung der Kinder, neues Nahrungsmittel der Anbildungsdiät 285.
- Ernährung der Kinder, Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch 87.
- Ernährung der Kinder von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren 161.
- Ernährung der Säuglinge, Arzt und Mutter in ders. 283.
- Ernährung der Säuglinge, Concentration ders. 281.
- Ernährung der Säuglinge, Diätzettel für dies. 279.
- Ernährung der Säuglinge, Förderung der Brusternährung 283.
- Ernährung der Säuglinge, große Pausen in ders. 272.
- Ernährung der Säuglinge, Intoleranz mancher gegen Kuhmilch 268.
- Ernährung der Säuglinge, künstliche 271.
- Ernährung der Säuglinge mit Buttermilch 268 (2).
- Ernährung der Säuglinge mit Fermentmilch 273.
- Ernährung der Säuglinge mit gesäuerter Vollmilch 268.
- Ernährung der Säuglinge mit „Holländischer Säuglingsnahrung“ 269.
- Ernährung der Säuglinge mit künstlicher Sauermilch 279.
- Ernährung der Säuglinge mit Marktmilch I. Kl. 287.
- Ernährung der Säuglinge mit Milchmischungen 288.
- Ernährung der Säuglinge mit roher Milch 276.
- Ernährung der Säuglinge, natürliche und künstliche 282.
- Ernährung der Säuglinge, neue Säuglingsmilch 286.
- Ernährung der Säuglinge, Störungen bei ders. 87.
- Ernährung der Säuglinge, Verwendung von Soxleth-Nährzucker 280.
- Ernährung der Säuglinge, Therapie ders. 282.
- Ernährung der Säuglinge, Umfang der natürlichen in Leipzig 312.
- Ernährung der Säuglinge und Beziehung zur Entstehung der Lungentuberculose 278 (2).
- Ernährung der Säuglinge, Wirkungen und Indicationen der Alkalien bei ders. 291.
- Ernährung kranker Kinder mit „Odda“ 277.
- Ernährungsstörungen des Säuglingsalters 87.
- Ernährungsversuche an atrophischen Kindern 268.
- Erythema, hämorrhagisches, im Kindesalter 455.
- Erythema indurée 455.
- Erythema multiforme 456.
- Erythema nodosum 455. 456.
- Erythema und Eczema intertripia der Säuglinge 456.
- Erythromelalgie 264.
- Eubiose, Eisenpräparat 433.
- Exanthema, pustulöse, und ihre Mischformen 454.
- Exophthalmus bei einem Neugeborenen 443.
- Exophthalmus, Säuglingskorbut bei dems. 192.
- Extremität, untere, abnorme Verlängerung 251.
- Fäces der Säuglinge, stickstoffhaltige Bestandteile 147.
- Fäces, Fettprobe für dies. 141.
- Ferienkolonisten, Beobachtungen an dens. 102.
- Fettfrage, die, und ihre Beziehungen zum infant. Marasmus 246.
- Fettgehalt des Colostrums 90.
- Fettprobe für die Fäces 141.
- Fettresorption bei kranken und gesunden Kindern 142. 466.
- Fettspeicherung im Magen des Säuglings 146.
- Fettverdauung beim Kinde 143.
- Fibrinodiagnose bei Krankheiten des Kindesalters 145.
- Fibulamangel, angeborener 452.
- Formaldehyd, Wert dess. für die interne Therapie 431.



- Formalindesinfectionsschrank 273.  
 Formula leucocytharia und Aufenthalt an der See 315.  
 Fremdkörper im Oesophagus im Kindesalter 461 (2).  
 Frostbeulen, Behandlung 458.  
 Furunculosis, Behandlung 459.  
 Fußbekleidung, trockene, für die Kinder in der Schule 427.  
 Gallengehalt der Fäces bei der Bronchopneumonie 252.  
 Galvanische Untersuchung im Säuglingsalter 98.  
 Geburten in Frankreich für das Jahr 1903 303.  
 Gehirnaßeß, Corynebacterium als Erreger dess. 263.  
 Gehirnhautentzündung 112.  
 Gekrösgeschwulst und Darmverschluß bei Melaena neonatorum 364.  
 Genu recurvatum, das congenitale 439.  
 Hals, bronchiogene Anhängsel dess. 451.  
 Hämaturie im Kindesalter 120.  
 Hämoglobinurie und Hämaturie im Kindesalter 120.  
 Hämophilie, Behandlung 120.  
 Hämophilie, Schilddrüsenextract bei ders. 120.  
 Hämorrhagische Erkrankung im Kindesalter 120.  
 Harnröhre, Doppelbildung ders. 453.  
 Hauterkrankungen, infectiöse, des Säuglings 455.  
 Hauterkrankungen, kindliche 458.  
 Hebamme und Säuglingsnahrung 313.  
 Heilmittel aus der Küche 430.  
 Herpes zoster ophthalmicus bei einem Kinde 374.  
 Herz, Functionsstörungen dess. bei Scharlach 398.  
 Herzhypertrophie im frühesten Kindesalter 94.  
 Herzkrankheit, angeborene, mit Verschluß der Arteria pulmonalis 441.  
 Hirschsprungsche Krankheit 92.  
 Hodgkinsche Krankheit 256.  
 Höhenklima und Seeluft bei Kinderkrankheiten 315.  
 Höhensanatorium für Kinder 315.  
 Hungerdiät 280.  
 Hydratik des Cramp 31.  
 Hydronephrose, angeborene 444.  
 Hygiene der Augen in den Schulen 421.  
 Hygiene des Kindes, eine neue Flasche für Säuglinge 291.  
 Hygiene des Kindes, ein neuer Verschluß für Milchflaschen 285.  
 Hygiene der Säuglinge der Stadt Berlin 57. 66.  
 Hygiene des Schulzimmers 467.  
 Hygiene und Ernährung der Kinder, Anstellung von Frauen für dies. 295.  
 Ileum, congenitaler Verschluß dess. 440.  
 Ileum, doppelte Intussusception 444.  
 Immunisation, active und passive der Neugeborenen und Säuglinge 248.  
 Impfschutzverbände 436.  
 Impfung mittels subcutaner Injection von Lymphe 92.  
 Indicanausscheidung im frühesten Kindesalter 103.  
 Infection, Bedeutung ders. für den Neugeborenen und Säugling 247.  
 Infektionskrankheiten, acute, Entzündung der Sehnerven bei dens. 255.  
 Infektionskrankheiten, neutrophiles Blutbild bei dens. 138.  
 Infektionskrankheiten und Schule 419.  
 Infektionspforten beim Fötus und beim Neugeborenen 246.  
 Infektionsverhütung in Kinderhospitälern 81.  
 Intertrigo beim Säugling 457.  
 Intoxicationen in der Kinderpraxis 437.  
 Isolierung und Infektionsverhütung in Kinderspitälern 81.  
 Kephalhaematoma externum 460.  
 Keraminseife 432.  
 Kindersyle 313.  
 Kindererholungsstätte Westend (bei Berlin) 426.  
 Kinderheilstättenwesen in Deutschland 312.  
 Kindermilchküche, Stnttgarter 103.  
 Kinderspitalbett, neues 294.  
 Kindersterblichkeit, beeinflußt durch den Bacteriengehalt der Stadtmilch 301.  
 Kindersterblichkeit durch Erdrücken 306.  
 Kindersterblichkeit, Einfluß der Ernährung auf dies. 295.  
 Kindersterblichkeit und Tuberculose 300.  
 Kindersterblichkeit, Ursachen und Bekämpfung ders. 297. 298.  
 Kindersterblichkeit, Verhütung ders. 295.  
 Kleinhirngeschwülste im Kindesalter 386.  
 Kloake, persistierende 453.  
 Knochenbrüche, kindliche, unter der Geburt 462.

- Knochenveränderungen** beim Skorbit 133.  
**Knochenwachstum**, Einfluß dess. auf die Stellung der Zähne 140.  
**Knötchenlunge** 95.  
**Kreatininstoffwechsel** beim Säugling 141.  
**Kryoscopie**, Bedeutung ders. bei der Milchanalyse 284 (2).  
**Kryptorchismus**, Behandlung dess. 439.  
**Kuhpockenlymphe**, experimentelle Untersuchungen ders. 149.  
  
**Lactagogum** 433.  
**Lactoserumreaction** beim Säugling 153 (2).  
**Lactoserum**, Reaction mit neuem aus Colostrum gewonnenen 244.  
**Lactoserum**, Verhalten dess. mit roher und gekochter Milch 245.  
**Larynxstridor**, angeborener 444.  
**Leukämie**, acute 124. 126 (2).  
**Leukämie**, acute lymphatische 123. 126 (2).  
**Leukämie**, aleukämische 125.  
**Leukämie**, Behandlung mit Röntgenstrahlen 125.  
**Leukämie** bei Zwillingkindern 124.  
**Leukocyten** bei intestinalen Störungen 147.  
**Little'sche Krankheit**, Sphincterenbeschaffenheit bei ders. 256.  
**Lumbalpunktion** beim Kinde 433 (2).  
**Lunge**, Cavernen in ders. 112.  
**Lungentuberculose**, Gallengehalt der Fäces bei ders. 252.  
**Lupus vulgaris**, neue Behandlungsmethoden 454.  
**Lymphadenitis mediastinalis** 254.  
**Lymphadenom** des Mediastinum 258.  
**Lymphdrüsen**, intrathoracale, Vergrößerung ders. 264.  
**Lymphocytenleukämie** im Kindesalter 125.  
**Lymphosarkom** 251. 259. 461.  
  
**Magen** des Säuglings, Fettspeicherung in dems. 146.  
**Magendarmblutungen** bei Neugeborenen 321.  
**Magendarmkanal**, Durchlässigkeit dess. für Bakterien 83. 149.  
**Magenverdauung** bei neugeborenen Brustkindern 245.  
**Magenverdauung** der Kinderernährung „Odda“ 277.  
**Magenverdauung** der Milch 91.  
**Masern** bei Säuglingen 83.  
**Masern**, Schulschluß und Morbidität an dens. 425.  
**Masern**, Verhütung ders. in den Schulen 422.  
**Maul- und Klauenseuche**, Uebertragung ders. auf Kaninchen 262.  
**Meerwasser**, subcutane Infusion dess. 485.  
**Melaena neonatorum** 321. 364. 448.  
**Meningitis** im Kindesalter, Blutveränderungen bei ders. 123.  
**Meningitis**, otogene, chirurgische Behandlung 460.  
**Meningococcus intracellularis** 267.  
**Methylenblaureaction** des Urins 145.  
**Milch**, Abtötung der Tuberkelbacillen in der pasteurisierten 277.  
**Milch**, Apparat zum Kochen oder Pasteurisieren ders. 294.  
**Milch**, Ausscheidung des Milchfettes 90.  
**Milch**, Backhausmilch 236.  
**Milch**, Bacteriologie der sterilisierten 151.  
**Milch**, Bedeutung der Mehle als Zusatz zu ders. 285.  
**Milch**, Bedeutung der sterilisierten für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit 293.  
**Milch**, Behandlung mit Buttermilch bei magendarmkranken Säuglingen 282.  
**Milch**, belichtete Perhydrasemilch 271.  
**Milch**, besitzen die Eiweißkörper ders. bactericide Eigenschaften? 150.  
**Milch**, Biochemie ders. 152.  
**Milch**, Buttermilch als Säuglingsnahrung, von Tugendreich 155.  
**Milch**, Buttermilch, eine kohlehydratreiche Magermilch 278.  
**Milch**, Buttermilchconserven 279.  
**Milch**, Conservierung ders. durch Formaldehyd 278.  
**Milch**, Conservierung durch Wasserstoff-superoxyd 276.  
**Milch**, Einfluß der Ernährung auf den Fettgehalt der Frauenmilch 270.  
**Milch**, Einfluß des Kochens ders. auf die Virulenz des Bact. coli commun. 273.  
**Milch**, Einfluß des Zuckers auf die Gärung ders. 275.  
**Milch**, einwandfreie, für Säuglinge, Kinder und Kranke 270.  
**Milch**, Eismilch 284.  
**Milch**, Erhitzung ders. im Wasserbad 244.  
**Milch**, Fettgehalt der Frauenmilch 271. 275.  
**Milch**, Fettindigestion bei Frauenmilch 285.  
**Milch**, Indicationen der Buttermilch-ernährung 268.

- Milch, Ist Mehlsatz zur Buttermilch notwendig? 269.  
 Milch, Kuhmilch als Ursache acuter Ernährungsstörungen 288.  
 Milch, künstliche Säuermilch als diätetische Therapie 279.  
 Milch, Magenverdauung ders. 91.  
 Milch, nachweisbare Streptokokken in ders. 276.  
 Milch, osmotischer Druck ders. 274.  
 Milch, oxydierendes Ferment in der Frauenmilch 151.  
 Milch, Pasterisation der Säuglingsmilch 281.  
 Milch, proteolitische Fermente in ders. 274.  
 Milch, Reststickstoff der Frauenmilch 245.  
 Milch, rohe, als Säuglingsnahrung 276.  
 Milch, Sacharomyces in der Kuhmilch 152.  
 Milch, Störungen bei Buttermilchernährung 268.  
 Milch, Uebergang von Antikörper in dies. 275.  
 Milch, Uebergang von Riech- und Farbstoffen in dies. 152.  
 Milch, Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch 87.  
 Milch, Veränderungen ders. durch das Kochen 277.  
 Milch, Verhalten der Formalinmilch gegenüber einiger Bakterien 278.  
 Milch, Verhalten der Kuhmilch zu fuchsinchwefeliger Säure 278.  
 Milch, Wirkung des Formalins auf dies. 278.  
 Milchabsonderung, vorzeitige, bei einem Knaben 262.  
 Milchbröckel in den Säuglingsfäces 93.  
 Milchconservierung, Wert des Flurnatriums für dies. 274.  
 Milcheiweißkörper bei der enzymatischen Spaltung 86.  
 MilCHFett der Frauenmilch 150.  
 MilCHFett, Secretionsphysiologie dess. 150.  
 Milchküchenbetrieb und Säuglingsheim 310.  
 Milchlaboratorien, Vorteile ders. 466.  
 Milchleukocytenprobe 147.  
 Milchpräparate, Untersuchung über die gebräuchlichsten 284.  
 Milchpumpe, Verbesserung ders. 294.  
 Milchsäureprobe 279.  
 Milchsecretion der Stillenden, diätetische und medicamentöse Beeinflussung ders. 290.  
 Milchsuppen, neue 290.  
 Milchtropfen und Fürsorgestellen für Säuglinge 308.  
 Milchverdauung beim Säugling 244.  
 Milchversorgung der Städte, insbesondere für Säuglinge 287.  
 Milchversorgung der Städte Rheinlands und Westfalens 113.  
 Milchverteilungsstellen in Wien 308.  
 Mineralstoffwechsel, Physiologie und Pathologie dess. von Albu und Neuberg 316.  
 Mineralwässer, Indicationen bei Kindern 293.  
 Mißbildungen 452.  
 Mißgeburt mit bemerkenswerter Stellung der Wirbelsäule 448.  
 Mongolengeburtsfleck bei europäischen Kindern 459.  
 Mongolismus 258. 259.  
 Morbus Barlow, künstlicher, bei Tieren 130.  
 Mundhöhle des Kindes, vorkommende Bakterien in ders. 21.  
 Myatonia congenita 445. 446.  
 Myxödem, congenitales 450.  
 Myxödem, congenitales, bei normaler Schilddrüse 264.  
 Myxödem, infantile Stoffwechselversuche bei dems. 255.  
 Nabelblutungen, mit Gelatineinjectionen behandelt 440.  
 Nabelerkrankungen bei Neugeborenen 440.  
 Nabelhernie, angeborene, ein Meckelsches Divertikel enthaltend 442.  
 Nabelhernie, angeborene, mit doppelter Intussusception des Ileum 444.  
 Nabelstranghernie 444.  
 Nahrungsaufnahme im Kindesalter, Störung bei ders. 292.  
 Nahrungsausnützung bei dyspeptischen, atrophischen Kindern 291.  
 Nahrungsbedarf des Brustkindes 82.  
 Nahrungsfeber bei Kindern 264.  
 Nährwerte und Wärmewerte 137.  
 Nasen- und Rachenblutung 370.  
 Natrium, citronensaures, das Erbrechen bekämpfend 432.  
 Nekrolog: Vierordt, Oswald 159; Cohn, Herrmann 160.  
 Nephritis bei Skorbut 128.  
 Netz, angeborene Cyste dess. 441. 442.  
 Neugeborene, active und passive Immunisation ders. 248.  
 Neugeborene, Augenentzündung ders. 446.  
 Neugeborene, Conjunctivitis ders. 440.  
 Neugeborene, Darmperforation bei ders. 440.

- Neugeborene, Exophthalmus bei dens. 443.  
 Neugeborene, Nabelerkrankungen bei dens. 440.  
 Noma, Aetiologie ders. 268.
- Oedem, acutes familiäres 255.  
 Oedem, trophisches, erworbenes 261.  
 Oesophagus, Fremdkörper in dems. 461 (2).  
 Ohr, Prophylaxe dess. bei Infektionskrankheiten 254.  
 Ophthalmoblennorrhoe, gonorrhoeische 447.  
 Ossin Stroschein, Ersatz für Lebertran 432.  
 Osteogenesis imperfecta 464.  
 Osteomalacie im Kindesalter 118.  
 Osteomyelitis, chronische, bei einem Säugling 260.  
 Osteoarthropathie, pulmonale, bei einem Kinde 260.  
 Otitis im Kindesalter, Pathogenese ders. 358.
- Pädatrie, Untersuchungen über dies. 260.  
 Pädiatrie, Geschichte ders. und ihre Beziehungen zu anderen Wissenschaften 134.  
 Pädiatrie, moderne, Grundlagen und Ziele 135.  
 Parotisspeichel beim Säugling 141.  
 Pemphigus, acuter septischer 457.  
 Pemphigus, einfach-traumatischer hereditärer 458.  
 Pemphigus, nichtsyphilitischer, der Säuglinge 459.  
 Percussionstoß, Oberflächenwirkung 82.  
 Pericarditis mit Anaemia splenica 128.  
 Phenolausscheidung beim Säugling 142.  
 Phosphorlebertran-Siccol 432.  
 Pneumococcusinfection 463.  
 Präcipitingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit 247.  
 Prophylaxis und Antisepsis im Spital Tronseau 251. 272.  
 Protulin und seine therapeutische Verwertung 430.  
 Pruritus ani, Behandlung 460.  
 Pseudoleukämie und Tuberculose 126.  
 Pulmonalstenose 112.  
 Purpura fulminans 127. 130.  
 Purpura haemorrhagica 127. 129.  
 Purpura, Henochsche 130.  
 Purpura, primäre, im Kindesalter 127.  
 Pylorusasmus 96.
- Pylorusatresie und Situs transversus 443.  
 Pylorusstenose, angeborene 440.  
 Pylorusstenose, congenitale 466.  
 Pylorusverengerung, angeborene hypertrophische 443.
- Rachenblutung 370.  
 Rachitis, Bauchatonie bei ders. 464.  
 Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh 94.  
 Rachitis, chemische Zusammensetzung bei ders. 142.  
 Rachitis, entsteht solche durch Buttermilch? 269.  
 Rachitis, Kenntnis ders. 95.  
 Refraktionsfelder bei Schulkindern 429.  
 Resorption beim Säugling 83.  
 Rheumatismus, acuter, nervöse Erscheinungen dess. 114.  
 Rheumatismus im Kindesalter 114. 465.  
 Riesenwuchs, angeborener partieller 102.  
 Röntgenoscopie von Knochenaffectionen hereditärluetischer Säuglinge 1.  
 Röntgenstrahlen, Bedeutung in der Kinderheilkunde 486.
- Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling 91.  
 Sammelbericht über die ophthalmologische Literatur von 1905 104.  
 Säuglinge, Behandlung in Krankenhäusern 307. 319.  
 Säuglinge, die Kunst, dies. groß zu ziehen 319.  
 Säuglinge, dypeptische, Behandlung mit Malzsuppe 290.  
 Säuglingsbad, einfaches 294.  
 Säuglingsberatungsstelle 308. 311 (2).  
 Säuglingssekrete 457.  
 Säuglingsfäces, Milchbröckel in dens. 93.  
 Säuglingsfürsorge 312.  
 Säuglingsfürsorgestelle der Stadt Berlin 57. 66. 157.  
 Säuglingsfürsorge in Hessen 320.  
 Säuglingsfürsorge in New York 307.  
 Säuglingsfürsorgestellen und Milchtropfen 308.  
 Säuglingsfürsorge, Stellung der modernen Pädiatrie zu ders. 311.  
 Säuglingsfürsorge und Krippenwesen 313.  
 Säuglingsfürsorge und Sterblichkeit 306.  
 Säuglingsheim und Milchküchenbetrieb 310.  
 Säuglingsimmunität 247.  
 Säuglingskrämpfe 97.  
 Säuglingskrankenhaus, das, zur Bekämpfung der Säuglingsterblichkeit 296.

- Säuglingsmilchküchen 312.  
 Säuglingsmilch und Säuglingssterblichkeit 308.  
 Säuglingsnahrung und Hebamme 318.  
 Säuglingsschutz 309.  
 Säuglingsschutz und Säuglingssterblichkeit 307.  
 Säuglingsaskorbut mit Exophthalmus 182.  
 Säuglingssterblichkeit 113.  
 Säuglingssterblichkeit, Bekämpfung durch öffentliche Organe 296.  
 Säuglingssterblichkeit in Berlin 1903/05 301.  
 Säuglingssterblichkeit in Michigan und Detroit 296.  
 Säuglingssterblichkeit in München 295.  
 Säuglingssterblichkeit und Säuglingsfürsorge 306.  
 Säuglingssterblichkeit und Säuglingsmilch 308.  
 Säuglingssterblichkeit, Ursache und Verhütung 300.  
 Säuglingsstühle, Eiweißgehalt ders. 405.  
 Säureintoxication im Säuglings- und Kindesalter 247.  
 Scharlach, Functionsstörungen des Herzens bei ders. 393.  
 Scharlach, kann eine an Scharlach erkrankte Mutter stillen? 290.  
 Scharlach, Schluß und Morbidität an ders. 425.  
 Scheintod der Neugeborenen 466.  
 Schilddrüse, normale, congenitales Myxödem bei ders. 264.  
 Schilddrüse, Teratome ders. 460.  
 Schilddrüsenextract bei Hämophilie 120.  
 Schlaf der Kinder 294.  
 Schlaf, Stunden dess. in der Kindheit 424.  
 Schlafstunden in den öffentlichen Schulen 315.  
 Schule und Infektionskrankheiten 419.  
 Schulärztliche Tätigkeit und Augenuntersuchungen 421.  
 Schulasyl in Bicêtre 425.  
 Schulaufsicht, ärztliche 316. 422. 425.  
 Schulbankfrage, Fortschritte in ders. 422 (2).  
 Schulepidemie, eigentümliche 427.  
 Schulhygiene, ärztliche, Ueberwachung der Schule 428.  
 Schulhygiene, Ausbildung des ärztlichen Personals der Hilfsklassen 427.  
 Schulhygiene, Fortschritte in ders. 425.  
 Schulhygiene, Ziel und Bedeutung 420.  
 Schuljungen, Londoner, Entwicklung ders. 423.  
 Schulkinder und Schulbänke 422.  
 Schulsanatorium „Kinderheil“ zu Kolberg 426.  
 Schwachbegabte Schulkinder 99.  
 Schwachsinn, jugendlicher, Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung dess. 319.  
 Schwangerschaft, prämenstruelle, bei einem 13jährigen Mädchen 261.  
 Schwitzen, paradoxes, beim Kinde 255.  
 Sclerema neonatorum 445.  
 Scrophulose 253.  
 Sehnerv, Entzündung dess. im Verlauf von Infektionskrankheiten 255.  
 Sehvermögen, Verschlechterung während der Schulzeit 420.  
 Sepsis bei einem Neugeborenen 263.  
 Serum der Frauenmilch, hämolytische Wirkung dess. 244.  
 Serum marin bei der Therapie der Kinder 434.  
 Serumkrankheit 252 (2).  
 Serumkrankheit, Eiweißimmunität und ihre Beziehungen zu ders. 250.  
 Sicosis, Behandlung 459.  
 Skorbut, Aetiologie dess. 128.  
 Skorbut bei einem mit humanisierter sterilisierter Milch genährten Kinde 129.  
 Skorbut im Säuglingsalter 132.  
 Skorbut, Knochenveränderungen bei ders. 133.  
 Skorbut, Nephritis bei ders. 128.  
 Spina bifida occulta 453.  
 Sterblichkeit der unehelichen Kinder 301.  
 Stillische Krankheit 259.  
 Stillen, Begrenzung dess. 281.  
 Stillen der Kinder, zunehmende Unfähigkeit der Frauen 467.  
 Stottern, Prognose und Behandlung 429.  
 Streptokokkenserumtherapie 434.  
 Streptothrix lingualis im Munde der Gesunden und der Diphtherischen 149.  
 Strychnin, Uebergang dess. von der Mutter auf den Fötus 254.  
 Strychninvergiftung bei einem Kinde 436.  
 Sublimatvergiftung 438.  
 Synostose, congenitale, beider Radio-ulnargelenke 450.  
 Syphilis, angeborene 362.  
 Syphilis, Röntgenoscopie bei hereditärluetischen Säuglingen 1.  
 Tabakvergiftung bei einem Kinde 438.  
 Temperatur, Puls und Respiration im Säuglings- und Kindesalter 138.  
 Teratome der Schilddrüse 460.  
 Therapie, physiologische, im Kindesalter von Zappert 318.  
 Thorax in der zweiten Kindheit 136.

- Thymusdrüsen bei Kindern 266.  
 Thymusexstirpation bei jungen Tieren 265.  
 Thymustod 265 (2).  
 Thymus und Kalkstoffwechsel 144.  
 Thymus, Vergrößerung ders. 267.  
 Thyreoplasie 450.  
 Tod, der plötzliche und unerwartete im Kindesalter 266.  
 Tod durch Chloroformnarkose 267.  
 Tonsillinstrument, neues 461.  
 Transpositio viscerum totalis 453.  
 Triferrin in der Kinderheilkunde 433.  
 Tuberculose, Schutz des Kindes gegen dies. 301.  
 Tuberculose und Pseudoleukämie 126.  
 Tuberculose und Sterblichkeit im Kindesalter 300.  
 Ueberbürdung, geistige, der Kinder 428.  
 Urin, Anwesenheit der Präcipitinen in dems. 246, 247.  
 Urin, Methylenblaureaction bei dems. 145.  
 Urinfänger für Kinder 435.  
 Vergiftung und Entgiftung beim Uebergang von Frauenmilch zu Kuhmilch 289.  
 Vergiftungen mit Atropin 437, 438.  
 Vergiftungen mit Benzin 438.  
 Vergiftungen mit Blei 437.  
 Vergiftungen mit Borsalbe 436.  
 Vergiftungen mit Carbol 438.  
 Vergiftungen mit Chinin 438.  
 Vergiftungen mit Sublimat 438.  
 Vergiftungen mit Tabak 438.  
 Vergiftungen, septische, trügerische Zeichen von Besserung 439.  
 Versammlung der British Medical Association in Toronto 463.  
 Versammlung deutscher Naturforscher in Stuttgart 1906 81.  
 Wachstum, Studium dess. in den „Gouttes de lait“ 310.  
 Wachstumsformen des *Bac. coli commune* 267.  
 Wärmewerte und Nährwerte 137.  
 Winterkuren an der Nordsee 314.  
 Zähne, Knochenwachstum auf die Stellung ders. 140.  
 Zähne, körperliche Entartung in Beziehung zu dens. 140.  
 Ziehkinder, Erfahrungen aus der ärztlichen Sprechstunde 307.  
 Zinkperhydrol bei Brandwunden 458.

## Namenregister.

- Abderhalden** 142.  
**Aberle** 33.  
**Abt** 373. 436.  
**Achmetjew** 324. 373.  
**Acland** 315.  
**Adachi** 460.  
**Addinsell** 261.  
**Adelung** 316.  
**Adler** 146. 147. 405. 407.  
     408. 409.  
**Albrecht** 387.  
**Albu** 316. 405. 407. 408.  
     409.  
**Alexander** 460.  
**Allaria** 144.  
**Allenbury** 206.  
**Althus** 253.  
**Ammon** 399.  
**Anders** 372.  
**Angerer** 2.  
**Annders** 354.  
**Antonelli** 255. 440.  
**Apert** 255.  
**Argutinsky** 450.  
**Armsby** 137.  
**Arneth** 138.  
**Aron** 146.  
**Arsinotes** 136.  
**Arthus** 243.  
**Ashby** 129. 463.  
**Ask** 106.  
**Auché** 256. 458.  
**Audeoud** 130.  
**Andry** 342. 354.  
**Aufrecht** 291.  
**Ausset** 230.  
**Avelis** 444.  
**Axenfeld** 108.  
  
**Babes** 324. 334.  
  
**Babonneix** 379.  
**Backhaus** 182. 183. 236.  
     237. 239. 240. 241. 242.  
     243.  
**Baginsky** 20 (2). 32. 201.  
     207. 212. 213. 214. 230  
     (2). 303. 321. 324. 326.  
     333. 334. 335. 336. 350.  
     355. 357. 373. 396. 399.  
**Bajardi** 149. 150.  
**Bambach** 33.  
**Bamberger** 260.  
**Bar** 324. 334.  
**Barbier** 291.  
**Bärensprung** 374.  
**Barie** 379.  
**Barlow** 130. 186.  
**Barrier** 356.  
**Bartels** 55. 96.  
**Bartenstein** 130.  
**Barthélmy** 456.  
**Barthés** 230.  
**Barthez** 325. 395. 399.  
**Basch** 230.  
**Bauer** 373.  
**Baumann** 276.  
**Baumel** 116. 315. 316.  
**Bauti** 118.  
**Bayer** 230. 373.  
**Bayeux** 137.  
**Becamp** 178.  
**Bednar** 44.  
**Behrend** 335.  
**Behring** 31. 185. 186. 187.  
     197. 230. 248. 249. 278.  
     304. 305. 306.  
**Bekley** 383 (2).  
**Belotti** 420.  
**Bendix** 230 (2). 395. 405.  
     409.  
**Bennett** 439.  
  
**Bérard** 113.  
**Berger** 422. 427.  
**Berghinz** 436.  
**Bergmann** 317.  
**Bergmeister** 105.  
**Bernheim** 92. 94. 96.  
**Bertarelli** 248.  
**Berti** 436.  
**Bertillon** 166.  
**Bertini** 145.  
**Betz** 328.  
**Bezold** 169.  
**Bibergeil** 430.  
**Biedert** 20. 145. 166. 179.  
     180. 182. 201. 207. 221.  
     230. 231 (2). 269. 282.  
     287. 321. 324. 395. 405.  
     408. 409.  
**Billard** 321. 323. 371.  
**Binz** 458.  
**Biachoff** 169. 284.  
**Blache** 399.  
**Blackader** 124.  
**Blacker** 196. 231.  
**Blaker** 127.  
**Blasi** 275.  
**Blauberg** 405. 406. 407. 409.  
**Blaudini** 273.  
**Bleesdale** 438.  
**Bliß** 187.  
**Bloch** 260.  
**Blockader** 465.  
**Blumenthal** 449.  
**Böhm** 432.  
**Bohn** 324. 334. 374 (2).  
     376. 394. 399.  
**Bolle** 130. 131.  
**Bollinger** 196.  
**Boltenstern** 231.  
**Bonnifas** 214.  
**Bookmann** 146.

- Borland 442.  
 Bosc 438.  
 Bouchard 375.  
 Bouchut 326. 372.  
 Bousquet 448.  
 Boxall 199.  
 Bozonet 324. 372.  
 Bracci 144. 277.  
 Brandleeerq 411.  
 Branson 300.  
 Brauer 310.  
 Braun 320. 325. 372.  
 Brebisius 323. 371.  
 Brehmer 268 (2).  
 Breitung 231.  
 Brennecke 194.  
 Bretonneau 49.  
 Brichdale 266.  
 Brongiart 261.  
 Bronstein 150.  
 Brouardel 231.  
 Browne 384.  
 Brunard 231 (2).  
 Brüning 181. 184. 276. 282.  
 Brunnengräber 204.  
 Brunon 231.  
 Bruns 317.  
 Buchanan 110.  
 Budin 191. 214. 231. 308.  
 311.  
 Bué 311.  
 Buhl 324. 325. 335.  
 Bunge 223. 231. 467. 468.  
 Burgl 438.  
 Burzagli 433.  
 Busay 395.  
 Busch 324. 372.  
 Bystroff 321. 324. 335. 348.  
 357. 373.  
 Cafferata 452.  
 Calvo 405. 407. 408. 409.  
 Camerer 62 (2). 67. 68. 72.  
 75. 169. 203. 211. 226.  
 228. 231. 295. 405. 407.  
 409.  
 Camerer jr. 81. 90. 101.  
 102. 103.  
 Camp 264.  
 Campana 256.  
 Camper 164.  
 Camus 379.  
 Cantley 464. 466.  
 Cantrowitz 269 (2).  
 Cappa 153.  
 Carans 321.  
 Carpenter 110.  
 Carr 459.  
 Carrière 231. 298.  
 Carritz 136.  
 Carter 116.  
 Carus 323. 371.  
 Caspar 105.  
 Casper 164.  
 Cassel 20. 57. 62. 66. 67.  
 Cathala 440.  
 Cattaneo 244.  
 Cavalieri 248.  
 Chanet 142. 143.  
 Chapin 307.  
 Charcot 382.  
 Charkow 399.  
 Charrin 324. 384.  
 Chartier 440.  
 Chavanne 214.  
 Chavernac 421.  
 Chérin 360.  
 Chotowitzky 323. 325. 378.  
 Chronis 110.  
 Churchill 326. 372.  
 Ciaccio 122.  
 Clarke 119.  
 Clemens 250.  
 Cohn 160. 425. 426.  
 Cohnheim 243.  
 Colle 197.  
 Colombarolli 245.  
 Comby 374 (2). 376. 382.  
 384. 395. 396. 456.  
 Commandeur 358.  
 Concornotti 285.  
 Coolidge 280.  
 Coplans 128. 428.  
 Cosminski 340.  
 Coulon 374.  
 Courmelles 425.  
 Cozzolino 122. 457.  
 Cramer 341.  
 Credé 104. 446.  
 Crocker 422.  
 Croner 279.  
 Cronheim 279.  
 Crouch 150.  
 Cruveillier 372.  
 Curl 123.  
 Currie 32.  
 Cybulski 140.  
 Czary 457.  
 Czerny 81. 94. 97. 155. 168.  
 172. 180. 201. 206. 211.  
 212. 226. 228. 229. 231  
 (2). 254. 257. 272. 408.  
 428.  
 Czerny-Keller 223. 231.  
 Czigler 373.  
 Dana 383.  
 d'Astros 455.  
 Deale 114.  
 Decroly 427.  
 Dedin 151. 303.  
 Degenkolb 98.  
 Delcour 231 (2). 444.  
 Delille 255.  
 Demaria 107.  
 Demarque 231.  
 Demay 308.  
 Demelin 332. 348.  
 Descroizilles 374.  
 Deutsch 231. 430.  
 Devergie 323. 372.  
 Devraigne 433.  
 Diem 353.  
 Dietrich 313. 314.  
 Diendoné 231 (2).  
 Dimitrovich 467.  
 Dmitrijewsky 324. 378.  
 Döbeli 272.  
 Döllner 358. 373.  
 Dombrowsky 152.  
 Dominicus 254.  
 Donnau 126.  
 Dopfer 436.  
 Dörnburg 102.  
 Douglas 279.  
 Dräseke 95.  
 Drysdalle 121.  
 Duchateau 384.  
 Duckworth 384.  
 Duclaux 182.  
 Dufour 191. 198.  
 Dunbar 79.  
 Dungen 204. 231. 253. 324.  
 334.  
 Dupont 260.  
 Dupré 379.  
 Durante 440.  
 Dusser 322. 326. 334. 348.  
 349. 354. 372.  
 Dusterberg 33.  
 Dyvrande 379 (2).  
 Ebarth 371.  
 Ebstein 198.  
 Eck 33.  
 Eddington 440.  
 Edwards 399.  
 Ehrlich 117.  
 Eichelberg 90.  
 Eichhorst 322. 332. 372.  
 Einstein 81.  
 Elgood 453.  
 Emanuel 451.  
 Eminet 401.  
 Emmerich 91.  
 Engel 79. 84. 90. 150 (2).  
 231. 275. 462.



- Ensich 232.  
 Eppinger 324. 334.  
 Epstein 187. 201. 231. 258.  
     259. 335.  
 Eröb 189. 345.  
 Esser 112. 350. 373.  
 Escherich 81. 96. 98. 102.  
     185. 184. 194. 202. 232  
     (2). 244. 288. 310. 455.  
 Etlinger 322. 323. 371.  
 Evans 265.  
 Ewald 362. 373.  
 Ewart 464.  
  
 Fabre 374. 375.  
 Falkenheim 126.  
 Farnau 126.  
 Federici 438.  
 Feer 83. 85. 86. 97. 102.  
 Fehling 169. 199.  
 Feldmann 373.  
 Fiedler 286.  
 Filatow 396. 399.  
 Filia 274. 434.  
 Finkelstein 87. 89. 92. 97.  
     98. 99. 101. 164. 196.  
     201. 223. 228. 232. 288.  
     289. 334. 335.  
 Finizio 267. 268. 284. 285.  
 Fischer 85. 199. 245. 373.  
 Fischl 172. 232. 265. 315.  
     335. 395.  
 Flesch 125. 138. 460.  
 Flügge 183. 239. 248.  
 Fordyce 281.  
 Forest 294.  
 Forster 183. 238. 243. 405.  
     408.  
 Fortescue 266.  
 Fournier 181.  
 Fox 106.  
 Francesco 247.  
 Francioni 252.  
 Frank 97.  
 Fränkel 104. 293.  
 Freund 132. 194. 405. 436.  
 Friedjung 78. 153. 154.  
 Fromm 259.  
 Frontini 453.  
 Fuhrmann 358.  
 Fujisawa 459.  
 Fulda 236.  
 Fuller 120.  
 Fulton 300.  
 Fürst 242. 290. 456.  
  
 Gagnoni 244.  
 Galatti 454.  
  
 Gallo 284. 435.  
 Gandeau 189.  
 Ganghofner 180. 248.  
 Gara 280.  
 Garrid 118.  
 Gärtner 205. 324. 325. 334.  
     335. 372. 401.  
 Gassicourt 394.  
 Gaston 453.  
 Gaylord 256.  
 Gendrin 324.  
 Genrich 321. 324. 326. 350.  
     372.  
 Gerard 32.  
 Gerhardt 20. 372. 394. 395.  
     399.  
 Gernsheim 320. 358. 359.  
 Giacaso 169.  
 Gilday 466.  
 Gillet 281. 373.  
 Gillies 124.  
 Goldzieher 105.  
 Goler 301.  
 Gombant 382.  
 Gonroy 345.  
 Grodell 118.  
 Gräfenberg 40. 44. 52.  
 Grancher 251. 302. 382. 396.  
 Grandidier 324. 426.  
 Grant 120. 121.  
 Grashey 2.  
 Griffith 265. 444. 445.  
 Großmann 435.  
 Grotenfeld 373.  
 Groth 295. 436.  
 Gruber 229.  
 Grünfeld 330. 372.  
 Guillemet 379 (2).  
 Guinou 251. 272. 379. 434.  
 Gundobin 335.  
 Gutbrod 294.  
 Güterbock 20.  
 Gutmann 324. 358.  
 Gutzmann 429. 430.  
  
 Haab 105.  
 Halliburton 243.  
 Hamilton 450.  
 Hamburger 82. 86. 88. 145.  
     179. 232. 238. 244. 245.  
     253. 238.  
 Hand 125.  
 Hanner 44.  
 Harder 32. 33. 43.  
 Hartmann 205. 405. 407.  
 Hartung 237. 238. 239. 242.  
     243 (2).  
 Haushalter 254. 258.  
 Hayem 360.  
  
 Hayn 104.  
 Hecht 141.  
 Hecker 229. 232. 295. 321.  
     324. 424. 427.  
 Hedinger 265. 266.  
 Hegar 196.  
 Heine 110.  
 Helmholtz 448.  
 Hempel 205. 270.  
 Henkes 461.  
 Henoch 20 (2). 127. 321.  
     324. 332. 333. 335. 339.  
     350. 355. 357. 360. 372.  
 Herff 447.  
 Hergst 33.  
 Hermary 322. 323. 324. 343.  
     348. 373.  
 Hermann 243.  
 Herrgott 321. 324. 330. 351.  
     372.  
 Herrmann 263.  
 Hesse 323.  
 Heubner 2. 20. 94. 96. 97.  
     98. 133. 174. 180. 197. 199.  
     201. 202. 204. 211. 212.  
     214. 225. 232 (2). 242.  
     243. 267. 396. 399. 403.  
     408.  
 Heyden 209.  
 Heyfelder 394. 399.  
 Heymann 278.  
 Hiller 78.  
 Hirsch 449.  
 Hirschberg 107.  
 Hobhouse 110.  
 Hochsinger 1. 3. 18. 19.  
     20 (2). 198. 201. 324.  
     337. 357. 360. 395. 399.  
     444.  
 Hodges 338.  
 Hodgkin 118.  
 Hoebel 357. 358.  
 Hoffmann 324.  
 Hofmann 387.  
 Hofmeister 245.  
 Hofmeyer 202.  
 Hohlfeld 90. 91. 276. 312.  
 Holt 399.  
 Holz 94.  
 Holzknecht 20.  
 Holtzschmidt 358.  
 Hoppe-Seyler 405. 406. 408.  
 Hougardy 255.  
 Houten 205.  
 Howarth 295.  
 Hugouneng 169.  
 Hukiewicz 454.  
 Hurdon 442.  
 Hutchinson 116. 118. 119.  
 Hutinel 324. 332. 333. 372.

- Hüttenbrenner 325.  
Hutzler 83. 194. 195. 294.
- Jacobi 134. 135. 263. 463.  
Jacobus 180. 232.  
Jacoby 458.  
Jacques 124.  
Jaksch 118. 121. 122.  
Janeway 261.  
Japha 157.  
Ibrahim 98.  
Jeannin 440.  
Jemma 437.  
Jennings 425.  
Jensen 271.  
Ignatowsky 354. 373.  
Joseph 449.  
Jovane 145. 435. 445.  
Jach-Wall 456.
- Karrer 92. 94.  
Kassel 279.  
Kassowitz 3. 395.  
Keating 395. 399.  
Keim 246.  
Keller 89. 168. 201. 206.  
232. 312.  
Kellermann 206.  
Kelly 123. 442.  
Kerley 465.  
Kern 273.  
Kerr 422. 423.  
Kien 458.  
Kienböck 1. 20 (2).  
Kiescintzky 197. 232.  
King 324. 354.  
Kirkes 354.  
Kirschner 243.  
Kitissato 172.  
Kiwisch 324. 325.  
Klautsch 271. 431. 432. 433.  
Klebs 324. 334. 335.  
Klein 460.  
Klemm 45.  
Kling 333. 350.  
Klose 161.  
Knapp 466.  
Knöpfel 320.  
Knöpfelmacher 81. 82. 89.  
92. 405. 407. 409.  
Knorr 205.  
Kobrak 155. 384.  
Koch 112. 407.  
Kohts 161. 162.  
Kolisko 242. 243.  
König 178. 243.  
Koplik 396. 399. 444. 445.  
Koeppel 269. 320.
- Kormann 372.  
Kornfeld 430.  
Kornmann 325.  
Korolenko 354.  
Kosminski 345. 356.  
Krautz 148.  
Krug 320.  
Küchle 236. 237.  
Kufeke 206.  
Kühne 450.  
Kühner 235. 312. 436.  
Kundrat 332.
- Lafaurie 323.  
Lagas-Sagne 354.  
Lahmann 205.  
Lahmer 324. 360.  
Laitinen 229.  
Landau 324. 332. 333. 371.  
372.  
Landmann 236. 237. 442.  
Landtheer 274.  
Lange 107. 169.  
Langer 180. 248. 262.  
Langerhans 331.  
Langermann 182.  
Langneau 298.  
Langstein 86. 87. 89. 90.  
92. 93. 100. 101. 115.  
120. 141. 143. 145. 180.  
206. 233. 247. 255. 455.  
Lanza 277.  
Lapersonne 108.  
Laquer 431.  
Larnelle 231.  
Laser 425.  
Landa 34 (2). 35. 38 (2).  
39. 43. 44. 52.  
Laureati 292.  
Laxer 373.  
Leader 259.  
Leanté 379 (2).  
Lederer 321. 326.  
Lehmann 205. 243.  
Lehndorff 125.  
Lehr 372.  
Leo 103. 112.  
Leopold 446.  
Lepage 448.  
Lequeux 373.  
Lerben 127.  
Leroux 382. 384.  
Lesser 268.  
Lesué 139.  
Lewin 141.  
Lewis 373.  
Ley 156. 157. 433.  
Lezenius 106.  
Liebe 206.
- Liebig 204. 206.  
Liebmann 429.  
Liqueux 323. 336.  
Little 448.  
Löflund 204.  
Loew 440.  
Loewenstein 278.  
Lombroso 135.  
Lommel 247.  
Longlay 130.  
Looser 133.  
Loranchet 329. 330. 357.  
372.  
Loránd 264. 460.  
Lorenz 86.  
Lorenz-Kling 321.  
Lovett 464.  
Lucas 135.  
Lugenbühl 320. 358. 359.  
Lumpe 324.  
Luntz 376.  
Luret 118.  
Luschka 444.  
Lust 231.  
Luton 360.  
Luzinsky 44.
- Mafera 152.  
Magnus 319.  
Magrassi 461.  
Mair 151.  
Malkerbe 379.  
Maly 238. 243.  
Manasse 100.  
Mantel 129.  
Manteufel 293.  
Manz 391.  
Maragliano 388.  
Marfan 127. 196. 202. 211.  
214. 226. 233. 301. 382.  
Marie 260.  
Marin 270.  
Matzner 433.  
Mauriseau 323. 371.  
Mayer 212.  
Mazonn 82.  
Mazzeo 115. 274.  
McCrae 126.  
McDonald 463.  
McWenney 126.  
Meadows 326. 372.  
Meara 455.  
Meder 296.  
Meigs 326. 372.  
Meinert 78. 79. 80. 153.  
315.  
Meißner 394.  
Mellinger 221.  
Mellinghof 105.

- Menabuoni 128.  
 Mende 273.  
 Measil 196.  
 Meyer 87. 88. 89. 100. 101.  
     142. 199. 206. 233. 247.  
     373. 383. 385.  
 Michaelis 205.  
 Michailoff 324.  
 Michel 142. 169. 197.  
 Micko 405. 407.  
 Migula 150.  
 Milchner 101.  
 Millard 20.  
 Miller 21. 25. 260.  
 Millon 374 (2). 375. 376.  
 Milton 326. 329. 348.  
 Milton-Levis 328.  
 Minelle 373.  
 Mira 94.  
 Mircoli 383.  
 Miron 129.  
 Moizard 396. 399.  
 Moller 186.  
 Monti 21. 201. 212. 233.  
     291. 386. 396. 399. 405.  
     408. 413.  
 Moran 373.  
 Mori 148. 446.  
 Moro 87. 89. 184. 253. 288.  
 Morris 373.  
 Morse 247. 465.  
 Moser 400.  
 Moses 422.  
 Mouchet 452.  
 Mracek 324. 335.  
 Much 249. 271.  
 Muffler 206. 271.  
 Müller 33. 146. 294. 426.  
 Munk 238. 243.  
 Munz 312.  
 Murchison 379.  
 Murray 431.  
 Mya 148. 297.  
  
 Nageotte 251.  
 Naunyn 224.  
 Neaves 206.  
 Nebel 268. 430.  
 Neidhard 320.  
 Neißer 104.  
 Nestle 206.  
 Neter 120.  
 Neuberg 100. 316.  
 Neumann 111. 157. 158.  
     192. 280. 324. 325. 334.  
     335. 372. 384.  
 Neumeister 238. 343.  
 Neurath 1. 18. 20 (2).  
 Nichols 464.  
  
 Nicoll 443.  
 Nieden 110.  
 Nobécourt 449.  
 Noll 141.  
 Nordheim 196. 233.  
 Nordmann 113.  
 Northrup 283. 285.  
 Novy 187.  
  
 Oberndörfer 94.  
 Oberwarth 20.  
 O'Dwyer 56.  
 Oesi 252.  
 Ohlen 296.  
 Ohlig 237. 238. 243.  
 Olshausen 462.  
 Oppenheimer 105. 108. 214.  
     313. 445.  
 Orefice 246. 303.  
 Orfila 372.  
 Orfilio 323.  
 Orłowski 322. 324. 360. 372.  
 Orth 332.  
 Oshima 21. 386. 405.  
 Ostmann 254.  
 Oui 314. 329. 330. 354.  
     372.  
  
 Pacchioni 248.  
 Pagliari 134.  
 Paine 114.  
 Paiseau 449.  
 Panot 324. 372.  
 Parinaud 105.  
 Parker 444.  
 Parrot 20 (2). 332. 333.  
 Parry 373.  
 Passy 438.  
 Patricot 373.  
 Patzer 200.  
 Pawloff 335.  
 Péchin 104.  
 Pehu 457.  
 Pepper 326. 372.  
 Périer 293. 394. 424.  
 Perthes 263.  
 Peruzzi 303.  
 Petroff 333.  
 Petrone 122. 147.  
 Petruschky 181. 182. 233.  
 Pfalz 104. 107.  
 Pfannstiel 320.  
 Pfandler 89. 97. 100. 101.  
     172. 201.  
 Pfeiffer 67. 238.  
 Pianose 383.  
 Pick 66.  
 Pilger 426.  
  
 Pinard 297. 309.  
 Pineaus 230.  
 Pingler 38. 47. 48. 49. 50.  
     51. 52. 53. 54. 55. 56.  
 Pinoff 48.  
 Pirinski 323. 324. 372.  
 Pirquet 92. 98. 99. 250.  
     252.  
 Plebs 303.  
 Ploss 238. 243.  
 Podwysotski 330. 364. 373.  
 Polano 248. 249.  
 Pomorski 324. 325. 330.  
     350. 351. 372.  
 Pooler 436.  
 Porak 324. 440.  
 Pospelow 375.  
 Pospischil 454.  
 Potter 192.  
 Poupponière 190.  
 Poynton 114. 432.  
 Prausnitz 78. 153. 233.  
 Preisich 253.  
 Preiß 47 (2).  
 Preobraschenski 382. 383.  
     (2). 384.  
 Preuschen 324. 325. 330.  
     331. 335. 351. 375.  
 Prießnitz 38. 40. 45. 56.  
 Prinzing 163. 233.  
 Pruneau 373.  
 Puro 209.  
 Pusch 405.  
  
 Queen 262.  
 Quinton 434.  
 Quißfeld 426.  
  
 Rachmaninow 374. 378.  
 Raczyński 384.  
 Rademacher 206.  
 Rademann 206.  
 Radziejewski 421.  
 Rahn 283.  
 Rahts 154.  
 Ramond 302.  
 Rampold 394.  
 Ranke 201.  
 Rasch 198.  
 Rau 322.  
 Rau-Escher 323. 372.  
 Rauchfuß 81. 82. 85. 103.  
 Raymond 382.  
 Reed 256.  
 Rehn 324. 334. 456.  
 Reibmayr 85.  
 Reichardt 383 (2).  
 Reinach 1. 99.

- Reis 105.  
 Reiß 268.  
 Rembolt 324.  
 Rendsburg 112.  
 Reuß 386.  
 Reuter 20.  
 Rey 113.  
 Reyher 90. 101. 271. 436.  
 Reyst 285.  
 Rhan-Escher 325. 334.  
 Ribemont 324. 372.  
 Richardson 401.  
 Richter 47.  
 Riechelmann 452.  
 Riedlin 323. 371.  
 Rieffel 450.  
 Rieth 205.  
 Rietschel 84. 100. 141. 245.  
 Rilliet 321. 324. 325. 328.  
     354. 357. 372.  
 Rist 115.  
 Ritter 372.  
 Rittershain 324. 372.  
 Robertson 151.  
 Roemer 249. 271.  
 Rohmer 105.  
 Rolleston 461.  
 Romme 324. 372.  
 Rommel 93. 97. 201. 279.  
 Rompold 399.  
 Rona 143. 453.  
 Rosenbach 98.  
 Rosenbaum 97.  
 Rosenberg 431.  
 Rosenfeld 301.  
 Rosenhaupt 290.  
 Rosenstein 322.  
 Rößlin 221.  
 Rotch 283. 399.  
 Rotholz 111.  
 Rothschild 178. 191. 214.  
     234. 287. 395.  
 Rotondi 274.  
 Roux 231.  
 Rubner 226. 233.  
 Rudaux 345.  
 Rummel 326.  
 Runge 194. 195. 196. 197.  
     199. 233 (2). 322. 323.  
     357.  
 Russell 275.  
 Russo 145.  
  
 Salge 31. 82. 84. 87. 93.  
     99. 199. 206. 210. 234  
     (3). 247. 248. 290. 305.  
     311.  
 Salkowski 433.  
 Sanné 395. 399.  
  
 Sanders 238. 243.  
 Sawlajow 148.  
 Sayer 420.  
 Schäfer 439.  
 Schaeffer 324.  
 Schaikewitsch 384.  
 Schaps 91. 92. 278.  
 Scharainger 276.  
 Schefers 271.  
 Scheffels 107.  
 Scheffer 334.  
 Schilling 317.  
 Schindler 40.  
 Schick 250. 252.  
 Schleip 317.  
 Schlesinger 99. 133. 214.  
     277. 285.  
 Schloßmann 83. 84. 87.  
     145. 163. 168. 179. 180.  
     187. 189. 190. 192. 195.  
     197. 201. 210. 229. 234  
     (2). 241. 243. 288. 289.  
     296. 306. 309. 320. 405.  
     406. 409.  
 Schmatz 396. 397. 399.  
 Schmidt 323. 371.  
 Schmidt-Mühlheim 248.  
 Schmit 391.  
 Schnitzer 394. 399.  
 Schorlemmer 405.  
 Schultze 195.  
 Schulz 363.  
 Schütz 153.  
 Schwalbe 391.  
 Schwartz 376.  
 Scott 121.  
 Sedgwick 146.  
 See 384.  
 Seefelder 106. 109.  
 Seiffert 181. 182. 183. 184.  
     263. 395. 399.  
 Seitz 201. 234.  
 Seligmann 278.  
 Selter 93. 113. 195. 268 (2).  
     269. 313.  
 Senger 195.  
 Sequeira 454.  
 Sergeant 379.  
 Shaw 119. 466.  
 Sheffield 452.  
 Sherman 256.  
 Shrnbsoll 436.  
 Shukowski 321. 324. 358.  
     373 (2).  
 Sidler 284.  
 Siebold 324.  
 Siegel 262.  
 Siegert 82. 97. 101. 264.  
 Siethoff 285.  
 Signer 251.  
  
 Silbergleit 301.  
 Silbermann 321. 321. 325.  
     326. 354. 372.  
 Silva 244. 308. 315.  
 Silvestri 308.  
 Simon 127. 405. 407. 408.  
     409.  
 Smaniotto 158. 303.  
 Smelli-Veit 328.  
 Smith 264. 325. 372.  
 Snow 132.  
 Söldner 93. 169.  
 Solis-Cohen 138.  
 Sommerfeld 150. 192. 226.  
     228. 234. 273. 303.  
 Sonnenberger 320.  
 Sorgente 446.  
 Sorrentino 147.  
 Souhet 373.  
 Souter 450.  
 Southall 444.  
 Southam 442.  
 Southwart 291.  
 Soxhlet 204. 214. 280. 287.  
 Speck 278.  
 Sperk 245. 294.  
 Spiegelberg 321. 372.  
 Spiegler 111.  
 Spolverini 274.  
 Sprengel 317.  
 Staar 389.  
 Staedtler 264.  
 Staes-Brame 223.  
 Starr 337. 465.  
 Steffen 212. 228. 234.  
 Steiner 324. 374.  
 Steinhaus 263.  
 Steinitz 141. 142.  
 Steinkopf 383.  
 Sterk 373.  
 Stern 246.  
 Sternberg 176.  
 Stevenson 438.  
 Still 128.  
 Stöltzner 94. 131. 281.  
 Stoppato 303.  
 Storch 276. 322. 323. 371  
     (2).  
 Stowell 450.  
 Straßburg 405. 410.  
 Straub 111.  
 Strauß 196.  
 Sturges 382.  
 Sudek 3. 20.  
 Sugg 149.  
 Swoboda 201. 324. 337. 373.  
 Sydney 441.  
 Székely 286.  
 Szontagh 152. 184. 234.  
     409.

- Tada 278.  
 Tangl 286.  
 Tanturri 258.  
 Tarnier 354.  
 Taylor 396. 399.  
 Tedeschi 153. 303. 305. 306.  
 Teixeira 206.  
 Ternowsky 368.  
 Terrien 290.  
 Theinhardt 206. 207. 208.  
 209. 211. 214. 221. 224.  
 229. 230. 284.  
 Theodor 201. 307.  
 Thiemich 95. 97. 98. 100.  
 197. 235. 240. 241. 243.  
 Thomas 374.  
 Thompson 444.  
 Thomson 110. 429.  
 Thorne 423.  
 Thörner 287.  
 Thursfield 121.  
 Timpe 204.  
 Tobler 91. 93.  
 Toff 432. 433.  
 Tolsá 461.  
 Torday 345. 358. 359.  
 Torretta 453.  
 Tournay 231.  
 Townsend 372.  
 Trenka 371.  
 Trew 322. 323. 371.  
 Troitzky 393.  
 Trommsdorf 147.  
 Troß 324. 327.  
 Truce 421.  
 Trumpp 139. 192.  
 Tschernow 376. 405. 407.  
 409.  
 Tschoschin 331. 340. 352.  
 354. 361. 362.  
 Tubby 266.  
 Tugendreich 83. 155.  
 Turnball 445.  
 Turner 140. 444.  
 Tuttle 122.  
 Uffelmann 22. 405. 406.  
 408.  
 Uffenheimer 83. 84. 87. 95.  
 149.  
 Uhlenhut 144. 250.  
 Uthhoff 110. 111.  
 Ulrich 83.  
 Unruh 85.  
 Urata 104.  
 Ury 405. 408.  
 Valagussa 152.  
 Vallega 447.  
 Valleix 321. 323. 372.  
 Vandevelde 187.  
 Variot 191. 214. 235. 297.  
 303. 303. 310. 432. 457.  
 Velde 274.  
 Vernon 324.  
 Vicq 379 (2).  
 Vierordt 159. 191. 405.  
 408.  
 Vincent 466.  
 Virchow 372.  
 Vitry 302.  
 Vogel 323. 357. 371 (2).  
 Vogt 105. 319.  
 Voisin 148.  
 Voit 238. 243.  
 Vournasco 279.  
 Vriese 307.  
 Waele 149.  
 Walker 434.  
 Wallace 140.  
 Walter 320.  
 Waltz 447.  
 Wassermann 180. 235. 383.  
 419.  
 Weber 259.  
 Wegscheider 405. 406. 408.  
 Wehrli 110.  
 Weibel 150.  
 Weibezahn 205.  
 Weigert 95. 142. 324. 334.  
 Weinberg 86.  
 Weiß 308.  
 Weleminsky 198. 230.  
 Wells 399.  
 Werner 111.  
 Wernstadt 97. 447.  
 Wesener 199. 235. 306.  
 319.  
 West 324. 326. 372.  
 Westberg 455.  
 Westergaard 222. 235.  
 Weygandt 319.  
 Weyl 267.  
 Whipman 461.  
 Wiederhofer 357. 405. 408.  
 Wilbouchewitch 251.  
 Willcox 306.  
 Winckel 335.  
 Winternitz 33. 45. 46. 47.  
 48. 56. 430. 460.  
 Wischmewski 354.  
 Wohlberg 314.  
 Wolff 109. 161. 267. 394.  
 399.  
 Wolff-Eisner 250.  
 Worth 108.  
 Wright 32. 432. 459.  
 Würtz 282.  
 Würzburg 187.  
 Young 441.  
 Zahn 429.  
 Zappert 20 (2). 255. 318.  
 Zelinski 140. 281. 282.  
 Ziegler 131. 133.  
 Ziehen 429.  
 Zuba 422.  
 Zuntz 238. 243. 405.  
 Zuppinger 324. 358.  
 Zweifel 206. 235.











87.

